HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Breslau, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Dr. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Erlangen, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **Schmiedeberg** in Strassburg, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Dr. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Dr. **Ebstein** in Breslau, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Erlangen, Prof. **Nothnagel** in Jena, Dr. **Hitzig** in Berlin, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Dr. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich

herausgegeben von

Dr. H. v. Ziemssen,
Professor der klinischen Medicin in München.

SIEBENTER BAND.
ERSTE HÄLFTE.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1874.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

CHYLOPOËTISCHEN APPARATES. I.

ERSTE HÄLFTE.

VON

PROF. A. VOGEL IN DORPAT.

PROF. E. WAGNER IN LEIPZIG. PROF. H. WENDT IN LEIPZIG.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1874.

INHALTSVERZEICHNISS.

Vogel,

Krankheiten der Lippen und der Mundhöhle.

E. Wagner,

Die Krankheiten des weichen Gaumens.

Wendt,

Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens.

KRANKHEITEN

DER

LIPPEN UND DER MUNDHÖHLE.

VON

PROFESSOR Dr. ALFRED VOGEL.

A. Lippen.

Die pathologischen Veränderungen der Lippen können in einem Handbuche der spec. Pathologie nur in so fern in Betracht kommen, als sie Theilerscheinung eines inneren Leidens sind. Die meisten derselben gehören in das Gebiet der Chirurgie oder der Dermatologie, andere wieder kommen nur als Complication einer Mundhöhlenerkrankung vor und werden, um Wiederholungen zu vermeiden, erst dort besprochen werden. So bleiben uns als specielle Lippenerkrankungen nur der Herpes labialis und die Hypertrophie der Lippen zu betrachten übrig.

1) Herpes labialis.

Bateman, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Leipzig 1835. p. 271. — Canstatt, Spec. Pathologie und Therapie 1845. Bd. 4. p. 1072. — Rayer, Traité des maladies de la peau. II edit. Tom 1. p. 339. — Cazenave et Schedel, Abrégé pratique des maladies de la peau. Paris 1847. p. 167. — G. Simon, Hautkrkhtn. Berlin 1851. p. 185. — Hebra, Virchow's Handbuch der spec. Pathologie u. Therap. Bd. III. p. 250. — Biesiadecki, Sitzungsbericht der Wien. Acad. Bd. 57. p. 436. — Haight, Blasenbildung. Ebd. Bd. 57. p. 631. — Volkmann, R., Einige Fälle von Cheilitis glandularis. Virchow's Archiv. Bd. 50. p. 142.

Unter Herpes versteht man seit Willan Gruppen von kleinen klaren Bläschen, die einen entschiedenen cyclischen, acuten Verlauf haben, in kurzer Zeit sich trüben, dann zu flachen Borken eintrocknen und schliesslich ohne Spur von Narben heilen.

Als Charaktere des Herpes im allgemeinen sind noch anzuführen: Auftreten an verschiedenen, jedoch ziemlich constanten Körperstellen, Gleichartigkeit der Bläschen einer Gruppe, ohne dass alle Gruppen das gleiche Entwicklungsstadium zeigten, und endlich Recidive zu bestimmten Zeiten. Diese letztgenannten Symptome gelten namentlich für Herpes zoster und H. iris und kommen für unsere Form kaum in Betracht. Niemals bemerkt man eine Verbreiterung, ein Fortkriechen dieses Exanthemes an der Peripherie, und es ist deshalb der Name Herpes (ὁ ἕρπης, umsichgreifendes Geschwür, von ἕρπω, ich krieche) entschieden unglücklich gewählt.

Aetiologie.

Die Ursachen des Herpes labialis sind meist präcise nachweisbar und bestehen entweder in örtlichen Reizen oder in allgemeinen, fieberhaften Erkrankungen.

Es gibt Menschen, welche so geneigt hierzu sind, dass jede Berührung ihrer Lippen mit Salz, Pfeffer oder anderen Gewürzen, ja sogar mit scheinbar indifferenten Stoffen, mit dem Mundschleime ganz gesunder Menschen, Herpes veranlasst. Von den Speisen sind es namentlich die durch Einsalzen vor der Fäulniss bewahrten, animalischen Nahrungsmittel, Häringe, Caviar, Käse u. dgl.

Wenn die Berührung der Lippen mit diesen Substanzen immer noch als eine leichte Aetzung angesehen werden kann, ist die schädliche Einwirkung des frischen Mundschleimes eines gesunden Menschen in der That schwer erklärlich.

So wird durch einfaches Küssen und namentlich durch gemeinschaftliches Trinken aus einem Becher häufig Herpes erzeugt. Dabei ist keineswegs nothwendig, dass der den Kuss ertheilende oder den gemeinsamen Becher reichende ebenfalls an Herpes leide. Diese letztere Thatsache, das Trinken aus gemeinsamem Gefässe, spielte sogar schon zur Zeit der Hussitenkriege eine Rolle im Streite der Theologen, ob nämlich das Abendmahl in einer- oder in zweierlei Gestalt dem Volke zu reichen sei.

Was die Beziehungen des Herpes labialis zu fieberhaften Processen betrifft, so lässt sich derselbe nicht einfach durch die Temperatursteigerung erklären, denn seine Häufigkeit steht nicht im Verhältnisse zur Höhe und Dauer des Fiebers und in einzelnen eminent fieberhaften Processen, Typhus abdominalis und exanthematicus, Febris recurrens, wird er fast ganz vermisst. Ausser bei den letztgenannten Krankheiten kommt er fast bei allen fieberhaften, namentlich den entzündlichen Processen vor, am regelmässigsten bei Pneumonie und Influenza. Bei starkem Schnupfen ist er ebenfalls eine sehr gewöhnliche Erscheinung und kann hier auf zweifache Weise erklärt werden, einmal durch das den Schnupfen begleitende Fieber, oder auch durch die fortwährende Verunreinigung der Oberlippe mit dem Sekrete und durch die häufigen Reibungen mit dem Schnupftuche. Für letztere Erklärung spricht auch das häufige Auftreten des Herpes am mittleren Theile der Oberlippe. Das oben erwähnte seltene Vorkommen des Herpes lab. bei Typhus und Febr. recurrens kann in zweifelhaften Fällen zur Differentialdiagnose dieser Processe von anderen ähnlichen Fiebern verwerthet werden. Wenn auch nicht

behauptet werden kann, dass bei einem Typhus niemals Herpes beobachtet werde, so ist dies doch so ausserordentlich selten (ein Mal auf einige hundert Fälle), dass das Auftreten desselben eine dubiose Diagnose auf Typhus wohl zu Falle bringen kann.

Pathologische Anatomie.

Sticht man ein frisches Herpesbläschen oberflächlich an, so entleert sich ein klares, farbloses Serum, das mikroskopisch nur sehr vereinzelte Zellen, Eiterkörperchen, erkennen lässt. An der Leiche sind meines Wissens noch keine Untersuchungen frischer Herpesbläschen angestellt worden, was überhaupt wohl kaum möglich sein dürfte, da solche geringe Mengen von Flüssigkeit binnen wenigen Stunden nach dem Tode eintrocknen. Hingegen hat Biesiadecki*) auf experimentellem Wege durch Einreibung des Kaninchenohres mit Crotonöl die Anfänge der Bläschenbildung sorgfältig studirt und ist zu folgenden Resultaten gekommen. Die Hautpapillen werden breiter und länger und zeigen Zellenneubildung. Die Schleimschicht wird von zahlreichen, spindelförmigen Zellen durchzogen, die zuweilen noch zur Hälfte in den Papillen selbst liegen, andererseits die Zellen der Schleimschicht auseinander drängen und bis in die Hornschicht verfolgt werden können.

Die zellige Infiltration der Papille und die eben geschilderte Veränderung der Schleimschicht bedingen die erste sichtbare Schwellung, welche nach wenigen Stunden durch Zunahme des Serums sich zu einem deutlichen, die Epidermis hervorwölbenden Bläschen umgestaltet. Wieder nach einigen Stunden trübt sich dessen Inhalt durch Zunahme der Zellen. Vertrocknete Herpesbläschen kann man ziemlich häufig an Leichen, namentlich Pneumonischer und Puerperalkranker untersuchen. Durch die Härtung und Präparation fallen die Borken gewöhnlich ab und man sieht dann auf senkrechten Schnitten den Verlust der Epidermis und ein tieferes Eingreifen des Netzes in die Papillen, welche ihrerseits in die Länge und Breite vergrössert sind. Die Cutis hingegen zeigt sich vollkommen intact. Die anatomischen Veränderungen der Haut sind also im ganzen höchst unbedeutend und von kurzer Dauer.

Symptome.

Der Herpes labialis tritt fast regelmässig nur an einzelnen kleinen Stellen der Lippen auf, und wenn er an verschiedenen zum Vor-

*) Sitzungsbericht der k. Akademie Wien. 1867.

schein kommt, befinden sich zwischen den einzelnen Bläschengruppen stets intacte Hautpartien.

Der bevorstehende Ausbruch gibt sich zunächst durch eine kleine Erhärtung der Haut zu erkennen, auf welcher alsbald die Epidermis in kleinen Kugelsegmenten himbeerartig sich erhebt, prall gespannt und durchscheinend wird. Der Lieblingssitz des Herpes ist der Lippensaum, doch kommt er auch weiter entfernt auf den Lippen, den Nasenflügeln, dem Kinne, den Wangen, den Augenlidern und Ohrmuscheln vor, so dass Hebra vorschlägt, statt H. labialis diesen Ausschlag Herpes facialis zu nennen.

Es wird wohl Niemandem einfallen, einem Herpes an den Augenliedern das Adjectiv „labialis" beizulegen. Da aber in der übergrossen Mehrzahl der Ausschlag wirklich nur an den Lippen sich findet, so scheint die bisherige Bezeichnung Herpes labialis gerade die bezeichnendste zu sein.

Die subjectiven Symptome bestehen nur ganz zu Anfang in Spannung und Schmerz der betreffenden Stelle. Der Schmerz wird durch Bewegung vermehrt und es werden deshalb die Lippenbuchstaben undeutlich ausgesprochen. Diese kleinen Beschwerden dauern kaum 24 Stunden und werden überhaupt nur von sonst gesunden Menschen, welche keine anderweitige fieberhafte Erkrankung zeigen, geklagt.

Am zweiten, längstens dritten Tage ist die Bildung der Borke vollendet, Geschwulst, Spannung und Schmerz sind geschwunden. Die unter der Borke liegende Cutis ist aber noch nicht zu ihrem Normalzustande zurückgekehrt, sie secernirt immer noch einige Tropfen Serum, so dass die Borke zwei- bis dreimal abgestossen wird, bis schliesslich die letztentstandene haften bleibt und die Epidermisbildung gestattet. Niemals heilt ein Herpes labialis so schnell, als ein einfaches oberflächliches Trauma der Haut. Nach dem erstmaligen Abstossen der Borke zeigt sich eine nässende, leicht blutende Fläche, deren Wundsecret schon nach einigen Stunden zu einer neuen Borke vertrocknet. Nach dem Abfalle der letzten Borke ist die Epidermis noch ziemlich dünn und die Cutis noch etwas hyperämisch, woraus eine röthliche Färbung der jungen Narbe resultirt. Nach einigen Tagen ist aber die normale Hautfarbe wieder hergestellt und der Sitz der Erkrankung in keiner Weise mehr zu erkennen. Nur zuweilen stösst sich die erst gebildete Epidermis noch einmal in kleinen Läppchen ab.

Der Herpes labialis kann ausnahmsweise auch auf der Schleimhaut der Mundhöhle vorkommen, wo er natürlich ein anderes Aussehen bietet. Das Epithel der Schleimhaut macerirt hier viel zu

schnell, als dass es jemals zur Bläschenbildung kommen könnte. Man sieht hier gleich anfangs kleine, vereinzelte oder zu Gruppen gehäufte Excoriationen, welche mit ihrem gelblichen Grunde gegen die rothe geschwellte Umgebung scharf abstechen. Der Schmerz bei Bewegung und Berührung namentlich mit gewürzten Speisen, beim Cigarrenrauchen etc. ist ziemlich intensiv, dauert jedoch nicht länger als 1—2 Tage.

Durch diese Kürze des Verlaufes, die geringe Ausdehnung und die nur mässige Infiltration des Nachbargewebes unterscheidet sich der Herpes der Mundhöhle von den Aphthen und der Stomatitis ulcerosa. Bezüglich des Vorkommens des Herpes ist zu bemerken, dass blonde Individuen mehr als brünette, jugendliche mehr als ältere dazu disponirt sind. Bei Säuglingen aber ist er verhältnissmässig seltner als bei grösseren Kindern.

Therapie.

Bei einem Processe, der stets in wenigen Tagen zu vollständiger Heilung gelangt, ist selbstverständlich eine Behandlung unnöthig. Auch eine Abkürzung des Verlaufes und raschere Epidermisbildung sind wir auf keine Weise, weder durch Blei, Zink, noch Höllenstein zu erreichen im Stande. Die lästige Spannung und das vorzeitige Schrumpfen der Borken, wodurch leicht blutende Rhagaden entstehen, verhütet man einfach durch öfteres Bestreichen mit Glycerin oder frischem Rahme.

2) Hypertrophie der Lippen.

Bruns, Handbuch der Chirurgie II. 1. p. 599. Atlas II. Taf. XI. Fig. 1—4. — Volkmann, Henle und Pfeufer's Ztschr. N. F. VIII. 1857. — Billroth, Beiträge zur path. Histologie 1858. p. 215. — Jacobi, Journ. f. Kinderkrkhtn. XXIV. p. 44. Jan. Febr. 1860. — Förster, Handb. der spec. pathol. Anatomie. II. Aufl. 1863. p. 9.

Die gut- und bösartigen Geschwülste, die angeborenen sowie auch die erworbenen Veränderungen der Form und des Zusammenhanges der Lippen, als da sind: Hasenscharte, Mikro- und Makrostoma, Verzerrungen und Umstülpungen der Lippen in Folge vorausgegangener Zerstörungen etc., können hier nicht berücksichtigt werden, indem sie in das Gebiet der Chirurgie gehören. Nur die einfache Hypertrophie der Lippen, namentlich der Oberlippe, darf wegen ihrer Beziehungen zur Scrofulose nicht unbeachtet bleiben.

Definition.

Wir verstehen hierunter eine schmerzlose, gleichmässige, chronische, äusserst langwierige Schwellung der Oberlippe, besonders des Lippenrothes, so dass in den extremsten Fällen eine vollständige Umstülpung desselben zu Stande kommt.

Aetiologie.

Die chronische Oberlippenschwellung kommt fast nur bei scrofulösen Kindern vor. So viel auch an dem Begriffe Scrofulosis schon gerüttelt wurde, es bleibt doch immer Thatsache, dass eine Reihe chronischer, entzündlicher Processe auf der Haut und den Schleimhäuten, an den Sinnesorganen des Gesichts, Gehörs und Geruches, in den Lymphdrüsen, Knochen und Gelenken unter einander alterniren, und dass sie sich durch ihren hartnäckigen Verlauf auszeichnen. Bemerkenswerth ist hierbei ferner, dass sie sich durch örtliche Behandlung nur wenig oder gar nicht bessern, dass aber dergleichen Jahre lang bestehende Processe in kürzester Zeit zur Heilung kommen, wenn an irgend einem anderen Organe ein ähnlicher Entzündungs- oder Verschwärungsprocess sich einstellt. Die chronische Schwellung der Oberlippe gehört nun zu den häufigsten Processen dieser Art und wird anatomisch bedingt durch eine einfache Hypertrophie der bekannten grossen, mehrere Millimeter breiten Schleimdrüsen, welche wie ein Saum die Lippen umgeben.

Die mikroskopische Untersuchung solcher hypertrophischer Drüsen lässt keine Spur einer Gewebsveränderung, sondern nur eine Massenzunahme des normalen Gewebes erkennen. Es können diese Drüsen entweder spontan schwellen, oder sie werden durch entzündliche Processe der Nachbarschaft, Ekzem der Nasenlöcher und deren Umgebung, Ozaena oder Erkrankung der Mundschleimhaut secundär ergriffen.

Symptome.

Die Kranken haben eine so auffallende Entstellung des Mundes, dass schon auf den ersten Blick der Zustand erkannt wird. Die Unterlippe ist meist weniger geschwollen als die obere, weil die von der Nase ausgehenden Reize die letztere direkter treffen und oft wiederholtes Schnauben und Abwischen der Nase und Oberlippe bei chronischem Catarrh als mechanisch wirkende Schädlichkeit hinzukommen.

Nimmt man die Lippen zwischen Daumen und Zeigefinger, so kann man sich durch Vergleich mit gesunden von der beträchtlichen Verdickung überzeugen. Die Untersuchung ist ganz schmerzlos, es sei denn, dass sich einige Rhagaden, geschwürige Einschnitte den Lippenfalten entsprechend, vorfänden, welche die Schwellung in ihrer nächsten Umgebung noch gewaltig vermehren und gegen Druck natürlich sehr empfindlich sind. Die Hypertrophie der Lippen besteht selten für sich allein, sondern ist meist mit Ekzem der Nasenlöcher und Schwellung der Nasenflügel, mit den obengenannten Rhagaden, ferner mit Blepharitis, Conjunctivitis phlyctaenosa, Keratitis mit Otorrhoe und ausgedehnten Ekzemen complicirt. Eigenthümlich ist, dass andere Dyskrasien, die sich mit Vorliebe auch im Drüsenapparate manifestiren, die Syphilis und die Leukaemia lymphatica, die Lippendrüsen stets verschonen. Bei Scrofulosis hingegen bleiben dieselben Jahre lang, ja das ganze Leben hindurch hypertrophisch, wenn die allenfalls sie bedingenden benachbarten Erkrankungen der Nase und Mundhöhle längst gewichen sind.

Die Diagnose ist besonders deshalb von Bedeutung, weil eine chronische, mehrjährige Schwellung der Oberlippe nur in mehr oder minder ausgesprochen tuberculösen Familien vorkommt und man also hierin allerdings einen werthvollen Fingerzeig für die Decrepidität des betroffenen Individuums und seiner Angehörigen erhält.

Nicht zu verwechseln ist dieses Uebel mit der angeborenen Doppellippe, dem Labium duplex. Beim Säuglinge noch kaum sichtbar, entwickelt sich unter dem Lippenrothe der Oberlippe, selten der Unterlippe allmählich ein länglicher Wulst, der durch eine Furche von der eigentlichen Lippe getrennt ist und endlich eine Duplicatur der Lippe darstellt.

Diese Umstülpung der Schleimhaut besteht nach Förster aus hypertrophischem Zellengewebe und vergrösserten Lippendrüsen. In einem anderen Falle fand Billroth in diesem Wulste ein cavernöses Balkenwerk, dessen Maschen aber kein Blut, sondern Lymphe enthalten, also eine der Makroglossie analoge Structur zeigten. Das Lippenbändchen widersteht der Umstülpung gewöhnlich mehr als die übrige Schleimhaut, die Lippe behält deshalb in der Mitte ihre normale Form und der Wulst erscheint deutlich halbirt. Manchmal bemerkt man diese Doppellippe gar nicht, so lange der Mund ruhig und geschlossen bleibt, so bald er sich aber zum Lachen öffnet und spannt, tritt der entstellende Wulst hervor.

Andere Schwellungen der Oberlippe in Folge von Pachydermie oder acuten Erkrankungen der Mundhöhle und der Schneidezähne

können theils wegen ihres Aussehens, theils wegen ihres keineswegs chronischen Verlaufes mit der scrophulösen Hypertrophie nicht verwechselt werden.

Therapie.

Oertliche Behandlung mit Jod-, Brom- oder Quecksilberpräparaten ist vollständig wirkungslos. Auch innerlich gegeben äussern diese Metalle auf den scrofulösen Organismus meist eine schwächende, schädliche Wirkung. Die einzige Behandlung, von der ich bis jetzt einigen Nutzen gesehen zu haben glaube, ist eine viele Monate fortgesetzte Badecur mit Kreuznacher oder Reichenhaller Mutterlauge.

Selbstverständlich wird hierbei der Leberthran in kleinen Dosen, täglich ein Theelöffel, gereicht, und sogleich wieder ausgesetzt, sobald sich der Appetit vermindert. Ein Jahr lang fortgesetzter Gebrauch desselben verkleinert entschieden die scrophulöse Oberlippe.

An chirurgische Eingriffe, bestehend in Excision grösserer keilförmiger Stücke, darf erst gedacht werden, wenn alle örtlichen Reizungen längst verschwunden sind und die eben angedeutete Behandlung ohne Erfolg geblieben ist.

B. Zunge.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. — Frey, Handbuch der Histologie und Histochemie. 2. Aufl. p. 516. — Henle, Handbuch der Anatomie. Bd. II. p. 118. — Lovén in Stockholm. Arch. f. mikroskop. Anatomie. IV. 1. 1868. p. 96. — Schwalbe, Die Geschmacksorgane der Säugethiere u. des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. IV. 2. 1868. p. 154—187. — Schiff, Neue Untersuchungen über die Geschmacksnerven. Moleschott's Untersuchg. IX. 1867. p. 406.

1) Anatomisch-histologische Vorbemerkungen.

Bei geschlossenem Munde berührt der Zungenrücken den Gaumen, eine kleine mediane Längsfurche ausgenommen, überall. Er reicht aber noch weit über das Gaumensegel hinaus nach abwärts, verengert den Rachen durch seine Annäherung an die 3 ersten Halswirbel zu einer schmalen Querspalte und endigt nach unten an dem Zungenbeine. Beim Uebergange vom Zungenrücken auf die Epiglottis findet sich eine mediane Schleimhautfalte, Frenulum epiglottidis, das namentlich bei Streckung der Zunge deutlich vorspringt. Von der Spitze bis zum Isthmus faucium nimmt die Zunge an Dicke zu, vom Isthmus bis zum Zungenbein an Dicke bedeutend ab.

An der unteren Seite befestigen sich folgende paarige Muskeln in und an der Zunge: 1) M. styloglossus, 2) M. hyoglossus, 3) M. chondroglossus, 4) M. genioglossus, 5) M. lingualis, 6) M. transversus linguae. Ihrer Hauptmasse nach besteht die Zunge aus dem M. genioglossus und M. transversus linguae. In der Mitte der Zunge findet sich das Septum linguae medianum, eine derbe, gelblichweisse, senkrecht stehende Platte, die sich der Länge nach durch das ganze Organ erstreckt und lediglich aus Bindegewebe besteht. Die Fortsetzungen sämmtlicher genannter Muskeln bilden im compacten Theile der Zunge ein dichtes Geflechte, dessen Fäden einander rechtwinklig kreuzen.

Die Mm. genioglossi ziehen die Zunge nach vorne, bewirken deren Herausstrecken, die Mm. hyoglossi ziehen sie wieder nach hinten. Gemeinschaftlich wirkend platten diese beiden Muskeln dieselbe ab, indem der Genioglossus vorwärts, der Hyoglossus rückwärts zieht und beide Kräfte sich das Gleichgewicht halten.

Da die letzten Endigungen der Zungenmuskeln sich bis dicht unter die Schleimhaut erstrecken und sich unabhängig von einander bald oben, bald unten, bald seitwärts zusammenziehen können, erlangt die Zunge die Eigenschaft, sich auf-, ab- und seitwärts zu beugen, sich zu wölben und rinnenförmig zu vertiefen.

Die Gefässe der Zunge sind unverhältnissmässig gross und zahlreich. Die Arteria lingualis, zweiter Ast der Carotis externa, entspringt in gleicher Höhe mit dem grossen Horne des Zungenbeins und dringt zwischen Hyoglossus und Constrictor pharyngis medius in das Zungenfleisch ein. Ihre Zweige sind: 1) der Ramus hyoideus, 2) die Arter. dorsalis linguae, 3) die Arter. sublingualis und 4) die Arter. profunda linguae oder ranina, welche als die stärkste von allen neben dem Zungenbändchen in die Zunge eindringt, und bei ihrer oberflächlichen Lage bei Operationen am Boden der Mundhöhle, selbst schon bei unvorsichtigem Lösen des Zungenbändchens verletzt werden kann.

Die Bewegungen der Zunge werden durch den Nerv. hypoglossus vermittelt, Geschmack und Empfindung durch den Nerv. trigeminus und glossopharyngeus. Der Ramus lingualis aus dem dritten Aste des Trigeminus, in Verbindung mit der Chorda tympani, versieht den vordern Theil des Zungenrückens, während der Zungenast des Glossopharyngeus die hintere Partie des Zungenrückens versorgt.

Von besonderem Interesse für die klinische Betrachtung ist die Schleimhaut der Zunge. Während an der unteren Fläche sich

die Schleimhaut glatt und von einfachem Pflasterepithel bedeckt zeigt, machen sich an der Spitze und auf dem Rücken der Zunge eigenthümliche theils stachelige, theils warzige Fortsätze, die Papillen bemerklich. Wir unterscheiden 1) die fadenförmigen, Papillae filiformes, 2) die pilz- oder nadelkopfförmigen, Papillae fungiformes oder clavatae und 3) die wallförmigen, Papillae vallatae.

Die Pap. filiformes sind die zahlreichsten und erstrecken sich, dicht an einander gereiht, über den ganzen Zungenrücken. Sie geben der Zunge das charakteristische, sammtartige Ansehen, welches sich nach hinten gegen die Wurzel dadurch wieder verliert, dass eben hier die Pap. filiformes niedriger und spärlicher werden.

Die Pap. fungiformes ragen in einer Distanz von 1—2 Mm. als kleine rothe Knöpfchen allenthalben zwischen den mehr gelblichen Pap. filiformes hervor, an der Zungenspitze jedoch stehen sie viel dichter, so dass sie zuweilen die Pap. filiformes ganz verdrängen.

Die Pap. vallatae bilden die Grenze zwischen Rücken und Wurzel der Zunge, stehen jederseits 7—10 an der Zahl in einer schräg nach hinten gerichteten Linie, treffen im Foramen coecum zusammen und stellen also die Form eines breiten V dar. Sie bestehen aus Hirse- bis Hanfkorn grossen Warzen, welche aber nur wenig oder gar nicht über das Niveau der übrigen Schleimhaut hervorragen, sondern in Vertiefungen derselben liegen und somit von einem Walle umgeben sind. Mit einer feinen Sonde kann man diesen Wall sondiren und die ganze Papille umkreisen. Im Foramen coecum selbst kommt häufig auch eine solche Warze zum Vorschein, so dass man nicht in allen Fällen von einem Loche, sondern richtiger von einer Erhabenheit sprechen kann. Ragen sie etwas mehr hervor, so gestalten sie sich zu wirklichen Warzen um, welche bei Verdacht auf Syphilis namentlich bei Syphilitophoben häufig Trugschlüsse veranlassen.

Mikroskopisch bestehen die Pap. filiformes aus einem kegelförmigen Grundstock, welcher eine Anzahl dünner, zugespitzter Papillen pinselartig auf seiner Spitze trägt. Die Epithelialschicht darüber ist mächtig entwickelt. Stark verhornt stellt sie lange, fadenförmige, zuweilen sich theilende Spitzen dar, welche beim Abschaben einer normalen Zunge sich als die bekannten, bräunlichen, aus einer dunklen Axe und einer fein granulirten Rinde bestehenden Pyramiden erweisen. Die dunkle Axe besteht jedenfalls aus stark verhorntem Epithel, das durch Kalilauge isolirt und durchscheinend gemacht werden kann. Die feinen Körnchen der Rinde verhalten sich gegen Reagentien genau wie Pilzsporen, die bekanntlich auch

zwischen den Zähnen und namentlich in hohlen Zähnen massenhaft als gelblichweisser Beleg vorkommen. Die scharfen, parallelen Conturen der Oberfläche dieser Sporenmasse weisen uns übrigens auf die Annahme irgend eines aus der Axe stammenden Bindemittels hin. Im entgegengesetzten Falle liesse sich die glatte ebene Oberfläche nicht erklären. Dass wir es hier mit Pilzsporen zu thun haben, ist um so wahrscheinlicher, als auf dieser körnigen Masse sehr häufig wirkliche Fadenpilze, Leptothrix buccalis, in grosser Menge aufsitzen.

Die Papillae fungiformes zeigen eine keulenförmige Schleimhautpapille, die nach Art einer Artischoke mit secundären, kleinen, kegelförmigen Papillen besetzt ist. Ihr Epithel hat keine solchen Verlängerungen wie das der Pap. filiformes, sondern verhält sich wie das gewöhnliche Pflasterepithel der übrigen Mundschleimhaut.

Die Papillae vallatae verhalten sich mikroskopisch wie die vorigen. Ihre zahlreichen secundären Spitzen sind in eine äusserlich glatte Epithelialbekleidung aufgenommen, auch auf der Höhe des Walles finden sich mehrere Reihen einfacher, kegelförmiger Wärzchen, die durch einen alle Vertiefungen ausgleichenden Epithelüberzug ebenfalls eine glatte Oberfläche erhalten. Die wallförmigen Papillen zeichnen sich durch ihren grossen Nervenreichthum aus.

2) Glossitis parenchymatosa.

Kemma, Dissertat. Hal. 1773. — Schweighäuser, Dissertat. Strassburg 1789. — Bode, Dissertat. Helmstedt 1791. — Breidenstein, Dissertat. Erlangen 1791. — Elsner, Dissertat. Regiomont. 1789. — Blödau, Dissertat. Jena 1795. — Otto, Dissertat. Frankfurt 1803. — Raggi, Dissertat. Pavia 1809. — Accardi, Dissert. Genua 1810. — Viollaud, Dissertat. Paris 1815. — Marcoul, Dissertat. Strassburg 1815. — Reinisch, Dissertat. Leipzig 1837. — Canstatt, Schmidt's Encyclop. Bd. VI. p. 515. — Maisonneuve, Des tumeurs de la langue. Paris 1848. p. 4. — Schneider, Casper's Wochenschr. 1849. Nr. 23. — Möller, Klin. Bemerkungen über einige Krkhtn. der Zunge. Deutsche Klinik 1851. Nr. 26. — Emmert, Würtb. med. Correspbl. 1851. Nr. 10. — Arnold, Memorabilien 1856. März. Nr. 6. — O. Weber, Pitha-Billroth: Chirurgie. Krankheiten des Mundes. p. 316. — Bamberger, Krkhtn. des Digestionsapparates. p. 75. — Förster, Handbch. der spec. pathol. Anat. 2. Aufl. p. 38. — Mittler, Fremdkörper in der Zunge. Wien. Wochensch. XX. 51. 1871.

Man kann 2 Formen von Entzündung der Zunge aufstellen: 1) die oberflächliche, mucosa und 2) die der Muskulatur, profunda oder parenchymatosa. Da die Zungenschleimhaut sich bei allen Erkrankungen der Mundhöhle betheiligt, so wären hier verschiedene Arten von Glossitis mucosa zu besprechen. Um Wiederholungen zu vermeiden, erscheint es jedoch zweckmässiger, diese Form hier fortzulassen und das Nöthige bei der Stomatitis mucosa nachzutragen,

so dass nur die Glossitis profunda oder parenchymatosa abzuhandeln übrig bleibt.

Definition.

Man versteht hierunter eine derbe, harte, zum eiterigen Zerfalle wenig geneigte Exsudation im Parenchym der Zunge, und unterscheidet nach der Ausdehnung derselben 1) eine Glossitis circumscripta, partialis und 2) eine Glossitis diffusa, universalis.

Aetiologie.

Dass bei der oberflächlichen Lage der Zunge mannigfache mechanisch oder chemisch wirkende Schädlichkeiten in Betracht kommen, ist selbstverständlich, durch Knochensplitter, Fischgräten, Nadeln, Nägel, scharfkantige, cariöse Zähne etc., die sich in die Zunge einbohren, entsteht jedoch keine allgemeine, beträchtliche, sondern nur eine umschriebene, ödematöse Infiltration.

Der Stich einer Wespe, Biene oder Hornisse, welche sich häufig im abgefallenen Obste finden und von unachtsamen Kindern in den Mund gebracht werden, veranlasst wohl sehr beträchtliche, ödematöse Schwellungen, welche sich in einzelnen Fällen bis zu lebensgefährlichen Symptomen gesteigert haben sollen, zur parenchymatösen Glossitis mit sec. Eiterung kommt es aber auch durch diese Schädlichkeit niemals.

Wie wenig eigentlich die Zunge auf fremde Körper reagirt, zeigt ein von Mittler erzählter Fall, wo ein Mann durch einen Sturz sich 2 Backzähne des Oberkiefers ausschlug. Die Zunge blutete sehr heftig, schwoll etwas an und blieb vollständig unbeweglich, so dass feste Nahrung gar nicht, flüssige nur schwer geschluckt werden konnte und die Sprache sehr erschwert war. Nach 12 Tagen fand man ein 2 Ctmr. grosses Geschwür in der Nähe der Zungenspitze am rechten Rande, hinter welchem man einen harten Körper von 1 Ctmr. Durchmesser fühlen konnte. In der Mitte des linken Zungenrandes liess sich eine ähnliche Härte durchfühlen. Die Sonde stiess auf einen knochenharten, glatten Körper, der sich mühelos extrahiren liess und sich als ein 4 Cmtr. langes, 1 Cmtr. im Durchmesser haltendes, beinernes Mundstück eines Pfeifenrohres erwiess. Es hatte dasselbe die Zunge, welche ja überhaupt nur 5—6 Cmtr. breit ist, in ihrer ganzen Breite quer durchstossen. Patient erinnerte sich nun auch, dass er bei seinem Falle eine Cigarrenspitze im Munde hatte. Die Heilung erfolgte trotz diesem zwölftägigen grossen Reize rasch und ohne schlimme Folgen.

Uebertragung von Milzbrandgift auf die Zunge führt zur intensivsten Glossitis mit rasch tödtlichem Ausgange, Glossanthrax. Aerzte, die in Gegenden, wo häufig Milzbrand herrscht, z. B. im südlichen Russland prakticiren, schildern den Verlauf des Anthrax der Zunge als höchst stürmisch und bösartig.

Die mercurielle Glossitis behält fast stets den Charakter der Glossitis mucosa und wird deshalb besser bei der Stomacace besprochen werden. Doch sollen nach Stromeyer in Folge von Quecksilber bedeutende, ödematöse Schwellungen der Zunge, sogar mit letalem Ende beobachtet worden sein.

Wenn nun auch nicht geleugnet werden kann, dass durch die eben genannten Schädlichkeiten hie und da wirkliche parenchymatöse Glossitis erzeugt wird, so lässt sich doch für die Mehrzahl der Fälle dieser übrigens sehr seltenen Krankheit gar kein deutlich nachweisbares ätiologisches Moment auffinden. In Sumpfgegenden soll sie häufiger sein und von einzelnen Autoren (Arnold) wird ein epidemisches Vorkommen berichtet, wobei jedoch die bekannte Elasticität des Begriffes „Epidemie“ nicht wenig in Anspruch genommen wird. In neuerer Zeit sind wenigstens in Europa keine Epidemien beobachtet worden, und die sporadischen Fälle von Glossitis konnten ätiologisch in keiner Weise erklärt werden. Die Autoren sprechen auch von einer metastatischen Glossitis bei septikämischen Processen, insbesondere in Folge von Typhus, Pocken und Puerperalfieber. Mir selbst ist dergleichen noch niemals begegnet.

Pathologische Anatomie.

Wenn die verschiedenen Formen der Glossitis mucosa auch manchmal in das submucöse Gewebe übergreifen und bedeutende Schwellung des ganzen Organes veranlassen können, so werden sie doch besser im Zusammenhange mit den Erkrankungen der übrigen Partien der Mundhöhle besprochen und es erübrigt uns an dieser Stelle nur die Abhandlung der genuinen Glossitis parenchymatosa.

Ich habe dieselbe noch niemals zur Sektion bekommen. Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie beschreiben die Schwellung, den Schleimbeschlag und die Zahneindrücke der Zunge, wie wir sie bei den Symptomen genauer kennen lernen werden. Auf dem Durchschnitte soll das submucöse Gewebe bedeutend infiltrirt und von einem faserstoffigen Exsudate ausgedehnt sein. Die Muskelbündel sind entfärbt, brüchig oder von Abscessen durchsetzt.

Symptome.

Das wesentlichste Symptom ist eine überaus rasch sich steigernde Schwellung der Zunge, so dass dieselbe in wenigen Stunden, längstens in 1—2 Tagen die grösstmöglichen Dimensionen erreicht. Die Kranken sind dann nicht mehr im Stande, den Mund zu schliessen. Die Zunge ragt weit aus dem Munde hervor und drängt sich seitlich zwischen die Backenzähne, welche dann tiefe Eindrücke mit sofortiger Neigung zur Geschwürsbildung bedingen. Wenn die genannten Veränderungen auch sehr lästig und schmerzhaft sind, so haben sie doch lange nicht die Bedeutung wie die Schwellung des hinteren Theiles der Zunge. Es wird hierdurch die Zunge an die hintere Pharynxwand gepresst und der Kehldeckel niedergedrückt, so dass der Respirationsakt erst erschwert und dann vollständig gehemmt ist. Die Patienten bekommen Stickanfälle wie die Croupkranken, werden cyanotisch und können rasch suffocatorisch zu Grunde gehen. Bewegungen der Zunge, Kauen, Schlucken, Sprechen sind hierbei natürlich unmöglich. Ist einmal die Schwellung so weit gediehen, dass die Lippen nicht mehr geschlossen werden können, so fliesst der Speichel in grosser Menge an beiden Mundwinkeln ab, nach einiger Zeit aber tritt eine höchst lästige Trockenheit der Mundhöhle ein.

Die Schleimhaut ist, soweit die Zunge noch in der Mundhöhle Platz hat, mit einer dicken Schichte zähen, festanklebenden Schleimes bedeckt, die zwischen den Lippen hervorragende Spitze aber vertrocknet natürlich, wird rissig, blutig und mit tiefen, geschwürigen Eindrücken der Schneidezähne versehen. Die benachbarten Lymph- und Speicheldrüsen schwellen regelmässig an. Der Schmerz wird von den Kranken als ein sehr heftiger geschildert, er beginnt in der Tiefe der Zunge und strahlt von hier aus nach allen Richtungen, nach den Ohren, und dem Halse aus. Das etwas gedunsene Gesicht zeigt den Ausdruck grosser Depression und Angst, was bei dem Schmerze und der zunehmenden Athemnoth leicht erklärlich ist. Die allgemeinen Symptome sind von Anfang an sehr bedenklich und bestehen in hohem Fieber, Dyspepsie, Prostration, manchmal Delirien und starker Pulsation der Carotiden.

Der Verlauf ist immer ein acuter. Der Tod kann in wenigen Stunden durch Erstickung eintreten, oder die Kranken erholen sich in 1—2 Wochen vollständig, indem das Fieber schwindet und die Zunge einfach wieder abschwillt, oder es schmilzt endlich das Exsudat eiterig. Der Eiter bahnt sich nach oben, selten nach unten

einen Weg, bricht durch und lässt lange bestehende Fistelgeschwüre zurück. In Folge vernachlässigter mercurieller Glossitis ist brandige Zerstörung grösserer Partien der Zunge beobachtet worden. Zuweilen bleiben auch circumscripte Indurationen zurück und öfters stellen sich, von denselben ausgehend, Recidiven ein.

Sehr verschieden von dem eben geschilderten Symptomencomplexe sind die Erscheinungen bei Glossitis partialis. Hier stellt sich, meistens weit nach rückwärts, eine umschriebene, schmerzhafte Geschwulst von Erbsen- bis Bohnengrösse ein, welche je nach ihrem Sitze oberflächlich oder tief, in kürzerer oder längerer Zeit die Schleimhaut emporhebt, deutlich fluktuirt und endlich aufbricht. Bei der Kleinheit dieser Geschwülste sind natürlich die Folgezustände ebenfalls sehr gering und das Allgemeinbefinden wird gar nicht gestört.

Bei Frauen, namentlich bei hysterischen, schwellen zuweilen einzelne Papillae vallatae schmerzhaft an, bilden sich aber nach einiger Zeit spontan wieder zurück. Dieses unbedeutende Leiden ist von Requin, Grisolle und Anderen als Glossitis papillaris beschrieben worden, hat aber mit der Glossitis parenchymatosa nichts zu thun, sondern ist nur eine circumscripte Schleimhautentzündung.

Die Differentialdiagnose wird kaum jemals Schwierigkeiten machen. Der plötzliche Beginn und rapide Verlauf lassen eine Verwechslung mit irgend anderen gut- oder bösartigen Neubildungen nicht zu.

Mit den Geschwülsten der Unterzungengegend hat die Glossitis das gemein, dass die Zunge in beiden Fällen in ihren Bewegungen gehemmt, an den Gaumen angepresst ist. Eine einfache Besichtigung und Betastung der Mundhöhle genügt aber schon, den Unterschied beider Processe klar zu machen. Die circumscripte Glossitis geht manchmal sehr langsam in Eiterung über und kann dann leicht mit Krebsknoten verwechselt werden. Selbst alte Praktiker wie Wutzer sind auf diese Weise getäuscht worden. Ein Arzt wurde durch eine seit einigen Wochen entstandene haselnussgrosse, schmerzhafte Geschwulst an der Basis seiner Zunge sehr geänstigt und Wutzer beschloss die Exstirpation des vermeintlichen Scirrhus, der sich aber schon beim ersten Einschnitte als Abscess deklarirte.

Von syphilitischen Gummaknoten unterscheidet sich die Glossitis partialis durch ihre Schmerzhaftigkeit und das Fehlen aller übrigen Syphilissymptome.

Die Prognose ist trotz den stürmischsten Erscheinungen meist günstig. Die 3 Fälle, welche ich bisher zu beobachten Gelegenheit

hatte, gingen nach einigen Tagen der höchsten Gefahr in vollständige Genesung über. Bei septikämischer Glossitis ist die Erkrankung der Zunge nur ein kleiner Theil des schweren Allgemeinleidens, das ja auch ohne Glossitis fast regelmässig zum Tode führt.

Das Schlimmste ist immer die nachbleibende Induration und die dadurch bedingte Neigung zu Recidiven.

Therapie.

Eine Causalbehandlung findet nur in dem Sinne statt, dass Menschen, die schon einmal an Glossitis gelitten haben, alle chemischen und mechanischen Reize der Zunge sorgfältig meiden, also namentlich scharfe Zahnwurzeln rechtzeitig extrahiren lassen müssen.

Die einmal entwickelte Glossitis sucht man durch intensive Application von Eis möglichst zu bekämpfen, indem im Munde fortwährend Eispillen gehalten und die herausragende Zunge und deren Umgebung mit Eiscompressen belegt werden. Gelingt es auf diese Weise nicht, die Suffocationssymptome abzuhalten, so mache man sogleich 2—3 tiefe Längsschnitte in den Zungenrücken und unterhalte die Blutung durch warmes Wasser. Aderlass, Blutegel, Schröpfköpfe, selbst die von P. Frank empfohlene Eröffnung der Vena jugularis externa sind natürlich alle viel weniger wirksam, als tiefe Scarificationen der Zunge, welche nach Verkleinerung der Zunge übrigens auch sehr rasch und ohne weiteren Schaden heilen. Für den äussersten Fall bliebe noch die Tracheotomie übrig.

Eine Ableitung auf den Darmkanal dürfte unter allen Umständen zweckmässig sein. Man gibt hier am besten abführende Clystiere. Vermuthet man bei weniger stürmischem Verlaufe Abscessbildung, so sucht man den Abscess durch Fluktuationsgefühl frühzeitig zu ermitteln und zu eröffnen. Als Gargarisma empfehlen sich desinficirende Stoffe, eine einprocentige Carbolsäurelösung oder 3—4 Tropfen Jodtinktur auf 100 CC. Wasser

3) Geschwülste der Zunge.

Brown, Lancet 1833. March. 30. — Reiche, Rust's Magazin 1836. Bd. 46. — Lebert, Trait. d'Anatom. pathol. II. p. 149. — Maisonneuve, Des tumeurs de la langue 1848. — Hannover, Das Epitheliom. 1852. p. 81. — Schuh, Pseudoplasmen 1854. p. 208. — Bastien, Bullet. de la soc. anat. de Paris 1854. Nov. — Förster, Illustr. med. Zeitg. 1855. p. 63 u. Handbuch d. spec. pathol. Anat. II. Aufl. p. 35. — Weisser, De linguae structura pathol. Berol. 1856. — Dehler. Oesterr. Ztschr. f. prakt. Hlkde. 1858. Nr. 14. — Paget, Med. Times and Gaz. 1858. p. 411. — O. Weber, Chirurg. Erfahrgn. 1859. p. 351 u. in Bill-

roth-Pitha's Chirurgie. Bd. III. 1. Hft. 2. p. 330. — Thiersch, Der Epithelialkrebs. Leipzig 1865. p. 292. — Bamberger, Virchow's Handbuch der spec. Pathol. Bd. VI. 1. — Lawson, Angeborene Hypertrophie der Zunge. Transact. of the clinic. Society V. p. 158. 1872. — Arnott, Makroglossia. Transact. of the pathol. Soc. 1872. XXIII. p. 109. — Clarke, Hypertrophy of the tongue. Ibid. p. 111.

An der Zunge kommen mannigfache gut- und bösartige Geschwülste vor. Zu den ersteren gehören die einfachen Warzen, die Teleangiectasien, Varicositäten und kleine Aneurysmen, Lipome Fibrome, Cysten und syphilitische Gummaknoten, zu den letzteren der Epithelialkrebs.

Aetiologie.

Manche gutartige Geschwülste sind angeboren. So erzählt Reiche einen Fall, in welchem die schwarzblaue Zungenspitze apfelgross sich zwischen den Lippen vordrängte.

Einfache Warzen der Zunge treffen nicht zusammen mit der multiplen Warzenbildung im Gesichte und den Händen, wie sie so häufig bei Kindern beobachtet wird, und unterscheiden sich auch von diesen ephemären Papillarwucherungen durch ihre lebenslange Dauer.

Der Zungenkrebs kommt bedeutend häufiger bei Männern als Frauen vor. Nach einer Zusammenstellung der von Maisonneuve, Thiersch und O. Weber mitgetheilten Fälle fand er sich 50 Mal bei Männern und nur 7 Mal bei Weibern. Ein Grund hierfür lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben, vielleicht ist der Tabakgenuss anzuklagen. Jedenfalls ist dies plausibler als O. Weber's Annahme, nach welcher diese auffallende Differenz auf der besseren Pflege der Zähne und der Reinlichkeit des Mundes bei Weibern beruhen soll. Dass häufig scharfe, cariöse Zahnkanten die erste Veranlassung sind, indem sie zuerst eine chronische Verschwärung der Zunge zu Wege bringen, wird von jedem erfahrenen Chirurgen bestätigt.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass der Zungenkrebs nicht so ausschliesslich eine Krankheit des reiferen Alters ist, wie dies von den übrigen Krebsaffectionen bekannt ist. Schuh traf ihn schon bei einem 22jährigen Manne.

Pathologische Anatomie.

Gutartige Geschwülste der Zunge sind selten und von geringer Bedeutung. Es finden sich daselbst einfache Warzen, über welchen sich das Epithel derb verhornt, und Capillar-

erweiterungen, Teleangiectasien, die als blaurothe Knoten bis zur Grösse eines Taubeneies wachsen und zwischen den Lippen zum Vorschein kommen können.

Bei alten, zu Varicositäten geneigten Leuten finden sich solche auch an der Zunge, auch liegen einzelne Beispiele von kleinen Aneurysmen vor, welche durch Spaltung und Arterienunterbindung zur Heilung gebracht wurden.

Intermuskuläre Lipome und Fibrome kommen hie und da vor, erreichen die Grösse einer Wallnuss und lassen sich von Carcinomen durch ihre Unempfindlichkeit und ihr langsameres Wachsthum unterscheiden. Sie können durch das Messer leicht und ungefährlich entfernt werden. Zuweilen kommen in und unter der Schleimhaut auch erbsengrosse Cysten vor, welche angestochen einen zähen, gallertigen Inhalt entleeren, und meistens der Obliteration eines Drüsenausführungsganges ihre Entstehung verdanken, zuweilen aber auch bei genauerer Untersuchung sich als Blasenwurm, Cysticercus cellulosae enthüllen.

Syphilitische Gummaknoten sind in der Zunge nichts seltenes, werden aber besser in dem Abschnitte der Syphilis besprochen werden.

Viel häufiger und ernster als die gutartigen Geschwülste ist der Zungenkrebs. Es kommt hier primär lediglich der Epithelialkrebs vor. Die Angaben der älteren Chirurgen, welche viel von Scirrhus und Fungus der Zunge sprechen, beruben nicht auf histologischer Untersuchung, welche, seitdem sie allgemein geübt wird, an der Zunge nur Epithelialkrebs nachweisen konnte.

Gewöhnlich beginnt er an den vorderen Partien, der Spitze oder den seitlichen Rändern, zuweilen auch unter der Zunge, wo beträchtliche Zerstörungen zu Stande kommen können, bevor noch auf dem Zungenrücken irgend eine Degeneration bewirkt wird. Die gewöhnlichen Charaktere des Epithelialkrebses sind zuweilen nicht mehr deutlich, wenn aus der Tiefe massenhafte, papilläre Wucherungen hervorwachsen. Sonst sieht man entweder ein flaches Geschwür mit unterminirten, nekrotisirenden Rändern, oder es entsteht zuerst ein Knoten, gebildet aus kugeligen Krebsnestern, welche rasch zerfallen und tiefe Geschwüre darstellen, in deren Umgebung sie sich rasch verbreitern und weiter wuchern. Die histologische Untersuchung liefert die bekannten Bilder, wie Thiersch sie am treuesten abgebildet hat. Auch O. Weber gibt eine vortreffliche Abbildung eines senkrecht durchschnittenen Zungenkrebses.*)

---

*) Pitha und Billroth, Chirurgie. Bd. III. 1. Abth. 2. Hft. p. 331.

Symptome.

Ein Theil der Symptome wurde schon bei Gelegenheit der anatomischen Beschreibung abgehandelt und die gutartigen Zungengeschwülste bedürfen in Folge dessen gar keiner weiteren Schilderung mehr.

Der Zungenkrebs ist eines der fürchterlichsten Leiden. Die lancinirenden, bohrenden, brennenden Schmerzen erreichen bald den höchsten Grad, rauben die Nachtruhe und führen nicht selten zum Selbstmorde. Anfangs, so lange der Krebs noch nicht ulcerirt und sich nur als ein harter Knoten am Rande oder in der Tiefe der Zunge zu erkennen gibt, ist der Zustand noch ziemlich erträglich. Wenn aber einmal Zerfall und Verschwärung eingetreten, stellen sich regelmässig die heftigsten Schmerzen ein. Die Krebsgeschwüre zeichnen sich durch ihren harten, speckigen Grund, den zähflüssigen milchigen Saft, welchen man durch Druck auf die Geschwürsränder entleeren kann, und durch ihr stetiges Weitergreifen vor allen anderen Ulcerationen aus.

Theils durch den Schmerz theils durch das Tieferwuchern der Neubildung werden die Bewegungen der Zunge mehr und mehr erschwert, die Sprache wird undeutlich, das Kauen und Schlucken kann nur unvollkommen ausgeführt werden. Die intakt gebliebenen Partien der Zunge schwellen manchmal ödematös an, so dass die Zunge weit vor den Lippen hervorragt, oder sie verfällt einer so ausgedehnten Zerstörung, dass sich am Boden der Mundhöhle nur mehr ein unförmlicher Klumpen findet.

Die Speichelsecretion ist meist vermehrt, der Speichel wird reichlich mit zelligen Elementen versehen und dadurch getrübt. Wenn nicht fortwährend desinficirende Mundwasser gebraucht werden, nimmt der Speichel, die ganze Mundhöhle und der Athem einen aashaft riechenden Geruch an. Zuweilen werden grössere Gefässe vor ihrer Obliteration in das Bereich der Zerstörung gezogen, wodurch bedenkliche, eine hochgradige Anämie herbeiführende Blutungen entstehen können.

Die weitere Folge des Epithelialkrebses ist nun zunächst ein Weitergreifen desselben in die benachbarten Lymphdrüsen und den Unterkiefer, doch dürfen nicht alle Schwellungen der Halsdrüsen und jeglicher Schmerz im Knochen sogleich für Krebserkrankung gehalten werden. Sie sind häufig nur bedingt durch einfache Drüsenreizung, wie bei Stomacace oder Diphterie, und ausstrahlende Schmerzen kommen bei verschiedenen Organerkrankungen vor, ohne

dass deshalb die Schmerzen ein wirkliches Uebergreifen des pathologischen Processes in die Nachbartheile anzuzeigen brauchten. Wenn die Lymphdrüsen und Unterkiefer wirklich krebsig degeneriren, so stellen sich auch alsbald Abscesse und Fistelgänge nach aussen ein.

Die schlimme Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden macht sich nur zu bald kenntlich und zwar aus dem doppelten Grunde der Krebscachexie überhaupt, und der erschwerten Kau- und Schlingbewegungen, sowie auch der durch die Schmerzen aufgehobenen Esslust insbesondere.

Der Verlauf ist, wenn nicht durch frühzeitige Exstirpation wenigstens ein temporärer Aufschub erreicht wird, meist ein ziemlich rascher. In 1 längstens 2—3 Jahren werden die Kranken durch den Tod von ihren Qualen erlöst. Manchmal wird das Ende auch durch Pyämie, Lungenentzündung oder Blutungen beschleunigt, während eine secundäre Krebserkrankung in anderen entfernteren Organen bei Epithelialkrebs überhaupt selten vorkommt. Ausserdem bringen extreme Abmagerung, Anämie und ödematöse Schwellung um die Knöchel das gewöhnliche Bild der Krebscachexie zu Stande.

Die Differentialdiagnose bietet meistens keine erheblichen Schwierigkeiten. Glossitis ist ein acuter, fieberhafter Process, der sich in wenigen Tagen entscheidet, während der Zungenkrebs allmählich beginnt. Die, übrigens seltenen, tuberculösen Zungengeschwüre sind kleiner, oberflächlicher und finden sich nur bei weit vorgeschrittener Tuberculosis der Lungen und des Darmes.

Am meisten Schwierigkeit macht noch die Abgrenzung der Syphilis vom Zungenkrebs. Gummata in der Zunge verhalten sich der Form und Grösse nach genau wie kurz bestehender Zungenkrebs, unterscheiden sich aber von demselben durch das Fehlen der Schmerzen. Ulcerirender Zungenkrebs kann syphilitischen Geschwüren sehr ähnlich sein. Es entscheidet hier die Anamnese, die Aufsuchung anderer syphilitischer Symptome an den bekannten Lieblingsstellen der Syphilis und die Beschaffenheit des Geschwüres selbst. Aus dem Zungenkrebse kann man meist am Rande etwas milchigen Saft ausdrücken und der Grund des Geschwüres ist noch um vieles härter als bei Syphilis. Auch kann man durch Abtragung eines kleinen Stückchens des Geschwüres mittels mikroskopischer Untersuchung die charakteristischen Merkmale des Epithelialkrebses leicht nachweisen.

Therapie.

Durch Medicamente lässt sich auf die Geschwülste der Zunge natürlich nicht einwirken. Teleangiectasien schrumpfen zuweilen durch catarrhalische Reizung der Schleimhaut. Brown referirt hierfür eine merkwürdige Krankengeschichte. Die Exstirpation einer grossen Gefässgeschwulst der Zunge bei einem 18jährigen Mädchen war schon beschlossen, als man ihr vorher noch ein Laxans aus Calomel reichte. Durch die hierauf sich einstellende, beträchtliche Stomatitis mercurialis verschwand die Geschwulst spontan.

Gutartige Geschwülste, Warzen, Lipome, Cysten etc. können leicht und bleibend exstirpirt werden. Gegen den Krebs ist möglichst rasche Entfernung mit dem Messer, dem Ecraseur oder dem Glüheisen das einzige Mittel. Es existiren wohl constatirte Fälle, wo durch frühzeitige Operation Recidive Jahre lang in einem Falle, den O. Weber beschreibt, sogar 12 Jahre lang, hintangehalten wurden. Gewöhnlich aber recidiviren die Epithelialkrebse sehr rasch, um so sicherer, wenn nicht grössere Stücke noch gesunder Zunge mit weggenommen worden sind. Das wesentlichste bleibt also, mit aller Energie auf eine sofortige Operation zu dringen und die kostbare Zeit nicht mit den höchst unsicheren Aetzmitteln zu versäumen.

Ist die Zerstörung schon so weit vorgeschritten, dass man nicht mehr hoffen darf, den ganzen Krebs zu entfernen, so erübrigt nur mehr die gewöhnliche, symptomatische Behandlung Krebskranker mit Narcoticis, vor allem die innerliche und subcutane Application des Morphiums. Blutungen müssen durch Eis oder Cauterisation gestillt werden. Die Desinfection der aashaft riechenden Mundhöhle kann durch Chlorwasser, hypermangansaures Kali oder einprocentige Carbolsäurelösung versucht werden, scheitert aber gewöhnlich an der durch diese Mittel gesteigerten Schmerzhaftigkeit der geschwürigen Zunge.

4) Der pathologische Zungenbeleg.

Pfeufer, Henle und Pfeufer's Ztschr. f. rat. Med. VII. 2. — Davasse, Canstatt's Jahresber. 1849. p. 239. — Miquel, Prag. Vierteljahrschr. 1850. IV. — Höfle, Chemie u. Mikroskopie am Krankenbett. Erlangen 1850. — Kölliker, Würzburger Verhdlg. 1851. 11. — C. Wedl, Grundzüge der pathol. Histologie. Wien 1853. — Bamberger, Krkhtn. des chylopoëtisch. Systems. II. Aufl. — Weisser, De linguae structur. pathol. Berlin 1858. — Förster, Handbch. der spec. pathol. Anat. II. Aufl. p. 38.

Die Besichtigung der Zunge wird seit alten Zeiten von Aerzten und Laien geübt, ohne dass deshalb diese Untersuchungsmethode die ihrem ehrwürdigen Alter entsprechende Entwicklung erfahren hätte. Auch die Deutung des Zungenbeleges hat die extremsten Umwandlungen durchgemacht. Während man ihn im vorigen Jahrhunderte noch allgemein als den treuen Spiegel des Magens ansah, deutete ihn die neuere pathologisch-anatomische Richtung rein als localen Vorgang und leugnete allen Zusammenhang mit den Störungen der Verdauung.

Sehen wir zunächst zu, welche Abweichungen vom normalen Verhalten an der Zunge überhaupt erkannt werden können, so haben wir zu beachten:

1) die Art, wie die Zunge herausgestreckt wird,
2) die Form der Zunge, ihre Oberfläche und Conturen,
3) Farbe, Dicke und Ausbreitung des Beleges, und
4) den Feuchtigkeitsgrad der Zunge.

ad 1) Obwohl die Art des Hervorstreckens nicht stricte hierher, sondern vielmehr in das Gebiet der Nervenkrankheiten gehört, so soll derselben der Vollständigkeit halber doch mit einigen Worten gedacht werden.

Schon kleine Kinder von $^3/_4$ — 1 Jahr verstehen häufig, durch Imitation veranlasst, die Zunge weit hervorzustrecken. Später verliert sich bei völligem Mangel an Uebung diese Fähigkeit manchmal fast vollständig und sonst ganz vernünftige Menschen öffnen auf die Bitte, die Zunge zu zeigen, einfach den Mund ohne die Zunge herauszustrecken. Erst nach wiederholtem Zureden kommt die Zungenspitze zwischen den Lippen zum Vorschein und nur wenige dieser Menschen verstehen, einen grösseren Theil ihrer Zunge auf die Unterlippe zu legen. In manchen Fällen ist die Ursache wirklich mangelhafte Uebung der M. genioglossi, in vielen anderen, z. B. bei jungen Mädchen aus höheren Ständen, eine falsch verstandene Schamhaftigkeit oder Affectation. Bei Störungen des Bewusstseins hört selbstverständlich alle willkürliche Bewegung auf.

In anderen Fällen kann die Zunge nicht ruhig hervorgestreckt und gehalten werden, sondern zittert fortwährend. Es kommt dies bei sonst gesunden Menschen in Folge grosser Aufregung oder Angst vor, im übrigen bei hohen Fiebertemperaturen und dadurch bedingten Schwächezuständen, namentlich im Typhus, bei Puerperalfieber und Septikaemie überhaupt.

Bei der Chorea können die Kranken die Zunge, welche sie meistens rasch zu zeigen vermögen, nicht beliebig lange Zeit gestreckt

lassen, sondern sie wird mit einem Male ohne den Willen der Kranken krampfhaft zurückgezogen. Das schiefe Hervorstrecken endlich mit nach einer Seite gezogener Zungenspitze beruht entweder auf einem halbseitigen Defecte der unteren Zahnreihe oder auf einer centralen Hemiplegie.

ad 2) Die meisten Menschen haben eine ziemlich glatte Oberfläche der Zunge, bei einzelnen aber ist sie mit tiefen Furchen versehen, welche gewöhnlich die Längs-, selten die schräge oder quere Richtung verfolgen. Bei hervorgestreckter Zunge lässt sich diese gerunzelte Schleimhaut entfalten und ebnen und man sieht im Grunde der Falten auffallend lange und dicke, aber etwas weiter von einander gerückte Zotten. Mit irgend einer örtlichen oder allgemeinen Erkrankung steht diese Veränderung nicht in Beziehung. Manchmal scheint es, als wäre die Zunge für den innern Raum des Unterkiefers einfach zu breit, als wäre ein Missverhältniss zwischen dem Wachsthum der Zunge und dem des Kiefers eingetreten. Meistens aber ist sie eine Theilerscheinung der allgemeinen Abmagerung. Hierfür spricht auch, dass man sie im jugendlichen Alter niemals sieht, und dass nach einer von mir öfter gemachten Beobachtung die gerunzelte Zunge bei eintretender Fettleibigkeit gänzlich verschwindet.

Diese Zungenfurchen sind im Falle eines catarrhalischen oder Verschwärungsprocesses, wie z. B. im Typhus oder bei der Syphilis, der Lieblingssitz der Geschwüre und Rhagaden. Der Rand der Zunge ist im physiologischen Zustande bekanntlich gleichmässig abgerundet, bei Schleimhautschwellungen aber drücken sich die Zähne in die andrängende Zunge ab. Man sieht dann die Zunge durch eine scharfe Kante, die Berührungsstelle der oberen und unteren Zähne, eingesäumt, und ausserdem hat sie ihre ovale Contur verloren, indem jeder einzelne Zahn auf der Zunge abgedrückt erscheint.

ad 3) Die normale Zunge ist an der Spitze und dem zunächst gelegenen Rande rosa, mit rothen Punkten, den Papillae fungiformes, getüpfelt, nach rückwärts werden die weissen Zotten so dicht und gross, dass die ganze Oberfläche bedeutend heller, weisslich rosa und uneben erscheint. Noch weiter hinten, namentlich in der Mitte, ist die Zunge vollkommen weiss oder gelblich weiss. Man sieht also, die weisse Farbe der Zunge hängt zumeist von der Länge und Dichtigkeit der Zotten ab, die letzteren Eigenschaften aber hängen theils von mechanischen und chemischen Einwirkungen auf die Zottenspitzen, theils von einer vermehrten Epithelwucherung derselben aus inneren Gründen ab.

Der zarte, normale, hellrosa Zungenbeleg ändert sich nun häufig in der Weise, dass er bedeutend an Dicke zunimmt und dann die Zunge vollkommen weiss oder gelblich weiss erscheinen lässt. Mikroskopisch aber verhält er sich wie der normale, nur sind die Pflasterepithelien auffallend stark granulirt und das ganze Sehfeld wimmelt von Sporen und Bakterien. Bei Ikterischen wird der Zungenbeleg nicht in dem Maasse gelb als die Cutis, hingegen haben manche Kranke mit Verdauungsstörungen einen deutlich gelben Beleg, in welchem man jedoch niemals Gallenfarbstoff nachweisen kann.

Der braunrothe, braune und schwarze Zungenbeleg entsteht nur bei schweren Kranken, bei welchen die Mundhöhle Neigung zur Trockenheit hat. Er rührt theils von Nahrungsmitteln und Getränken, theils von kleinen Mengen eingetrockneten Blutes her, das bei plötzlicher Spannung der trockenen Zunge aus kleinen Einrissen der Schleimhaut sich ergiesst.

Auf einer normalen Zunge hinterlassen die Farbstoffe unserer Nahrungsmittel und die Eisenpräparate nur kurze Zeit Spuren, während bei schweren Kranken, besonders Typhösen, durch Kaffee, Chocolade, Rothwein, Heidelbeeren etc. mehrere Tage lang die Zunge schwarz gefärbt bleibt.

Die Dicke des Zungenbeleges kann am Grunde bis zu einem Millimeter sich erheben, und in diesen Fällen gelingt es zuweilen, mit dem Fingernagel oder einem sogenannten Zungenschaber ganze Lappen im Zusammenhange abzuziehen.

Auffallend dicken, weissen Beleg zeigt die Zunge aller, auch der gesundesten Säuglinge. Die geringe Lippenbewegung, das Fehlen der Sprache, der lange, häufige Schlaf, die Durchsetzung der Epithelien mit Milchkügelchen mögen die Gründe für diese Erscheinung sein, durch welche junge Mütter häufig geängstigt werden.

Der Zungenbeleg ist in vielen Fällen nicht überall gleichmässig dick. Zuweilen findet sich in der Mitte ein ziemlich breiter Längsstreifen, welcher ohne allen Beleg ist, während die Ränder einen dicken Beleg zeigen, in anderen, seltneren Fällen findet das umgekehrte Verhältniss statt. Zu Anfang des Abdominaltyphus bemerkt man sehr oft an der Zungenspitze ein rothes, zur Trockenheit geneigtes Dreieck, während die übrige Zunge weiss belegt ist.

Endlich bildet bei manchen Menschen zeitlebens oder wenigstens Jahre hindurch der Zungenbeleg einzelne, umschriebene, weissliche Inseln, Kreise und andere gewundene Linien, die sogenannte Pityriasis linguae, welche lediglich durch eine stärkere Auflage von Epithel bedingt ist. Wenn auch für manche Fälle eine scharfe,

cariöse Zahnkante als örtlicher Reiz nachgewiesen werden kann, so ist doch für die meisten weder eine örtliche noch allgemeine Ursache aufzufinden. Zuweilen sieht man, besonders bei chronischen Magenkranken, die Zunge ganz glatt, feucht und roth, so dass sie ganz die Eigenschaften der übrigen Mundschleimhaut annimmt. Es lässt sich dann nur ein wenig opalisirender Schleim abschaben, in welchem sich mikroskopisch gar keine braunen Küppchen der Papillae filiformes, sondern nur Pflasterepithelien erkennen lassen.

Ganz eigenthümlich verhält sich die Zunge beim Scharlach. Die Papillae clavatae sind dabei geschwollen, dunkelgeröthet und ragen als rothe Knöpfchen aus dem weissen Belege hervor, oder der ganze Beleg ist abgestossen und die Schleimhaut in ihrer Totalität dunkelroth und höckerig, so dass sie nicht unpassend als Erdbeerzunge bezeichnet wird.

ad 4) Der normale Feuchtigkeitsgrad kann nach zwei Richtungen abweichen. Das Secret wird manchmal so vermehrt und verdünnt, dass schon wenige Sekunden nach dem Hervorstrecken sich an der Spitze ein Tropfen dünnen Schleimes sammelt, während in anderen Fällen die Zunge vollkommen trocken, spröde erscheint. Zur Prüfung des Feuchtigkeitsgrades genügt für die Praxis der zufühlende Finger, exacter kann man durch das Weitersickern der Flüssigkeit an einem aufgelegten Filtrirpapierstreifen deren Menge bestimmen.

Trockenheit der Mundhöhle ist immer pathologisch. Nur in seltenen Fällen wird bei mit offenem Munde Schlafenden die Zunge ganz trocken, denn gewöhnlich schliessen die Schlafenden alsbald den Mund, wenn die Mundhöhle trocken zu werden beginnt. Bei verstopfter Nase ist der Schlaf immer sehr unruhig und die Kranken sind häufig genöthigt, ihre Mundhöhle mit Wasser anzufeuchten.

Bei allgemeiner Temperatursteigerung, bei Fieberhitze wird die Secretion der Mundhöhle stets vermindert, woraus zum Theil das constante Verlangen aller Fiebernden nach kalten Getränken sich erklären lässt. Bei vielen gesunden Menschen verursacht der Genuss von Spirituosen, stark gesalzenen und gewürzten Speisen und starkes Tabakrauchen ebenfalls eine lästige Trockenheit der Zunge.

Aus dem Gesagten geht zur Genüge hervor, dass die genaue Besichtigung der Zunge manchen diagnostischen Anhaltspunkt liefert und nie unterlassen werden darf. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass manchmal rein locale Erkrankungen der Mundhöhle die Ursache der belegten oder trockenen Zunge sind, so lehrt doch auch die tägliche Erfahrung, dass namentlich acute Störungen der Verdauung einen weissen Beleg bedingen, welcher mit der Besserung

der Magensymptome in gleichem Maasse wieder verschwindet. Dass dicker Zungenbeleg eine Abschwächung des Geschmackes, dass Trockenheit der Zunge ein Hinderniss der Bewegung abgeben müssen, ist leicht verständlich.

Von der Behandlung des Zungenbeleges, welche theils eine mechanische, theils eine desinficirende ist, wird zweckmässiger bei der Erkrankung der Mundschleimhaut im allgemeinen gesprochen werden.

C. Mundschleimhaut.

Pfeufer, Henle u. Pfeufer's Ztschr. f. rat. Medic. VII. 2. — Hannon, Journ. f. Kinderkrkhtn. 1850. März-April. — Roell, Lehrbuch der Pathol. u. Therapie der Hausthiere. 2. Aufl. p. 307. — Andrieu, E., Traité complet de la Symptomatologie etc. de la bouche. Paris 1867. — Jardin, Sur les différentes stomatites, leur caractères differ. etc. Annal. de la Soc. de médec. de Gonel. p. 181—334. — Legrand, Max, Stomatite et glossite idiopath. Union. médic. 1870. Nr. 65. — Vogel, A., Lehrbch. der Kinderkrkht. 6. Aufl. p. 89. — Sämmtliche neue Lehrbücher der Kinderkrkhtn. u. der spec. Pathologie u. Therapie.

Man unterscheidet bei den pathologischen Processen der Mundschleimhaut 1) die catarrhalische und zwar a) die erythematöse und b) die phlegmonöse, und 2) die membranöse (a. Croup, b. Diphtheritis) Entzündung, 3) die verschiedenen Geschwürsbildungen, Aphthen, Stomacace, die mercuriellen, scorbutischen, syphilitischen, variolösen, leprösen, lupösen und tuberculösen Geschwüre, 4) die Pilzbildung, Soor, und 5) die Gangrän der Wange, Noma.

Croup und Diphtheritis sitzen mit Vorliebe im Rachen und greifen von da aus nur ausnahmsweise auf die vordere Mundhöhle über. Die vollständige Schilderung dieser Formen wird deshalb zweckmässig erst bei den Krankheiten des Rachens folgen.

1) Stomatitis catarrhalis.

Unter Stomatitis catarrhalis verstehen wir eine Schwellung und Röthung der Mundschleimhaut, wobei die Berührung schmerzhaft und die Secretion vermehrt ist. Nach dem Verlaufe unterscheidet man eine acute und eine chronische, nach der Art der Entstehung eine primäre und eine secundäre Form.

Die Autoren nehmen auch noch nach der Intensität zwei Formen an, die erythematöse und die phlegmonöse Stomatitis. Bei der ersteren ist das wesentlichste Symptom die Röthe, bei der zweiten

gesellt sich eine beträchtliche Schwellung hinzu. Die letztere Form kommt namentlich an den Mandeln und Gaumenbögen als die bekannte Angina tonsillaris vor und wird an einem anderen Orte abgehandelt werden. Für die vorderen Abschnitte der Mundhöhle, mit der wir uns ausschliesslich zu beschäftigen haben, ist diese Trennung nicht von Belang. Hier bietet die Gegenwart oder Abwesenheit von Geschwüren den wichtigsten, differentiell diagnostischen Anhaltspunkt. Wo keine Geschwüre vorhanden, haben wir es mit Stomatitis catarrhalis, im anderen Falle mit Stomatitis ulcerosa zu thun.

Aetiologie.

In erster Reihe sind als Ursachen der primären Stomatitis catarrhalis mechanische und chemische Reize zu nennen: Der Zahndurchbruch bei Säuglingen, Zahnstein, cariöse Zähne mit scharfen Spitzen und Kanten, zu heisse und zu kalte Ingesta, Uebermass von Gewürzen aller Art, Tabak-Rauchen und -Kauen, Uebermass von organischen und Mineralsäuren, reichlicher Genuss sauren, harten Obstes, eine grosse Zahl von Medicamenten, Jod, Brom, Antimon, Arsen, Quecksilber, Kali, Natron, Crotonöl, Daphne mezereum, Canthariden und das Einathmen verdorbener, mit schädlichen Stoffen, Chlor, Phosphor, schwefeliger Säure geschwängerter Luft. Zu den mechanischen Reizen müssen auch lang dauernde Hyperämieen der Schleimhaut gerechnet werden, wie sie z. B. durch anhaltendes Saugen, Sprechen, Schreien, Löthrohrblasen u. dgl. mehr entstehen können.

Abgesehen von diesen direct wirkenden Schädlichkeiten wird unstreitig auch durch Erkältungen der Füsse, Durchnässung der Kleider oder Zugluft eine Stomatitis catarrhalis erzeugt, zumal wenn die Mundhöhle schon durch partielle Erkrankungen des Zahnfleisches oder Zahncaries zu einem locus minoris resistentiae geworden ist.

Während das bisher angeführte sich namentlich auf die primäre Stomatitis bezieht, haben wir für die secundäre noch viel zahlreichere Ursachen. Sämmtliche ulcerative Processe der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, gleichviel ob sie gut- oder bösartig, specifischen oder nicht specifischen Charakters sind, veranlassen an den übrigen Theilen der Schleimhaut, welche von Geschwüren frei geblieben, wenigstens eine catarrhalische Schwellung und Röthung.

Alle acuten Infectionskrankheiten haben Hyperämieen der Mundhöhle im Gefolge, die Pocken häufig genug ausgedehnte Ulcerationen. Der eigenthümlichen Schwellung der Papillae clavatae im Scharlach,

der sogenannten Erdbeerzunge, wurde schon oben beim Zungenbelege gedacht. Die Masern ergreifen mehr die hinteren Partien der Mundhöhle, den Rachen und Larynx. Bei Erysipelas faciei ist der ganze Mund auffallend geröthet.

Am constantesten und hartnäckigsten ist der chronische Catarrh der Mund- und Rachenhöhle bei Säufern. Da derselbe erst einzutreten pflegt, wenn auch schon deutliche gastrische Symptome der Säuferdyskrasie zugegen sind, so ist auch er der secundären Form beizuzählen.

Symptome und pathologische Anatomie.

Röthe und Schwellung sind keineswegs, auch nicht bei allgemeiner Stomatitis, überall gleichmässig entwickelt, sondern richten sich nach der Beschaffenheit des submucösen Gewebes. Je lockerer letzteres ist, um so schneller schwillt und röthet es sich. Die am harten Gaumen stramm angeheftete Schleimhaut ist verhältnissmässig immer am wenigsten verändert, während die der Wangen und des weichen Gaumens deutlichere Entzündungsspuren zeigt.

Die Uvula verlängert sich hierbei so beträchtlich, dass sie fortwährend die Zungenwurzel berührt und kitzelt, Würgen und Räuspern verursacht. Meist ist sie an ihrem freien Ende kolbig angeschwollen und durch eine Längsfurche andeutungsweise gespalten. Dabei ist ihre Schleimhaut auffallend glasig durchscheinend. Auf der geschwollenen Schleimhaut der Zunge drücken sich die Zähne ab, und ebenso sieht man auf den Wangen einen weisslichen, erhabenen Längsstreifen mit einigen Querstreifen, welche den Conturen der Zähne entsprechen. Die weissliche Farbe dieser leistenartigen Striemen wird durch eine stärkere Wucherung des Epithels bedingt, welches hier an den Berührungsstellen der Zähne keinen so starken Druck, als an den übrigen Partien erleidet.

Die Röthe ist, wenn nicht eine ganz circumscripte locale Ursache besteht, stets diffus, capillar, bei chronischen Catarrhen erweitern sich auch die grösseren Gefässe und stellen dendritische Injectionen dar. Die Schleimdrüsen schwellen dabei zu hirsekorngrossen Knötchen an, was sich besonders deutlich am weichen Gaumen zeigt.

Von einem starren Exsudate kann bei catarrhalischer Stomatitis nicht die Rede sein. Zu Anfang des Processes ist die Schleimhaut sogar zur Trockenheit geneigt, was von den Kranken als eines der ersten Symptome verspürt wird und wohl durch eine zeitweise Com-

pression der Drüsenausführungsgänge erklärt werden muss. Später findet man stärkere Schleim- und Speichelsecretion, indem sich die entzündliche Reizung bis in das Drüsenparenchym fortsetzt. Zugleich verändert sich die chemische und morphologische Zusammensetzung des Schleimes, welcher nun als ein dicker, zäher, zellen- und kernreicher Beschlag auf der Zunge, dem weichen Gaumen und dem Zahnfleische anhaftet. Die Bemühungen des Kranken, diese Massen durch Räuspern und Würgen zu entfernen, bleiben lange Zeit vergeblich. Von diesem schleimigen Beschlage ist wohl zu unterscheiden der feine, weissliche, welcher sich bei jedem Fieberkranken namentlich des Morgens vom Zahnfleisch abwischen lässt, und welcher lediglich aus verfetteten Epithelien, Detritus und massenhaften Micrococcen und Bacterien besteht. Derselbe verdankt seinen Ursprung wohl der gesteigerten Temperatur, durch welche die Neubildung des Epithels und die Verdampfungsverhältnisse modificirt werden. Der Mangel allen Appetites, besonders die Vermeidung compacter, trockner Nahrungsmittel, bei deren Kauen in gesunden Tagen das Zahnfleisch gründlich abgerieben wird, trägt jedenfalls mit zur Bildung dieses zarten Fieberbeschlages bei.

Da die Schleimhaut der Zunge in gleicher oder noch intensiverer Weise erkrankt, so ist eine Alteration der Geschmacksempfindung selbstverständlich. Der sogenannte pappige oder klebrige Geschmack ist eigentlich keine Geschmacks- sondern eine Tastempfindung. Hingegen hängt die Angabe der Kranken, dass ihnen alles fade, geschmacklos vorkomme, sicher mit dem dicken Belege der Zunge zusammen, und es erklärt sich hieraus ihr Bedürfniss nach stark gewürzten pikanten Stoffen. Ausser diesen Abschwächungen kommen auch noch andere Störungen der Geschmacksempfindung vor. Thee, Kaffee und Wein nehmen scheinbar ein widerliches Arom an, vom frischen Fleische behaupten die Kranken, es sei verdorben und faul, und bringen mit ihren ungerechten Beschuldigungen die Köchin in Verzweiflung.

Die ebenfalls häufige Erscheinung eines entschieden bitteren Geschmackes gab schon wiederholt Veranlassung zur Untersuchung der Mundflüssigkeit auf Gallensäure, doch stets ohne positives Resultat. Der faulige Geschmack mag übrigens zuweilen auf Wirklichkeit und nicht auf Geschmackshallucination beruhen, indem der dicke Beschlag der Schleimhaut sich rasch zersetzen und, wie dies auch häufig namentlich des Morgens der Fall ist, einen übel riechenden Athem verursachen kann.

Die Klagen der Kranken beziehen sich zunächst auf die Trocken-

heit des Mundes, dann auf die vermehrte, klebrige Secretion, auf Schmerz beim Kauen und auf Schlingbeschwerden (Tenesmus faucium). Warme Getränke und Gargarismen vermehren den Schmerz, kalte bringen Linderung.

Die allgemeinen Symptome sind bei der primären, idiopathischen Stomatitis catarrhalis Erwachsener höchst unbedeutend, bei Säuglingen hingegen sind die Reflexerscheinungen mannigfacher Art und sollen in einem eigenen Abschnitte, Dentitio difficilis, besprochen werden. Ist das Uebel secundär oder Theilerscheinung einer gastrischen oder allgemeinen fieberhaften Erkrankung, so beziehen sich natürlich die hier zur Beobachtung kommenden allgemeinen Symptome auf die letzteren. Das Gleiche gilt, wenn sich der Catarrh der Mundhöhle in den Larynx und die Bronchien oder in die Nase und Tuba Eustachii fortpflanzt. Die dadurch entstehenden Symptome, Heiserkeit, Husten, Schwerhörigkeit, Schnupfen und Stirnschmerz beziehen sich einfach auf die genannten Complicationen. Schwellungen der benachbarten Halsdrüsen kommen bei reiner catarrhalischer Stomatitis nicht vor und sind immer ein Beweis einer, wenn auch kleinen Ulceration der Mundschleimhaut.

Verlauf und Prognose.

Je nach den Ursachen gestaltet sich der Verlauf sehr verschieden. Lassen sich dieselben entfernen, so ist die primäre Stomatitis beseitigt. Die secundäre, im Gefolge von Geschwürsbildung aller Art eintretende Stomatitis richtet sich nach der Natur des Grundleidens, Stomatitis in Folge einfacher, syphilitischer Schleimhautvegetationen bietet natürlich eine günstigere Prognose als die durch tief gehende Zerstörungen bedingte. Die Stomatitis in Folge eines Erysipelas faciei ist selbstverständlich von kürzerer Dauer als die einen schweren Abdominaltyphus begleitende. Als unheilbar endlich gilt der chronische Mund- und Rachencatarrh der Säufer, indem eben hier das ätiologische Element, der Alkohol, kaum mehr beseitigt werden kann.

Therapie.

Der Indicatio causalis kann hier in vielen Fällen genügt werden. Entfernung schadhafter Zähne, Eröffnung einer Parulis, Vermeidung des Tabakes, Aussetzen reizender Medicamente sind häufig leicht ausführbare, therapeutische Massregeln. Manche Kranke verlangen sehnlichst nach einem Brechmittel und es kann ein solches,

wo nicht deutliche Zeichen eines ulcerativen Processes auf der Wangenschleimhaut zugegen sind, häufig nützen, zum mindesten nicht schaden. Die Gewissheit, dass der Magen frei von allen indigesten Substanzen, ist bei der Behandlung einer Mundaffection immer von Wichtigkeit.

Die deuteropathische Stomatitis, wie sie in Folge aller acuten, fieberhaften Krankheiten sich einstellt, bleibt gewöhnlich unbehandelt, indem die Grundkrankheit schon so mancherlei therapeutische Eingriffe erheischt, und man beschränkt sich deshalb gewöhnlich auf häufige Anfeuchtung der zur Trockenheit geneigten Mundhöhle.

Was die Indicatio morbi betrifft, so hat man besonders hier, wo der Erkrankungsherd allen Sinnen zugänglich ist, alle möglichen, örtlichen Mittel versucht. Als die einfachste und schonendste Application stellte sich von jeher das Ausspülen des Mundes mit reinem oder Medicamente in Lösung enthaltendem Wasser heraus. Die Bezeichnung Gurgelwasser, Gargarisma, ist in so fern nicht ganz zutreffend, als das wirkliche Gurgeln, die mit lautem, kollerndem Geräusche einher gehende, zitternde Bewegung des Gaumensegels, bei Schwellung dieser Theile gewöhnlich viel zu schmerzhaft ist, als dass eine solche Procedur mit Vortheil vorgenommen werden könnte. Das einfache im Munde Halten einer grösseren Menge Flüssigkeit, verbunden mit leichtem Spiele der Mm. buccinatorii genügt vollkommen, sämmtliche Theile der vorderen Mundhöhle mit Wasser zu bespülen, und diese Entfernung der abgestossenen Epithelien und des zähen Schleimes, sowie die dauernde Anfeuchtung des Mundes überhaupt ist entschieden in allen Fällen ausserordentlich wohlthuend.

Obwohl man nun seit den ältesten Zeiten Gargarismen gebraucht, und schon von jeher mehr oder minder eingreifende Medicamente in denselben gelöst hat, so war doch die Frage noch eine offene, wie viel von diesen Stoffen durch die Mundschleimhaut allein bei sorgfältiger Vermeidung aller Schlingbewegungen resorbirt würde, in wie weit also dem Gargarisma nicht nur eine locale, sondern auch eine allgemeine Wirkung zukomme.

Diese Lücke wurde auf meinen Wunsch von einem meiner Schüler, Dr. J. Karmel*), ausgefüllt, welcher an sich selbst eine Reihe hierauf bezüglicher Versuche anstellte. Nachdem Karmel den Mund sorgfältig mit destillirtem Wasser gespült hatte, nahm er von der zu untersuchenden Flüssigkeit eine Portion in den Mund

*) Ueber die Resorption in der Mundhöhle. Dissertat. Dorpat 1873.

und hielt sie eine bestimmte Zeit, meist 2, zuweilen auch 3 oder 4 Minuten lang, im Munde. Hierauf entleerte er den Inhalt seiner Mundhöhle in ein Becherglas, spülte sich sorgfältig mit destillirtem Wasser aus und spie hierauf auch dieses in dasselbe Gefäss, so dass nichts unter der Zunge oder zwischen den Zähnen haften bleiben konnte.

In derselben Weise verfuhr er dann mit einer zweiten Portion und so fort und fort, bis die ganze Quantität 200 CC. der zu untersuchenden Flüssigkeit verbraucht war. Schlingbewegungen wurden hierbei natürlich sorgsamst vermieden. Genaue, quantitativ-chemische Bestimmungen vor und nach dieser Procedur ergaben nun regelmässig, dass eine nicht unbeträchtliche Menge der im Gargarisma gelösten Stoffe nicht mehr zum Vorschein kam, also offenbar von der Schleimhaut resorbirt worden war.

Die Untersuchung erstreckte sich auf folgende Stoffe: 1) Alkohol (in Form von Arrac), 2) Natr. carbon., 3) Weinsäure, 4) Kali nitric., 5) Kali chloric., 6) Magnesia sulfur. und 7) Traubenzucker. Es stellte sich heraus, dass die Resorptionsfähigkeit dieser Stoffe in obiger Reihenfolge abnahm. Von einer fünfprocentigen Alkohollösung z. B. kommen 20% der ganzen Menge nicht mehr zum Vorschein, von der zweiprocentigen Lösung chlorsauren Kalis wurden 8%, von der zweiprocentigen Traubenzuckerlösung 6½% zurückbehalten.

Die Resultate dieser schönen Arbeit lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Die Mundschleimhaut resorbirt in einem beträchtlichen Grade.

2) Die Resorption verhält sich verschieden je nach der Natur des Stoffes.

3) Je concentrirter die Lösung, um so stärker die Resorption.

4) Die Resorption wächst nicht in gleichem Verhältnisse mit der Zeit.

Man hat also bei der Verordnung von Mundwassern stets dieses Verhältniss im Auge zu behalten und darf namentlich bei Darreichung toxischer Mittel nicht vergessen, dass die meisten Kranken, ohne dass sie es merken, oder aus Ungeschicklichkeit einen grossen Theil hinunterschlucken.

Für die meisten Fälle von acuter, catarrhalischer Stomatitis dürfte wohl das einfache, oft wiederholte Ausspülen mit kaltem Wasser genügen und jedenfalls zweckentsprechender sein als die bei den älteren Aerzten so beliebten, schleimigen Decocte der Althaea und Malva. Das Kali chloricum übt entschieden einen günstigen Einfluss

auf diesen Process aus und hat, seitdem in den vierziger Jahren Hunt*) und West dasselbe in Aufnahme brachten, jetzt so ziemlich alle anderen Gargarismen obsolet gemacht. Mit einer 2% Lösung dieses Salzes erreicht man mehr als mit dem von Pfeufer empfohlenen Sublimat, 0,02 : 100, oder mit der von Henoch angegebenen Höllensteinlösung, 0,4 : 100, mehr als mit schwefelsaurem Zink und Bleizucker. Auch das hypermangansaure Kali und die 1% Carbolsäurelösung sind hierdurch entbehrlich geworden.

Bei dem chronischen Mundkatarrhe der Säufer empfiehlt Niemeyer das Kauen einiger Stückchen Rhabarber Abends vor dem Schlafengehen, und es leistet in der That dieses Mittel oft gute Dienste. Die Wirkung scheint namentlich eine mechanische zu sein, wenigstens sieht man bei Darreichung von Tr. Rhei oder Rhabarberpillen nicht denselben Erfolg.

Dass die Nahrung stets eine flüssige oder dünnbreiige sein muss, versteht sich von selbst, indem das Kauen trockner, harter Nahrungsmittel unerträgliche Schmerzen verursacht. Alle Kranken ziehen kalte Getränke den warmen vor und es ist kein Grund vorhanden, diesen instinktiven Wunsch abzuschlagen. Endlich hat man für offenen Leib zu sorgen, was hier am besten durch die leichteren Drastica, niemals durch Calomel bewirkt werden darf.

Anhang.

Dentitio difficilis.

Beim Durchbruch der Zähne, namentlich bei der raschen Folge der Milchzähne ist immer ein beträchtlicher Grad von Stomatitis catarrhalis vorhanden und kann als physiologischer Vorgang betrachtet werden. Die mannigfachen irradiirten und Reflexerscheinungen aber, welche sich hierbei fast regelmässig einstellen, sind so wichtig und so vielfach der Gegenstand elterlicher Sorge, dass es zweckmässig erscheint, den Durchbruch der Milchzähne und die damit verbundenen Beschwerden speciell zu betrachten.

Zunächst wollen wir die Reihenfolge der durchbrechenden Zähne näher ins Auge fassen. Die Verknöcherung der Zahnsäckchen der 20 Milchzähne erfolgt im fünften Schwangerschaftsmonat und die Säckchen für die bleibenden Zähne entwickeln sich an der hinteren Wand der Milchzahnsäckchen. Nach der Geburt rücken nun all-

*) Bärensprung, Charité-Annal. Bd. X. p. 116.

mählich die Milchzähne gegen den durch einen Knorpel geschlossenen Zahnhöhlenrand des Kiefers vor, indem sich die Zahnwurzel mehr ausbildet. Zugleich schwindet der Zahnfleischknorpel und die obere Wand des Zahnsäckchens, bis endlich der Milchzahn als eine scharfe, weisse Kante zwischen dem gerötheten Zahnfleisch hervorblickt. Zuweilen atrophirt der Knorpel schon einige Tage früher, bevor der junge Zahn das Niveau des Zahnfleisches erreicht hat. Man sieht ihn dann nicht, wohl aber kann man ihn fühlen und namentlich durch Anschlagen mit einem metallenen Löffelstiel an dem klappernden Geräusche erkennen.

Die Zeit- und Reihenfolge, in welcher die Milchzähnchen durchbrechen, ist nun keineswegs eine ganz constante, doch lässt sich für die grosse Mehrzahl gesunder Kinder ein Durchbruch in gewissen Gruppen und zu bestimmter Zeit wohl statuiren.

I. Gruppe. Zwischen dem 4. und 7. Lebensmonate erscheinen ziemlich gleichzeitig die 2 mittleren unteren Schneidezähne, worauf eine Pause von 3—9 Wochen eintritt.

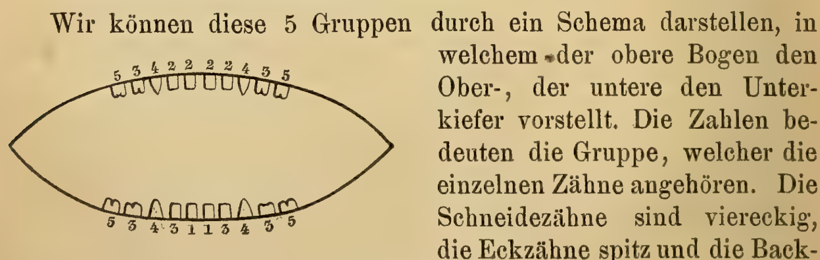
II. Gruppe. Zwischen dem 8. und 10. Monat erscheinen die 4 oberen Schneidezähne in kurzer Aufeinanderfolge von wenigen Wochen. Zuerst die beiden mittleren, dann die seitlichen. Die zweite Pause beträgt 6—12 Wochen.

III. Gruppe. Zwischen dem 12. und 15. Monate erscheinen 6 Zähne auf einmal, nämlich die 4 ersten Backzähne und die 2 unteren, seitlichen Schneidezähne; gewöhnlich zuerst die Backzähne im Oberkiefer, dann die unteren Schneidezähne und zuletzt die Backenzähne des Unterkiefers. Pause bis zum 18. Monat.

IV. Gruppe. Zwischen dem 18. und 24. Monate brechen die Eckzähne, die oberen auch Augenzähne genannt, durch. Pause von 2—3 Monaten.

V. Gruppe. Zwischen dem 20. und 30. Monate endlich kommen die 4 zweiten Backzähne zum Vorschein.

Wir können diese 5 Gruppen durch ein Schema darstellen, in welchem der obere Bogen den Ober-, der untere den Unterkiefer vorstellt. Die Zahlen bedeuten die Gruppe, welcher die einzelnen Zähne angehören. Die Schneidezähne sind viereckig, die Eckzähne spitz und die Backzähne mit einer Krone versehen, gezeichnet.



Mit diesen 20 Milchzähnen nun ist die erste Dentition beschlossen und die zweite Dentition, der Durchbruch des ersten bleibenden Backzahnes beginnt erst mit dem 5—6. Lebensjahre. Man kann also niemals irgend welche pathologische Processe, welche ein Kind mit 20 Milchzähnen unter dem 5. Lebensjahre treffen, dem erschwerten Zahnen zuschieben. Ein Missgriff, der in der ärztlichen Praxis nur all zu oft passirt.

Abweichungen von diesen Regeln kommen ziemlich häufig vor, so viel aber kann mit Bestimmtheit behauptet werden, dass die Kinder, bei welchen obige Gruppen nach Zeit und Reihenfolge eingehalten werden, die wenigsten Beschwerden und keine ernsten Störungen beim Zahnen zu erleiden haben.

Nachdem wir nun den physiologischen Zahndurchbruch kennen gelernt, wenden wir uns zu den Symptomen, welche ihn zu begleiten pflegen, als mehr oder minder bedenkliche Erscheinungen auftreten und im Allgemeinen als Zahnbeschwerden, Dentitio difficilis, bezeichnet werden.

Was zunächst die localen Symptome betrifft, so können sich dieselben in zweierlei Richtung steigern. Es kann erstens die physiologische Stomatitis catarrhalis in die Stomatitis ulcerosa übergehen und zweitens kann die Schleim- und Speichelsecretion in einer Weise überhand nehmen, dass die Mundflüssigkeit in einem fast continuirlichen Strome Wochen lang an beiden Mundwinkeln abfliesst und die Kleidchen durchnässt.

Die Geschwüre sitzen mit grosser Vorliebe an der Zungenspitze, welche eben auch am directesten und anhaltendsten der Reibung der neuen Zähne ausgesetzt ist. Meist findet sich hier ein einziges flaches, rundliches Geschwür mit gelbem, speckigem Grunde und etwas infiltrirten Rändern, das gegen Berührung äusserst schmerzhaft alle Zungenbewegungen im höchsten Grade beeinträchtigt. Die Heilung erfolgt zuweilen schon nach einigen Tagen, lässt aber in anderen Fällen Wochen lang auf sich warten und wird durch Bestreichung mit dem Höllensteinstifte sichtlich gefördert. An den übrigen Stellen der Mundhöhle sind bei zahnenden Kindern Geschwüre seltener und weniger hartnäckig.

Bei allen zahnenden Kindern besteht ein lebhaftes Bedürfniss, auf irgend einen harten Gegenstand zu beissen, und sie stecken sich deshalb häufig die Finger in den Mund. Die in den Kinderstuben übliche Althäawurzel zur Befriedigung dieses Bedürfnisses ist unschädlich, so lange sie frisch ist, trägt aber, wenn einmal Gährung und Zersetzung eingetreten, gewiss zur Steigerung der catarrhalischen

Stomatitis bei. Es erscheint deshalb zweckmässiger, die Kinder häufig auf einen fest am Finger steckenden, silbernen Fingerhut beissen zu lassen.

Die abnorm vermehrte Secretion der Mundflüssigkeit, die zum grössten Theil auf die Reizung der Schleimdrüsen geschoben werden muss, hat häufig die unangenehme Folge, dass das Kinn und die vorderen Partien des Halses geröthet und bei fortdauerndem Zustande erodirt werden. Ferner bemerkt man ein auffallend häufiges Zusammentreffen dieses Geiferns mit einem ziemlich intensivem Husten, so dass die anhaltende Durchnässung der Kleidchen und die dadurch bedingte Abkühlung des Thorax als ein ätiologisches Moment für diesen Bronchialcatarrh angesehen werden muss. Es lässt sich diess auch durch eine erfolgreiche Prophylaxis nachweisen. Schützt man nämlich die Brust durch eine Lage wasserdichten Stoffes, so bleibt dieser Husten gewöhnlich aus oder verschwindet rasch, wenn er schon bestanden hat. Diese kleinen Störungen abgerechnet kann man starkes Geifern während des Zahnens nur als günstiges Zeichen begrüssen. Die so gefährlichen Gehirnsymptome stellen sich bei diesen Kindern äusserst selten ein, und ebenso erreicht der Darmcatarrh gewöhnlich keine bedenkliche Intensität, was vielleicht auch auf die Weise zu deuten ist, dass der massenhaft producirte Schleim hier nicht in den Magen gelangt.

An diese rein localen Erscheinungen reiht sich eine seltenere Complication, die Conjunctivalblennorrhöe an, welche am häufigsten beim Durchbruche der oberen Back- und Eckzähne vorkommt, und sich vielleicht durch einfaches Weiterkriechen des Processes auf die Highmors- und Nasenhöhle erklären lässt. Diese Anschauung ist eine durch ganz Europa verbreitete, volksthümliche und hat den oberen Eckzähnen die populäre Bezeichnung „Augenzähne“ eingebracht. Für die Richtigkeit dieser Aetiologie spricht besonders das stets einseitige Auftreten und der Mangel alles Contagiums, so dass man nicht, wie bei anderen Blennorrhöen der Conjunctiva, für das andere Auge besorgt zu sein braucht. Die Lider schwellen hiebei in kürzester Zeit beträchtlich an und man hat grosse Mühe, den Bulbus zu Gesicht zu bekommen. Das Secret ist nicht so dunkelgelb, dickeiterig wie bei der echten Blennorrhöe, sondern mehr schleimig, durchscheinend, fadenziehend. Der Bulbus bleibt hierbei stets intakt und die Prognose kann somit trotz der beträchtlichen Geschwulst besonders des oberen Augenlides und trotz der grossen Schmerzhaftigkeit mit Bestimmtheit günstig gestellt werden. Nach einigen Tagen tritt regelmässig Genesung ein und

es bedarf niemals einer eingreifenden Behandlung. Die schmerzhafte Cauterisation mit Argent. nitr. ist hier unnöthig, Reinlichkeit und trockne Wärme, die man am besten in Form von trocknen Kräutersäckchen applicirt, genügt vollkommen.

Der Zahndurchbruch veranlasst nicht allein diese örtlichen Reizungen der Nachbartheile, sondern übt auch einen deutlichen Einfluss auf den Gesammtorganismus, den Darm, die Haut, das Nervensystem und die Körpertemperatur aus.

Mässig diarrhoische Stühle während des Zahnens sind offenbar physiologisch, indem sie bei der Mehrzahl aller zahnenden Kinder sich einstellen und ohne schädliche Nachwirkung verlaufen. Sie erklären sich auf die einfachste Weise durch das Herunterschlucken grösserer Mengen Geifers, dessen Salzgehalt gleich einem Abführmittel zu wirken scheint. Bei mässigen Diarrhöen sieht man fast niemals andere Complicationen, insbesondere fehlen dann die so sehr gefürchteten Gehirnsymptome, sodass man gar keinen Grund hat, einen solchen Durchfall sogleich mit Adstringentien oder gar mit Opium zu behandeln.

Andererseits lässt sich aber nicht leugnen, dass dieser einfache Darmcatarrh sehr häufig den ganzen Follikelapparat des Darmes, sowie auch die Mesenterialdrüsen in Mitleidenschaft zieht und besonders bei künstlich aufgefütterten Kindern eine rasche Atrophie und häufig den Tod herbeiführt. Die fast stündlich wiederkehrenden Ausleerungen nehmen einen aashaften Geruch an, erodiren den Anus und dessen Umgebung und bewirken eine rasch zunehmende Abmagerung. Oft kommt Erbrechen dazu, die Mundhöhle bedeckt sich mit Soormembranen, bei grossem Durste ist der Appetit gänzlich geschwunden und das Abdomen wird meteoristisch aufgetrieben. Kurz es stellt sich das Bild der Enteritis folliculosa mit allen ihren traurigen Folgen ein, worüber das weitere bezüglich der pathologischen Anatomie und Behandlung in meinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten*) sich findet.

Wenn die Durchfälle noch theilweise durch den verschluckten Speichel erklärt werden können, so haben wir für die den Zahndurchbruch begleitenden Hauteruptionen gar keine mechanische Erklärung. Dieselben kommen gewöhnlich bei blonden Kindern mit feiner, glatter Epidermis vor und hereditäre Anlage ist dabei nicht zu verkennen. Charakteristisch ist, dass durch alle fünf Zahnperioden hindurch die Ausschlagsform eine und dieselbe bleibt, und dass der

---

*) Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. VI. Aufl. p. 132.

Ausschlag mit Beendigung einer jeden Zahnperiode entweder vollständig schwindet oder mindestens sich bedeutend bessert.

Die leichteste Form ist:

a) Urticaria, ein Ausbruch von Quaddeln, Pomphi, genau wie bei Berührung mit Brennnesseln, woher ja auch der Name stammt. Man versteht hierunter stark juckende, scharf umgrenzte Anschwellungen der Haut von Linsen- bis Bohnengrösse, welche eine wenig prominirende, abgeplattete Oberfläche zeigen. Die Quaddeln selbst sind meistens etwas blässer als die normale Haut, ihr Hof ist um so röther. Die Epidermis bleibt in allen Fällen unversehrt, es sei denn, dass sie durch anhaltendes Kratzen verletzt worden wäre. Nach wenigen Stunden ist die ganze Eruption wieder spurlos verschwunden, ohne irgendwo einen rothen Punkt zurückzulassen, wodurch sie sich deutlich von Flohstichen, an denen bekanntlich immer die Einstichsstelle längere Zeit erkennbar bleibt, unterscheiden. Solcher Quaddeln entstehen täglich einige Dutzend, und ihr Sitz ist mit Vorliebe am Rumpfe und an der mit feinerer Epidermis versehenen Streckfläche der Extremitäten.

b) Knötchenausschläge, Lichen und Prurigo, sind viel quälender und hartnäckiger als die vorige Form, und die Kratzspuren sind dem entsprechend auch viel ausgeprägter. Ihre weitere Beschreibung, pathologische Anatomie, Symptomatologie und Behandlung würde ebenso wie die der folgenden Form viel zu weit führen.

c) Bläschen- und Pustelausschläge, Eczem und Impetigo, als die sog. Crusta lactea auf dem behaarten Kopfe der Säuglinge eine der häufigsten Erscheinungen während des Zahnens, verlaufen gewöhnlich acut, d. h. in 6—8 Wochen, und bessern sich oder heilen wohl auch vollständig während der Pausen zwischen den einzelnen Zahnperioden.

Am schlimmsten und gefährlichsten unter allen die Dentition begleitenden Complicationen sind entschieden die von Seite des Nervensystems. Wir haben es hier vorherrschend mit Krampfformen zu thun. Bald sind es allgemeine Eclampsien, bald kleine auf einzelne Muskelgruppen beschränkte Zuckungen. Die letzteren sind ausserordentlich häufig und werden in leisen Andeutungen bei jedem Kinde bemerkt. So ist z. B. das Schlafen mit halb geöffneten Augen, offenbar eine leichte Contraktion des M. levator palpebrae superioris, fast regelmässig zu beobachten. Die Bulbi sind hierbei nach oben gerichtet und man sieht durch die ziemlich weit klaffende Lidspalte nur die weisse Sclera, welcher Anblick für den Laien etwas unheimliches, Schrecken erregendes

hat. Bei unruhigem Schlafe leise Zuckungen der Gesichtsmuskeln, so dass das Gesicht einen lächelnden Ausdruck annimmt, und kleine Bewegungen der Extremitäten kommen ebenfalls bei den meisten zahnenden Kindern vor. Die eben geschilderten Krampfformen sind meist von kurzer Dauer und ohne alle schlimme Folgen. Sie sind nur ein Beweis, dass das Nervensystem der Kinder zu Reflexen sehr geneigt und dass diese Disposition während des Zahnbruches entschieden gesteigert ist.

Ganz anders verhält es sich mit den allgemeinen Eclampsien, welche bisher ganz gesunde Kinder plötzlich befallen und aus allgemeinen tetanischen Zuckungen, gleich vielfachen elektrischen Schlägen sich zusammensetzen. Der einzelne eclamptische Anfall ist von einem epileptischen auf keine Weise zu unterscheiden. Er beginnt gewöhnlich mit tonischen Krämpfen. Der Kopf wird nach rückwärts gezogen, der Rücken hohl. Die Extremitäten sind starr gestreckt und die Respiration sistirt. Dann stellen sich die allgemeinen Zuckungen ein, das geröthete Gesicht wird scheusslich verzerrt, blutiger Schaum tritt vor die Lippen, ein allgemeiner Schweiss bricht aus und die wiedergekehrten Respirationsbewegungen sind unrythmisch, tief seufzend. Dabei ist das Bewusstsein vollkommen geschwunden und die Kinder reagiren nicht auf die schmerzhaftesten Reize. Diese Eclampsien sind bald schon nach einigen Minuten beendigt, bald dauern sie mehrere Tage lang ununterbrochen an, gehen zuweilen spurlos vorüber, hinterlassen sehr häufig aber partielle, sog. essentielle Lähmungen, Schielen oder gar Idiotismus und endigen oft unmittelbar mit dem Tode.

Es ist selbstverständlich, dass das Zahnen nur eine der vielen Ursachen der Reflexkrämpfe darstellt und genug Kinder, z. B. zu Anfang der acuten Exantheme und vieler anderer, fieberhafter Processe leiden auch daran, obwohl sie schon ihre 20 Milchzähne haben und keine bleibenden Zähne gerade zu erwarten sind. Doch treffen diese Nervenerscheinungen so häufig mit unseren Dentitionsperioden zusammen, dass ein inniger Zusammenhang beider Vorgänge nicht zu verkennen ist. Eine ausführlichere Symptomatologie und Therapie kann hier nicht gegeben werden, sondern ist in Specialwerken der Nervenpathologie nachzusehen.

Schliesslich wurde unter den allgemeinen Symptomen des Zahnreizes noch eine Erhöhung der Körpertemperatur erwähnt. Dieselbe kann sowohl in der Affection des Mundes allein, als auch in den mannigfachen Complicationen ihren Grund haben, sie erreicht niemals eine Besorgniss erregende Höhe und ist selten von langer Dauer.

Eine etwas ausführlichere Besprechung und Zusammenstellung aller mit dem Zahnreize wirklich zusammenhängender Symptome erschien mir um so zweckmässiger, als bezüglich ihrer Bedeutung nach beiden Seiten hin Extravaganzen zu verzeichnen sind. Während ältere Aerzte und auch heute zu Tage viele Hausärzte, die keine eingehenderen, pädiatrischen Studien gemacht haben, so ziemlich alle pathologischen Vorkommnisse, welche einem Kinde vom 2. bis 30. Lebensmonate zustossen, einfach mit Dentitio difficilis bezeichnen, gibt es auf der anderen Seite wieder „Nihilisten", welche diese sämmtlichen Symptome als blos zufällig mit dem Zahnen zusammentreffend darstellen wollen. Wer viel in der Kinderpraxis sich bewegt hat, wird aus seinen eigenen Erlebnissen so viele Argumente gegen diese letztere Ansicht anführen können, dass offenbar nur ein Mangel an ärztlichem Scharfblick das Auftauchen einer solchen Meinung erklären kann.

2) Stomatitis ulcerosa.

Geschwürsbildungen in der Mundhöhle.

Die ältere Literatur vide Canstatt's spec. Pathol. u. Therapie und Bamberger, Virchow's Handbch. d. spec. Pathologie. Bd. VI. Abth. 1. — Böcker, Das chlorsaure Kali gegen Salivation. Allg. med. Centralzeitg. 1858. Nr. 26. — Innhauser, Kali chloricum. Wien. Ztschr. 1858. Nr. 41. — Bergeron, Stomatitis ulcerosa der Soldaten. Union médical. 1859. Nr. 54. — Kussmaul, Untersuchungen über Mercurialismus. Würzburg 1861. — Herz, Ueber einige Krankheiten Neugeborner. Wien. med. Presse. VII. 4—7. 1866. — Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866. — Andrieu, E., Traité complet de la symptomatologie etc. de la bouche. Paris. 1867. — Legrand, M., Stomatite et glossite idiopath. Union médic. 1870. Nr. 65.

Sobald die Schleimhaut der Mundhöhle ausser Röthung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit und gesteigerter Secretion auch noch Substanzverlust an irgend einer Stelle zeigt, hört die Stomatitis catarrhalis auf und beginnt die Stomatitis ulcerosa. Es gibt vielerlei Geschwüre im Munde, welche sich zum Theil durch ihre anatomische Beschaffenheit, Farbe, Form und Tiefe, zum Theil durch ihren mehr oder minder chronischen Verlauf und zum Theil endlich nur durch die Aetiologie unterscheiden lassen.

Scheiden wir zum Zwecke einer gesonderten Betrachtung die syphilitischen, scorbutischen, lupösen, variolösen und leprösen Geschwüre aus, so bleiben uns nur noch zwei Arten übrig: 1) die einfache Steigerung der catarrhalischen Stomatitis zur aphthösen Geschwürsbildung und 2) die Mundfäule, Stomacace, zu welcher auch die mercurielle Stomatitis gerechnet werden muss. Wir

können auch nach dem nächstliegenden Unterscheidungsmerkmal sagen: 1) Geschwüre ohne und 2) Geschwüre mit Foetor ex ore.

Was die oben genannten dyskrasischen Mundgeschwüre betrifft, so sollen bloss die scorbutischen im Folgenden besprochen werden, indem die übrigen nur kleinere Theilerscheinungen dyskrasischer Processe sind, welche sich nicht mit Nothwendigkeit in der Mundhöhle localisiren müssen. Dieselben werden jedenfalls von den betreffenden Collegen, welche die Bearbeitung dieser Abschnitte übernommen haben, eingehend besprochen werden.

A. Stomatitis aphthosa.

Wir verstehen hierunter neben catarrhalischer Stomatitis flache gelbe Geschwürchen von meist gutartigem, acutem Verlaufe und ohne Foetor ex ore.

Aetiologie und Pathogenese.

Dass manche acute Geschwüre der Mundschleimhaut in Gesellschaft von Herpes labialis vorkommen und offenbar dieselbe ätiologische Bedeutung haben, wurde schon im ersten Abschnitt bei Gelegenheit des Herpes labialis S. 4 ausführlich besprochen.

Die Stomatitis aphthosa befällt mit Vorliebe das kindliche Alter und in der Form folliculärer Geschwüre Frauen während der Periode, Schwangerschaft oder Lactation, so dass die älteren Autoren sich zur Annahme einer spec. Stomatitis vesicularis materna veranlasst sahen.

Im übrigen muss auf die Aetiologie der catarrhalischen Stomatitis verwiesen werden. Alles dort Gesagte gilt auch hier. Wenn der Reiz in dem Maasse sich steigert, dass nicht bloss Schwellung und stärkere Secretion der Schleimhaut, sondern auch eine zellige Infiltration derselben und des submucösen Gewebes sich einstellt, so haben wir eben Abstossung des Epithels und oberflächliche Geschwürsbildung vor uns.

Durch direkte Uebertragung der Maul- und Klauenseuche des Rindes entstehen auch beim Menschen ähnliche Geschwüre der Mundhöhle. Nach Röll soll auch der Genuss der Milch solcher kranker Kühe schon hinreichen, beim Menschen Mundgeschwüre zu verursachen. (Vgl. Bollinger, dieses Handb. Bd. III. S. 584).

Endlich ist nicht zu verkennen, dass scrofulöse, also von tuberculösen Eltern stammende Kinder weitaus häufiger an Aphthen er-

kranken als nicht dyskrasische Individuen, und die Aphthen sind in diesen Fällen gleich der Conjunctivitis phlyctaenosa und Keratitis scrophulosa nur als eine Theilerscheinung der Scrophulosis zu betrachten.

Symptome.

Die meisten Laien und viele Aerzte sprechen von Bläschen im Munde, mir ist aber bei sorgfältigster Untersuchung noch niemals auf der Mundschleimhaut ein wirkliches Bläschen, das beim Anstechen einen dünnflüssigen Inhalt entleert hätte und dann zusammengefallen wäre, begegnet. Auf der Zungenschleimhaut sieht man allerdings Gebilde, die mit einem Bläschen grosse Aehnlichkeit haben. An der Spitze oder dem vorderen Rande der Zunge schwillt zuweilen eine isolirte Papilla clavata, manchmal auch ein Schleimfollikel beträchtlich an und erhebt sich als ein weissliches, kleines Kugelsegment über die übrige Schleimhaut, niemals aber fallen diese scheinbaren Bläschen, wenn man sie ansticht, zusammen. Wenn man nun so häufig liest, die Geschwürchen der Mundhöhle entstünden ursprünglich aus Bläschen, so scheint diess nur eine theoretische Uebertragung der Vorgänge in der Cutis, wo in der That die meisten Ulcerationen zunächst mit einer wässrigen Epidermiserhebung beginnen, auf die der Schleimhaut zu sein.

So viel steht fest, dass wenige Stunden genügen, eine vorher gesunde Schleimhaut in ein aphthöses Geschwür umzuwandeln. Diese Geschwüre sitzen meist auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen, besonders an den Umschlagstellen zum Zahnfleisch, seltener am Zahnfleisch selbst, am Gaumen oder an der Zunge. Ihr Grund ist weisslich gelb, ihre Ränder sind dunkel geröthet, etwas aufgeworfen, und das ganze Geschwür wird durch die benachbarte Stomatitis catarrhalis etwas gehoben. Wenn die Geschwüre von einem Schleimfollikel ausgehen (Billard's Stomatitis follicularis), sind sie klein, kreisrund, kraterförmig, ausserdem meist oval bis bohnengross.

Die Empfindlichkeit dieser Stellen ist sehr gesteigert und die Kranken sind im Sprechen, Kauen und den mimischen Bewegungen des Mundes vielfach gehindert. Die Schleim- und Speichelsecretion ist hierbei ebenfalls bedeutend vermehrt, der Geruch aber ist, wie schon Eingangs bemerkt, wenig belästigend und keines Falles von der ekelhaften Intensität wie bei der Mundfäule.

Der Verlauf des einzelnen aphthösen Geschwüres ist meist gutartig. Nach einigen Tagen röthet sich der speckige Grund und bedeckt sich dann wieder mit normalem Epithel. Die erkrankte

Stelle ist zwar noch einige Zeit durch ihre dunklere Röthe zu erkennen, doch kommt es hier niemals zu wirklicher, mit Schrumfung verbundener Narbenbildung. Anders gestalten sich natürlich die Verhältnisse, wenn der veranlassende Reiz ein dauernder ist, z. B. eine scharfe Zahnkante oder der Durchbruch des Weisheitszahnes, welcher zuweilen mit sehr hartnäckiger Geschwürsbildung der Nachbarschaft einhergeht.

Recidiven sind sehr häufig und manche Menschen leiden mehrere Male des Jahres an diesem lästigen Uebel.

Ausser diesen gutartigen Aphthen kommen bei schwächlichen Säuglingen, namentlich in Gebär- und Findelhäusern, sehr ominöse Geschwüre am harten Gaumen, und zwar immer an ein- und derselben Stelle vor. Regelmässig an der Uebergangsstelle vom harten zum weichen Gaumen tritt erst Röthung und sehr bald ein ovales, gelbliches Exsudat in der Schleimhaut auf. Das darüber liegende Epithel geht rasch verloren und es bleibt nur eine flache Ulceration nach, welche meist oberflächlich bleibt, zuweilen aber auch bis auf den Knochen geht. Diese Geschwüre haben sehr wenig Tendenz zur Heilung und bestehen meist bis zum Tode fort, welcher durch profuse Durchfälle und Enteritis folliculosa herbeigeführt wird.

Diagnose.

Was die Differentialdiagnose betrifft, so muss man sich vor allem klar sein, dass hier niemals weder ein diphtheritisches Exsudat noch eine Soormembran vorkommt, und dass also alle mit dauernder Membranbildung einhergehenden Stomatitides ausgeschlossen sind. Von der Stomacace unterscheiden sich die Aphthen durch das Fehlen des Foetor und durch ihren Sitz. Die Stomacace sitzt vorherrschend am Zahnfleischrande und ihre Geschwüre zeichnen sich durch ihren braunrothen, schmutzigen Grund und ihren raschen Zerfall aus. Die syphilitische und scorbutische Stomatitis haben so deutliche, locale und allgemeine Symptome, dass eine Verwechselung mit einfachen Aphthen kaum möglich ist.

Therapie.

Da diese einfachen Schleimhautgeschwürchen in der Regel nach wenigen Tagen spontan heilen, wenn nicht ein localer Reiz eine längere Dauer bedingt, so kann in den meisten Fällen von einer wirksamen Behandlung keine Rede sein. Der Wunsch der

Kranken, von den lästigen Schmerzen, welche ihnen das Sprechen und Kauen sehr erschweren, möglichst rasch befreit zu werden, kann durch eine leichte Bestreichung mit dem Höllensteinstifte oder mit verdünnter Salzsäure, 1:3, befriedigt werden. Der momentan dadurch entstehende Schmerz ist aber ein sehr intensiver und die meisten Kranken, namentlich Weiber und Kinder, verzichten im Wiederholungsfalle lieber auf eine derartige Abkürzung ihrer Beschwerden.

Häufiges Ausspülen des Mundes mit kaltem oder bei grosser Empfindlichkeit mit lauem Wasser ist immer zweckmässig und genügt jedenfalls der Indication, den reichlich secernirten Schleim und Speichel frühzeitig zu entfernen. In manchen Fällen sieht man von der Pfeufer'schen Methode, dem Ausspülen mit einer schwachen Sublimatlösung 0,02 : 100 deutlichen Erfolg. Es kann aber diese Behandlung wegen der stark toxischen Wirkung des Sublimates im Falle des Hinunterschluckens selbstverständlich nur bei intelligenten Erwachsenen in Anwendung kommen. Das chlorsaure Kali hat hier weder als Mundwasser, noch intern deutliche Wirkung, namentlich verursacht es als Mundwasser viel zu grosse Schmerzen, als dass es anhaltend gebraucht werden könnte.

B. Mundfäule, Stomacace, Stomatitis mercurialis.

Unter Stomacace, Canstatt's Fégar, versteht man eine rasch in Zerfall übergehende, ansteckende Geschwürsbildung am Zahnfleischrande, welche von da aus eine auf die Nachbartheile sich verbreitende, starke Schwellung des ganzen Mundes und einen aashaften Athem verursacht.

Aetiologie.

Die Stomacace ist vorherrschend eine Kinderkrankheit und ergreift namentlich ältere Kinder, die schon die erste Dentition vollendet haben. In manchen Fällen lässt sich Ansteckung nachweisen und häufig bekommt man gleichzeitig mehrere Kinder desselben Hauses in Behandlung. Ausser bei Kindern kommt sie namentlich bei Soldaten epidemisch vor, wofür eine von Bergeron ausführlich beschriebene Epidemie des Jahres 1855 in der Garnison von Roule einen neuen Beweis liefert. In ätiologischer Beziehung sind zwei Momente von besonderer Wichtigkeit: die Ueberfüllung in engen Räumen und die Contagiosität. Der Einfluss der

ersteren ist unbestritten, derjenige der letzteren wurde von manchen Seiten bezweifelt. Bergeron sucht nun den Beweis zu liefern, dass die Stomatitis ulcerosa eine ansteckende und auch durch unmittelbare Berührung übertragbare Krankheit sei, zu welchem Zwecke er Inoculationen an sich selbst vornahm.

Er tauchte die Spitze einer neuen Lancette in den Eiter eines derartigen Geschwüres und impfte damit die Schleimhaut seiner Unterlippe. Am Abende entstand an dieser Stelle eine kleine Pustel, die am andern Tage verschwunden war. Es verflossen nun 6 Tage ohne irgend ein weiteres Ereigniss, aber am 7. bekam er in Folge einer Erkältung einen Frostanfall, Uebelkeit, eine Stunde darauf eine unangenehme Hitze im Munde, besonders an der Zunge, worauf sich eine vollständige Stomatitis ulcerosa, mit reichlichem Speichelfluss verbunden, entwickelte. Andere Störungen des Allgemeinbefindens fehlten. Nach Verlauf von 3 Tagen fingen die Geschwüre an zu heilen, es waren nur noch ein Gefühl von Hitze im Munde, Röthung des Isthmus pharyngis und einige Deglutitionsbeschwerden vorhanden. 16 Tage nach der Inoculation und 3 Tage nach dem Verschwinden jeder krankhaften Erscheinung trat eine leichte, mit Fieber beginnende Recidive ein. 27 Tage nach der Impfung war und blieb das Befinden wieder vollkommen normal. Eine zweite Inoculation, zu welcher ein Student sich hergab, blieb erfolglos.

Alle in den Annalen der Militärchirurgie aufgezeichneten Epidemien kamen in ihrer grössten Frequenz zwischen den Monaten April—December vor. Obgleich nach Bergeron die Krankheit in der französischen Armee immer endemisch ist, so lässt sich der Einfluss der wärmeren Jahreszeit auf ihre Ausbreitung und epidemische Gestaltung nicht in Abrede stellen. Im Gegensatze hierzu ist bemerkenswerth, dass die diphtheritischen Affectionen des Mundes vorwiegend im Winter auftreten.

Als prädisponirende Momente gelten Zahnfisteln und die fehlerhafte Nahrung des französischen Soldaten, welche wegen Mangels an Abwechselung und der alkoholischen Getränke ungenügend sein soll. Recruten werden am häufigsten betroffen, Unterofficiere weniger, Officiere äusserst selten.

Zu beachten ist die Angabe Hirsch's, dass die Krankheit nicht nur in überfüllten Kasernen, sondern auch bei Truppen im Felde und Lager, wo also eine mangelhafte Ventilation ausgeschlossen werden kann, beobachtet worden ist.

Haben wir die Stomacace bisher als eine mehr oder minder epidemische Krankheit kennen gelernt, so kann doch auch spora-

disch genau derselbe Process an jedem Menschen sich einstellen, wenn er auf irgend eine Weise Quecksilber aufgenommen hat. Mag das Quecksilber nun direct mit dem Munde in Berührung gekommen sein, was am häufigsten durch unvorsichtigen, inneren Gebrauch des Calomels geschieht, mag es vom Magen oder der Haut aus wirken — Schmierkur, Ung. praecipit. alb., Waschungen mit Sublimatlösung, Aetzung mit Plenk'scher Paste, — mag es endlich durch die Lungen in Form von Quecksilberdämpfen oder Quecksilberstaub — bei Spiegelbelegern, Vergoldern, Hutmachern, Barometerverfertigern, Chemikern, Bergleuten — inhalirt worden sein: in allen Fällen ist das erste und häufigste Symptom der Intoxication eine Erkrankung des Zahnfleisches, die auf keine Weise von der idiopathischen Stomacace unterschieden werden kann.

Die Stomatitis mercurialis kann je nach der Application des Giftes offenbar auf mehrfache Weise entstehen. Am einfachsten erklärt sie sich durch mechanische Berührung der Mundhöhle mit dem Quecksilber, beim unvorsichtigen Gebrauche des Calomels in Pulverform, der grauen und anderer Quecksilbersalben und bei allen Gewerben, bei welchen die Hände mit Quecksilber verunreinigt werden. Die Vermeidung solcher Verunreinigungen ist auf die Dauer äusserst schwierig, und auch bei gründlichem Waschen können Spuren des Giftes zwischen den Fingernägeln und an den behaarten Körperstellen liegen bleiben.

Bei innerlichem Gebrauche in Form von Pillen hat das Quecksilber erst die Mesenterialdrüsen und die Leber zu passiren. Es ist aber experimentell festgestellt, dass 1) in der Leber sich befindendes Quecksilber mit der Galle eliminirt wird und 2) dass die Drüsen viel Quecksilber zurückzuhalten im Stande sind.

Bei Aufnahme des Quecksilbers durch die Haut kommt dasselbe auch erst nach dem Durchgange durch die Lymphdrüsen in den grossen Kreislauf, während es, durch die Lungen eingeathmet, sogleich direct in die Blutbahn übergeht, und sich mit Vorliebe durch den Speichel ausscheidet. Wir haben also in dem einen Falle eine directe Verunreinigung der Mundhöhle mit Quecksilber, im zweiten eine theilweise Elimination und Zurückhaltung desselben durch Leber und Lymphdrüsen, und im dritten endlich eine unfehlbar eintretende Ausscheidung durch die Speicheldrüsen und hiermit wieder secundär eine mechanische Berührung der Mundhöhle mit dem Gifte.

Die Speichel- und Schleimdrüsen des Mundes spielen eine wichtige Rolle bei der Elimination des Quecksilbers und es lässt sich

dasselbe chemisch noch lange nach Aussetzen des Mittels in der Mundflüssigkeit nachweisen, worauf in dem Abschnitte der Salivation näher eingegangen werden wird.

Dass bei dem medicamentösen Gebrauche gewöhnlich nur starke Stomatitis ulcerosa und Speichelfluss, beim gewerblichen Mercurialismus hingegen mehr constitutionelle Erkrankungen, Zittern, Lähmungen, Cachexie etc. sich einstellen, erklärt Kussmaul durch die kleine, aber lange Zeit fortgesetzte Aufnahme des Giftes im letzteren Falle, während zu Heilzwecken gewöhnlich grössere Mengen eine kurze Zeit einverleibt werden.

Pathologische Anatomie.

In anatomischer Beziehung muss ich mit Bergeron*) jede Analogie mit der pseudomembranösen Stomatitis in Abrede stellen. Das wesentlichste des Processes ist ein ulcerativer Zerfall der Schleimhaut, und wenn sich hie und da bei hohen Graden mercurieller Stomatitis Membranen vorfinden, so bedecken dieselben keine normale, sondern stets eine geschwürige Schleimhaut, und sind vielmehr die oberflächlichen Schichten des Gewebes selbst als Auflagerungen auf demselben.

Die mikroskopische Untersuchung des geschwürigen Zahnfleischrandes ergibt Eiterkörperchen, einzelne Blutkörperchen, granulirte Zellen, alles eingebettet in eine amorphe, fein granulirte Masse, welche von Bakterien und Micrococcen wimmelt.

Charakteristisch ist die Localisation und Verbreitung der Stomacace. Gewöhnlich beginnt der Process am Zahnfleischrande des Unterkiefers und erstreckt sich meist nur einseitig von den Schneide- nach den Backzähnen hin. Findet sich eine Zahnlücke, so kriecht die Ulceration um den Zahn herum auf die Innenfläche des Kiefers und verlässt zunächst nicht den Rand des Zahnfleisches. Alsbald aber werden die direct gegenüber liegenden Partien der Lippen-, Wangen- und Zungenschleimhaut angesteckt und zeigen dieselben Geschwüre wie das Zahnfleisch selbst. Die Zungenfläche, der harte und weiche Gaumen, sowie der Rachen bleiben von der Stomacace stets verschont. Am Zahnfleisch greift der Process mehr in die Tiefe als an den Wangen, und vollständige Zerstörung des Zahnfleisches, Lockerung und Ausfallen der Zähne sind in vernachlässigten Fällen nichts seltenes.

*) Union médic. 1859. 54.

Symptome.

Das erste Symptom ist immer ein starker Foetor ex ore und grosse Empfindlichkeit des Zahnfleisches, welche durch Druck, Kauen und alle Bewegungen der Lippen und Wangen sich steigert. Untersucht man nun die schmerzhaften Stellen, so findet man das Zahnfleisch besonders an den Schneidezähnen des Unterkiefers geröthet und geschwellt. Der an den Fugen der Zähne zu zarten Spitzen auslaufende Rand ist kolbig verdickt und sitzt nicht mehr fest an den Zähnen. Der scharfe Rand des Zahnfleisches ist ebenfalls gewulstet und zeigt einen graugelblichen Saum, welcher mit einer Nadel berührt sich als eine breiige Masse zu erkennen gibt. In derselben findet man mikroskopisch die oben geschilderten Spuren eines raschen, ulcerativen Zerfalles. Deutlich saures Mundhöhlensecret fliesst in reichlicher Menge ab, so dass die Kranken, kaum eingeschlafen, durch die nasskalte, übelriechende Stelle auf ihrem Kopfkissen wieder erwachen.

Es ist hier nicht die Rede von der specifischen, mercuriellen Salivation, welche bei den Krankheiten der Speicheldrüsen noch eingehender besprochen werden wird, sondern von der durch die Stomatitis bedingten, gesteigerten Secretion der Schleimdrüsen.

Streift man nun leise mit der Fingerspitze über das Zahnfleisch, so blutet der Rand an verschiedenen Stellen. Kleine Blutungen entstehen auch häufig spontan und färben den abfliessenden Speichel braunroth. Zwischen und auf den Zähnen zeigt sich eine gelbliche, schmierige Masse, welche dieselben mikroskopischen Gebilde enthält, wie der oben geschilderte gelbe Saum des Zahnfleisches. Die etwas geschwellte Zunge ist immer dick belegt und zeigt zum mindesten deutliche Zahneindrücke, sehr häufig auch Marginalgeschwüre. Die nächst gelegenen Lymphdrüsen des Halses schwellen regelmässig etwas an.

Dieses eben geschilderte Symptomenbild ist schon nach 2 bis 3 Tagen vollendet und kann bei reichlichem Gebrauche chlorsauren Kali's in einer eben so kurzen Zeit wieder vollständig schwinden. Im entgegengesetzten Falle tritt eine sichtliche Verschlimmerung ein. Aus dem gelben Saume werden deutliche, breitere Geschwüre, welche mit einer grauen Pulpa bedeckt sind. Diese Pulpa ist zuweilen, besonders bei Stomatitis mercurialis, membranenartig, und ihr zu Liebe wird von manchen Autoren die Stomatitis ulcerosa auch Diphtheritis genannt. Im Verlaufe aber ist der Unterschied von Diphtherie doch deutlich zu erkennen.

Die Marginalgeschwüre umsäumen die Zähne immer vollständiger und endlich geht das Zahnfleisch bis auf den Kieferknochen zu Grunde. Die entblössten Zähne wackeln und können schliesslich ohne Schmerzen und ohne Blutung herausgenommen werden, ein Beweis, dass der Process auch in die Zahnhöhle vorgedrungen und Arterie und Nerv des Zahnes zerstört haben muss.

Um diese Zeit ist auf der das kranke Zahnfleisch berührenden Schleimhaut der Lippen, Wangen und Zunge die Ulceration auch breiter und tiefer geworden. Manchmal hält sie sich an den Wangen so genau an den Saum des Zahnfleisches, dass nur zwei schmale Geschwürsstreifen, dem Ober- und Unterkiefer entsprechend parallel verlaufen. Diese Geschwüre sind mit einer dicken, grauweissen, bei Blutungen wohl auch rothbraunen, schmierigen Exsudatmasse besetzt, welche besonders an den Stellen der Zunge, wo diese zwischen zwei Zahnkanten zu liegen kommt, an Dicke zunimmt. Später stösst sich dieses Exsudat ab und es kommen nun tiefe Geschwüre mit unregelmässigen, leicht blutenden Rändern und graugelbem, speckigem Grunde zum Vorschein. Das umgebende Zellgewebe infiltrirt sich bedeutend und die Wangen sind in Folge dessen auch äusserlich geschwollen, die Lippen stark gewulstet. Die Schmerzhaftigkeit derselben wird so intensiv, dass das Kauen, Schlingen und selbst das Sprechen ganz unmöglich ist, und dass selbst die leisesten Berührungen und das Ausspülen mit Wasser sie bis zur Unerträglichkeit steigern.

In den extremsten Fällen von Mercurialstomatitis, wie sie seit Einführung des chlorsauren Kali's wohl niemals mehr vorkommen dürften, sollen nach Bamberger*) sich gangränöse Zerstörungen in grösserer Ausdehnung einstellen. Es bildet sich ein putrider, aashaft stinkender Brei, die entblössten Kieferknochen werden nekrotisch, die Zähne fallen aus, die Zunge schwillt in einem bedenklichen Grade an (vide Glossitis) und die Kranken verfallen sichtlich. Unter pyämischen Erscheinungen, metastatischen Entzündungen, colliquativen Diarrhöen und Erysipelen soll sogar der Tod erfolgen können.

Der Verlauf der idiopathischen Stomacace ist im Allgemeinen ein sehr günstiger. Schon nach 24stündigem Gebrauche des chlorsauren Kali's ist der Geruch spurlos geschwunden, die Geschwüre reinigen sich und heilen gewöhnlich ohne Narbencontraction. Nachschübe kommen vor, wirkliche Recidive sind selten. Fieber ist

*) l. c. p. 32.

kaum vorhanden, die Niedergeschlagenheit und der Missmuth der Kranken ist natürlich, so lange die Bewegungen des Mundes heftige Schmerzen verursachen, sehr ausgesprochen. Nur in wenigen Fällen ist von vornherein eine entschiedene Neigung zur partiellen Kiefernekrose vorhanden. Während in den ersten Tagen sämmtliche Symptome auf chlorsaures Kali weichen, bleiben die Geschwüre an einer Stelle unverändert und nach einigen Wochen stösst sich ein kleineres oder grösseres Fragment des Kieferrandes ab. Auch in diesen Fällen tritt vollständige Heilung, meist freilich mit bleibendem Verluste eines oder einiger Zähne ein. Ohne Kali chloricum erreicht die einfache Mundfäule meist einen hohen Grad und heilt erst nach unsäglichen Qualen im Verlaufe einiger Wochen.

Diagnose.

Bei so prägnanten Symptomen sind Verwechselungen nicht leicht möglich. Von den Aphthen unterscheidet sich die Stomacace dadurch, dass die ersteren keinen aashaften Geruch entwickeln, nicht am Zahnfleischrande beginnen, immer einen gelben Geschwürsgrund behalten und, mit Ausnahme der cachectischen Neugeborenen, nach wenigen Tagen von selbst heilen.

Wenn ein mit syphilitischen Mundgeschwüren und Vegetationen behafteter Kranker in Folge einer Mercurialkur Stomatitis mercurialis dazu bekommt, wird es für den Mindergeübten manchmal schwierig, die Spuren der Syphilis von denen des Mercurs zu unterscheiden. Als Anhaltspunkte gelten das Auftreten der syphilitischen Geschwüre im Rachen und am Gaumensegel, ihre Stabilität und Neigung zu Perforationen, die harten callösen Ränder und ihre geringe Neigung zu Blutungen. Die syphilitischen Schleimhautvegetationen sitzen fast nie am Zahnfleische, prominiren etwas über die normale Schleimhaut und stellen weisse, schmerzlose Wucherungen dar, die keine Aehnlichkeit mit Stomacace haben.

Von dem einfachen Zahngeschwüre, Parulis, unterscheidet sich die Stomacace dadurch, dass ersteres auf einen einzigen Zahn localisirt bleibt, dort zunächst eine Schwellung in der Tiefe bedingt und endlich einen Eitersack darstellt, nach dessen Eröffnung sich häufig eine Fistel mit wuchernden Rändern etablirt.

Die scorbutischen Affectionen des Mundes haben das mit der Stomacace gemein, dass sie sich Anfangs auch genau an das Zahnfleisch halten und dass der Process schliesslich auch mit ausgedehnter Verschwärung und mit Lockerung der Zähne endet. Bei

Scorbut ist aber die Schwellung und das Oedem des Zahnfleisches viel beträchtlicher. Es nimmt dabei eine dunkle, bläuliche Färbung an und erreicht häufig solche Dimensionen, dass es sich hoch über die Kronen der Zähne erhebt und diese verbirgt. Von einem gelben Saume ist hierbei niemals etwas zu bemerken.

Die Noma, der Brand der Wange, zeigt eine höchst rapide, gangränöse Zerstörung und ergreift primär die Wangenschleimhaut, nicht das Zahnfleisch. Nach 2—3 Tagen ist die Wange schon brandig schwarz und ist also dann eine Verwechselung gar nicht möglich.

Therapie.

Liest man bei den älteren Autoren die Behandlung der Mundfäule und der Stomatitis mercurialis, welche von ihnen als verschiedene Processe abgehandelt werden, nach, so kann man schon aus der Menge von Mitteln, aus deren heterogener, physiologischer Wirkung, sowie auch aus der Schwere der geschilderten Symptome entnehmen, dass die Behandlung eine sehr trostlose war. Gargarismen aller Art wurden versucht, zuerst die sogenannten erweichenden oder schleimigen mit und ohne Zusatz von Opium, dann die adstringirenden mit Alaun und Gerbsäure, pur oder aus verschiedenen Rinden und Wurzeln dargestellt, ferner Bleizucker, Zinksalze, endlich Desinfectionsmittel, Chlor, Chlorkalk, Kreosot, Harze, Terpentinöl und Theer enthaltend.

Die Geschwüre wurden mit Aetzmitteln aller Art gebeizt, und innerlich gab man theils Purgantia, theils wurde die Diaphorese möglichst befördert, theils wurden sogenannte Specifica, Jod, Schwefel, Schwefelcalcium, Chlorpräparate, Campfer, Mineralsäuren, selbst Tartar. stibiat. versucht. Die Syphilitischen namentlich hatten unter den mannigfachen Mercurialcuren viel zu leiden und es bedurfte von Seite des Kranken und des Arztes eines hohen Grades von Geduld und Ausdauer, wenn trotz solcher qualvollen Nebenwirkungen eine Mercurialbehandlung durchgeführt werden sollte.

Heute zu Tage ist die souveränste aller syphilitischen Kuren die Schmierkur, eine Inunction von täglich 4,0 Ung. ciner., eine höchst bequeme, gefahrlose Procedur geworden, welche ohne alle Beschwerden und schlimmen Folgen 3—4 Wochen lang unausgesetzt in Anwendung kommen kann, und diesen Umschwung verdanken wir allein dem chlorsauren Kali. Wenn man gleichzeitig jeden Tag eine Lösung von Kali chloricum, 4,0 : 200, stündlich 1 Esslöffel voll einnehmen lässt, so riechen die Schmierkurpatienten kaum aus

dem Munde, das Zahnfleisch röthet sich nur schwach und zur Geschwürsbildung kommt es, wenn nicht gar zu viele cariöse Zähne vorhanden sind, fast nie. Das Herunterschlucken ist viel sicherer, wirksamer und bequemer als das zeitraubende Gurgeln und Ausspülen.

Wir haben also in diesem Mittel ein eminentes Prophylacticum der Mercurialstomatitis, durch welches sich die Indicationen für die Schmierkur in dem letzten Jahrzehnt entschieden ausgedehnt haben. Gleichzeitig ist es aber auch bei schon bestehender Stomacace, mag sie spontan oder durch Quecksilbergebrauch entstanden sein, das einzige, sichtlich wirkende Medicament.

Man braucht, wenn während einer Schmierkur wirklich Stomatitis sich eingestellt hat, nur einige Tage mit dem Ung. cinereum zu pausiren und in der Zwischenzeit täglich mindestens 4,0 chlorsaures Kali zu geben, und wird nach wenigen Tagen im Stande sein, die Schmierkur fortzusetzen. Den Speichelfluss vermag das chlorsaure Kali nicht deutlich abzukürzen.

Die Dosirung im kindlichen Alter muss natürlich entsprechend reducirt werden, einem Kinde von 2 Jahren darf man nicht mehr als 1,0, einem 4jährigen nicht mehr als 2,0 pro die geben. Nach zwölfstündigem, internem Gebrauche ist der Foetor vollständig geschwunden und bei geringer Ausdehnung und kurzem Bestehen der Stomacace tritt sofort Heilung ein. Das Zahnfleisch blutet nicht mehr so leicht, befestigt sich wieder und wird weniger schmerzhaft. In allen Fällen, auch den leichtesten, muss jedoch das Mittel mindestens 3—4 Tage fortgesetzt werden. Toxische Wirkungen sieht man von diesen Dosen niemals und, da die erste Nebenwirkung eine etwas vermehrte Darmsecretion ist, welche nach verminderter Gabe sogleich wieder nachlässt, so kann man in allen Fällen bis zum Eintritte des Durchfalles damit fortfahren.

Durch Karmel's Arbeit (vide Stomatitis catarrhalis, Seite 34) ist bewiesen, dass ziemlich grosse Quantitäten chlorsauren Kali's auch resorbirt werden, wenn es nur als Gargarisma gebraucht wird. Da die Gargarismen aber ziemlich langweilig und ermüdend, zudem bei kleineren Kindern kaum anwendbar sind und die lange Berührung des Mundwassers mit der kranken Schleimhaut sogar recht schmerzhaft ist, so halte ich den internen Gebrauch für sicherer und bequemer als das blosse Ausspülen.

Vor der Einführung dieses Specificums galt die Extraction cariöser Zähne, wie solche fast bei jedem Kinde vom fünften Jahre ab vorkommen, für unbedingt nöthig. Jetzt ist dieselbe keineswegs

mehr indicirt, sie verzögert vielmehr die Heilung entschieden, indem an der verwundeten Stelle sich neue Geschwüre bilden, die der Heilung länger als die übrigen widerstehen.

Bei Erwachsenen ist eine sorgfältige Pflege der Zähne während des Gebrauchs des Quecksilbers und häufiges Ausspülen des Mundes mit frischem, kaltem Wasser stets rathsam.

3) Scorbut der Mundhöhle.

Forget, Médecine navale. Paris 1834. — Ozanam, Hist. méd. des épidemies. T. IV. p. 99. — Krebel, Erkenntniss und Heilung des Scorbutes. Leipzig 1838. — Rochoux, Diction. de Médec. Vol. XI. — W. S. v. Himmelstiern, Häser's Archiv Bd. V· 488. — G. v. Samson-Himmelstiern, Beobachtungen über den Scorbut. Berlin 1835. — Reuss, Dissert. Scorbut. Würzburg 1843. — Cejka, Prag. Vierteljhrschrft. 1844. — A. Fauvel, Mém. sur le scorbut, observé à la Salpetrière 1847. Arch. général. d. méd. 1847. Juillet. — A. Lilienfeld, Erfahrungen über den Seescorbut. Casper's Wochenschrft. 1851. 1—3. — Leudesdorf, Ueber Landscorbut. Allg. med. Centralztg. 1857. 80 u. 82. — Paul, Scorbut in Gefängnissen. 33. Jahresber. der Schles. Gesellschft. f. vaterl. Cultur. — Duchek, Scorbut. Wien. med. Jahrbücher 1861. I. — Senftleben, Ueber Land- und Seescorbut von Dr. Barnes. Deutsch. Klinik 1868. 4—6. — Lacascade, Quelques considérations sur le scorbut. These Montpellier 1869. — Delpech, Le scorbut pendant le siége de Paris. Annal. d'hygiène publ. 1871. Avril. — Hayem, Le scorbut observé à la Charité Gaz. hebdom. 1871. Nr. 14—18. — Leven, Sur une épidémie de scorbut. Compt. rend. LXXV. Nr. 5. 1872. — Da Costa, On scurvy Philad. med. ond surgic. reports. 1872. Novb. 16.

Unter Scorbut versteht man eine chronische, allgemeine Ernährungsstörung, bei welcher sich unter zunehmender Entkräftung multiple kleinere und grössere Blutungen an den verschiedensten Körperregionen einstellen und am constantesten am Zahnfleische beobachtet werden.

Aetiologie und Pathogenese.

Die sämmtlichen zahlreichen Hypothesen über Entstehung des Scharbocks aufzuführen, ist hier nicht der Platz, indem an einer anderen Stelle dieses Handbuches der ganze Process mit allen seinen Localisationen noch ausführlich besprochen werden wird.

Nur so viel sei hier bemerkt, dass der Scorbut, im Mittelalter ausserordentlich häufig, in unserer Zeit seltener geworden ist. Die neuesten sehr ausführlichen Schilderungen stammen aus Paris, in welchem während der letzten Belagerung der Scorbut gewaltige Dimensionen angenommen hat. Nach den ätiologischen Momenten unterschied man von jeher einen See- und einen Landscorbut, welche sich jedoch mit Ausnahme der verschiedenen Ursachen in keiner Weise von einander trennen lassen.

Der Seescorbut entsteht durch lange Seereisen auf Segelschiffen und durch mangelhafte, monotone Verpflegung. Der Landscorbut stellt sich ein in Zeiten der Hungersnoth, bei Belagerungen, in schlecht ventilirten Gefängnissen, Fabriken und Kasernen. Doch ist die Sache nicht so einfach und der Zusammenhang kein so directer, wie das gewöhnlich angenommen wird, indem er häufig trotz aller dieser Ursachen, schlechtester Nahrung und kalter, feuchter Wohnung, ausbleibt und andererseits auch bei gut genährten Truppen, in reinlichen Gefängnissen und Hospitälern in Form kleiner Epidemien sich einstellt. Dass trübe, geängstigte Gemüthsstimmung von Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf des Scorbutes sein kann, ist schon oft auf Seereisen und im Kriege deutlich erkannt worden. Caeteris paribus leiden Säufer früher und stärker daran als mässige Menschen. Reconvalescenten vom Typhus, acuten Exanthemen oder auch von chirurgischen Krankheiten, namentlich in Kriegshospitälern, erkranken vielfach an leichten Formen des Scorbutes. Leudesdorf*), welcher im Krimfeldzuge bei der türkischen Armee als Arzt functionirte, berichtet, dass sich in den türkischen Hospitälern, welche bei 25,000 Mann Truppen circa 3000 Kranke bargen, der Scorbut zu allen möglichen chirurgischen Schäden, Fracturen, Aderlasswunden, Schröpfköpfen und Blasenpflastern dazugesellte. Bei hochbejahrten Personen, wie sie in der Pfründnerabtheilung der Salpetrière in Paris massenhaft zusammenwohnen, kommen nach Fauvel öfter Scorbutepidemien vor.

Pathologische Anatomie.

Die Veränderungen der Mundhöhle beschränken sich vorzugsweise auf den Rand des Zahnfleisches, soweit Zähne vorhanden sind; zuweilen sind dieselben nur einseitig, selbst nur an einem oder einigen Zähnen zu bemerken. Bei ausgedehnter Geschwürsbildung betheiligt sich auch die Schleimhaut der Lippen und Wangen. Die Zunge und die hinteren Partien der Mundhöhle bleiben stets von Geschwüren frei. Die übrige Mundschleimhaut, namentlich die des harten Gaumens, zeigt immer eine auffallende Blässe, zwischen welcher stellenweise Ecchymosen und mit blutigen Serum gefüllte, erbsengrosse Blasen vorkommen.

Das Uebel beginnt mit einem blaurothen Saume des Zahnfleisches, welches alsbald beträchtlich anschwillt. Besonders die zackigen Fortsätze desselben zwischen den Zahnfugen degeneriren zu unförmlichen

*) Allgem. med. Centralztg. 1857. 80 u. 82.

Kolben, die mit einer Sonde sich leicht nach aussen biegen lassen. Die Wucherung kann solche Dimensionen annehmen, dass sie die Zähne ganz bedeckt und als ein fingerdicker Wulst sich über dieselben erhebt. Mikroskopisch besteht dieselbe nur aus einer blutig serösen Infiltration mit gewaltiger Vermehrung erweiterter Capillaren. Ausserdem findet man reichliche, grössere und kleinere Blutextravasate allenthalben eingestreut. Nach einigen Wochen zerfallen diese Wucherungen zu einem weichen, mit dem Finger zerdrückbaren Brei, nach dessen Ablösung ein Geschwür nachbleibt. Dieser Zerfall wird durch die seröse Spannung, die Blutextravasate und unvorsichtige Kaubewegungen in allen schweren Fällen unvermeidlich. Tritt Besserung ein, so schwillt das Zahnfleisch einfach wieder ab, erhält seine frühere Consistenz und Farbe und legt sich an die Zähne wieder an. Ausnahmsweise soll es auch zur Bindegewebsneubildung kommen, in welchem Falle sich dann eine höckerige Narbe bildet.

Symptome.

Die ersten Zeichen des Scorbutes finden sich nicht im Munde, sondern in den Gelenken der unteren Extremitäten, welche in einer Weise schmerzen, dass man an einen beginnenden Rheumatismus acutus erinnert wird. Am constantesten tritt dieser Schmerz in der Fossa poplitea ein, und bei der manuellen Untersuchung bemerkt man schon frühzeitig eine umschriebene Härte mit schwach bläulicher Färbung und etwas erhöhter Temperatur. Gleichzeitig klagen die Kranken über Schwäche und Abgeschlagenheit in allen Gliedern, sind sehr verstimmt und deprimirt, verlieren den Appetit vollständig und bekommen ein blasses, fahles Aussehen.

Nach einigen Tagen erst bemerken die Patienten Schmerzen beim Kauen, jede Berührung des Zahnfleisches wird sehr empfindlich und verursacht alsbald kleine Blutungen desselben. Der Geruch aus dem Munde ist hierbei wohl widerlich, erreicht aber nie die Intensität wie bei Stomacace. Die Secretion in der Mundhöhle ist sehr vermehrt und der abfliessende, übelriechende Speichel durch Blut und zerfallene Gewebstheile bräunlich gefärbt. Fieber ist nicht vorhanden. Bei Besichtigung des Zahnfleisches sieht man die im vorigen Abschnitte geschilderten, anatomischen Veränderungen.

Bei den meisten Kranken entwickelt sich die Krankheit gleichmässig auf beiden Seiten. Mit der Zunahme der Wulstung und Lockerung des Zahnfleisches werden auch die Zähne locker und fallen endlich aus, während die zurückbleibenden sich mit einem dicken, käsigen Ueberzuge bedecken.

Die Beschwerden der Kranken mehren sich in peinlichster Weise, das Kauen wird endlich ganz unmöglich und es kommt zu grösseren Blutungen aus dem Munde bis zu einem Liter in 24 Stunden. Das entleerte Blut gerinnt nur höchst unvollkommen und ist von dunkler, schwarzrother Farbe. Indessen nehmen die parenchymatösen Blutungen der Wangen- und Zungenschleimhaut an Zahl und Dimension zu und erheben sich endlich blasen- oder pilzartig über das Niveau der übrigen Mucosa. Die Blutungen ergiessen sich auch in die Zungenpapillen und bewirken an der Oberfläche der Zunge ein eigenthümliches, himbeerartiges Aussehen. Endlich zerfallen die fungösen Wucherungen des Zahnfleisches und es bilden sich an ihrer Stelle die charakteristischen, scorbutischen Geschwüre. Die Ränder derselben sind unregelmässig gezackt, mit fungösen Excrescenzen besetzt, der Grund ist schmutzig braun oder von frischem Blute dunkelroth gefärbt. Die zerfallene Schleimhaut hängt stellenweise an der Geschwürsbasis in braunschwarzen Fetzen an und diphtheritischer Beschlag bedeckt zuweilen das ganze Geschwür.

Hat endlich der Scorbut seine höchste Intensität erreicht, an den übrigen Organen schon grössere Veränderungen gesetzt und hochgradige Cachexie herbeigeführt, so kommt es auch in der Mundhöhle zu wirklicher Gangrän. Grosse Stücke des brandigen Zahnfleisches stossen sich auf ein Mal ab, der Rest verwandelt sich in eine breiige zottige Masse, die Nekrose greift selbst auf die Kiefernknochen über und der aashafte Geruch verpestet die Atmosphäre des ganzen Krankenzimmers. Unter grösseren internen Blutungen, hochgradiger Anämie und allgemeinem Hydrops gehen schliesslich die Kranken zu Grunde.

Im Falle der Genesung, welche unter günstigen Umständen zu jeder Zeit eintreten kann, hören die Blutungen auf, das Zahnfleisch schwillt ab, manche schon wackelnde Zähne werden wieder fest und allenfalls vorhandene Geschwüre vernarben. War es bis zum wirklichen Zerfall der Schleimhaut gekommen, so muss natürlich auch die Narbe deutliche Spuren einer strahligen Einziehung hinterlassen.

Der Verlauf der Krankheit richtet sich ganz nach den äusseren Verhältnissen. Selbst die schwersten Kranken können noch genesen, wenn sie unter günstige Bedingungen kommen, während unter den sanitätswidrigen Umständen, welche den Scorbut eben herbeiführten, eine unaufhaltsame Verschlimmerung zu erwarten ist.

Diagnose.

Die so augenfälligen und mannigfachen localen Symptome des Scorbutes lassen kaum eine Verwechselung zu. Die Anfangsstörungen der Mundhöhle könnten vielleicht noch mit der einfachen Stomacace verwechselt werden, allein auch hier bietet das Fehlen des blaurothen Wulstes, überhaupt die viel geringere Geschwulst und die Gegenwart des gelben Saumes bei der Stomacace deutliche Unterscheidungsmerkmale. Ausserdem sind die Störungen in der Mundhöhle nur ein kleiner Theil der Allgemeinerkrankung beim Scorbut, während die Stomacace ein rein localer Process ist, welcher niemals von anderweitigen Organerkrankungen begleitet wird.

Prognose.

Von Seite der Mundhöhle sind die Gefahren des Scorbutes gewöhnlich nicht so gross und naheliegend als von Seite der Cachexie, des Hydrops, der Blutungen und der Entzündungen der serösen Säcke, unter welchen vorzugsweise der Herzbeutel sich in der gefährlichsten Weise betheiligt. Doch kann auch durch profuse Mundblutungen, Gangrän des Zahnfleisches, Nekrose der Kieferknochen und dadurch bedingte Pyämie der Tod herbeigeführt werden.

Therapie.

Es gibt kein Specificum gegen Scorbut und es liegt daher das Hauptgewicht auf einer umsichtigen Prophylaxis. In allen grossen Marinen wird diese Frage seit Jahrhunderten ventilirt und es haben sich einzelne Proceduren als wirksame Vorbeugungsmaassregeln ergeben.

Auf längeren Seereisen darf die Nahrung nicht ausschliesslich aus Salzfleisch bestehen. Je stärker die Hitze oder Kälte, je länger die Windstille unter den Tropen anhält, um so reichlicher muss frisches Fleisch und frisches Gemüse, in dessen Conservirung man jetzt so grosse Fortschritte gemacht hat, gegeben werden. Das beliebteste Prophylacticum ist das Sauerkraut, dann die Brunnenkresse, der Meerrettig, Salat, Sauerampfer, Cochlearia und säuerliche Früchte aller Art. Die zweckmässigsten Getränke sind Milch, frisch oder condensirt, gutes Bier, Wein und eine Limonade aus Citronen- oder Weinsäure mit etwas Branntwein.

Von ebenso grosser Wichtigkeit als die Nahrung ist die Kleidung. Sorge für wollene Unterkleider und für Wechsel derselben nach

Durchnässung, grosse Reinlichkeit und genügende Ventilation und Desinfection der Schlafräume sind zur See, Meiden übermässiger Anstrengung, Aufenthalt im Freien, Zerstreuung und möglichste Aufheiterung sind in Gefängnissen und Spitälern die hauptsächlichsten prophylactischen Maassregeln.

Bei einmal ausgebrochenem Scorbut ist Besserung der Verhältnisse und der Kost, wie oben angedeutet, von viel grösserem Werthe als alle medicamentöse Behandlung. Die Bierhefe, täglich 150—200 CC. leistet entschieden am meisten. Ausserdem werden die mineralischen Säuren und eine Menge aromatischer und bitterer Mittel, China, Enzian, Bitterklee, Hopfen, Erdrauch, Kalmus, Wermuth, Pomeranzenschale, Zimmt und schwarzer Senf empfohlen. Brechet rühmt das Kohlenpulver 15—30,0 pr. die, Bergmann das Theerwasser und Kreosot.

Wie mit allen diesen internen Mitteln, so verhält es sich auch mit den vielfachen antiscorbutischen Gargarismen. Bleiben die Kranken unter den den Scorbut veranlassenden, schlimmen Verhältnissen, so sieht man von keiner Localbehandlung des Mundes einen günstigen Erfolg, lassen sich dieselben aber beseitigen, so heilt das Zahnfleisch unter allgemeiner Kräftigung des Organismus meistens ziemlich rasch.

Die beliebtesten Zusätze zu den Gargarismen sind Essig, Pflanzensäuren, Spirit. Cochlear., Salbei, Nussblätter, Eichenrinde, Ratanhia, Kali chloricum, Alaun. Letzteren benutzt man bei Blutungen mit grossem Vortheile als Streupulver, oder man bepinselt mit Liq. ferri sesquichlorat., im schlimmsten Falle kann sogar das Glüheisen nöthig sein. Bei grossen Wülsten des Zahnfleisches bedient sich Paul der Scheere, auf deren dreisten Gebrauch er niemals beträchtliche Blutungen eintreten sah. Die Mundgeschwüre pflegt man mit verdünnter Salzsäure 1 : 6, mit Pinselsäften, welche Chlorkalk, Myrrhen- oder Catechutinctur enthalten, oder mit dem Höllensteinstifte zu betupfen, während andere das Bestreuen mit Chinapulver besonders rühmen.

4) Soor. Pilzbildung in der Mundhöhle.

Billard, Maladies des enfants nouveau-nés. Uebersetzg. Weimar 1829. — G. C. Oesterlen, Heidelberger klin. Annalen 1831. Hft. 1. — Guersant, Muguet im Dict. médic. Vol. XVIII. — J. Vogel, Allg. Zeitschrft. f. Chirurg. etc. 1841. Nr. 24. — Gruby, Compt. rend. 1842. T. 14. p. 634. — S. A. Hönerkopf, De natura vegetabili aphtharum. Gryph. 1843. — Valleix, Guide du méd. prat. Bd. IV. — Kronenberg, Journ. f. Kinderkrkhtn. IV. 164. VIII. 2 u. IX. 1. — Trousseau et Delpech, Journ. de méd. 1845. Jan.-Mai. — F. J. Berg, Ueber Aphthen bei Kindern. Uebers. v. Busch. Bremen 1848. — Hauner, Journ. f. Kinderkrkhtn. XVI. 215. — Robin, Histoire naturelle des végétaux parasit. Paris 1853. — Reubold, Lehre vom Soor. Virchow's Archiv. 1. 1854. — Bamberger,

Virchow's Hdbch. der spec. Pathol. Bd. VI. 1. Abthlg. — Küchenmeister, Die Parasiten. 2. Abthlg. 1855. p. 82. Leipzig. — A. Vogel, Zur Lehre vom Soor. Henle u. Pfeufer's Ztschr. f. rat. Medic. N. F. VIII. Bd. 2. 1856. — A. Förster, Handbch. d. spec. path. Anat. II. Aufl. 1863. p. 28. — Steiner u. Neureutter, Pädiatr. Mittheilg. Ref. in Schmidt's Jahrbch. 1866. Bd. 130. — Mettenheimer, Die Saughütchen von Kautschuk. Memorabil. XI. 1. 1866. — E. Wagner, Zur Kenntniss des Soors. Jahrb. d. Kinderheilkde. N. F. I. 1. p. 58. 1868. — Hallier, Parasiten. Absch. IV. p. 86. — J. Schiffer, Die saccharificirenden Eigenschaften des kindl. Speichels. Arch. f. Anat. u. Phys. 1872. p. 469. — Sämmtliche Lehrbücher der Kinderkrkhtn.

Der Soor, Mehlmund, Schwämmchen, Muguet der Franzosen, Stomatitis aphthophyta hat mit keinem der bisher besprochenen Processe, weder mit Entzündung, noch Geschwürsbildung irgend einen Zusammenhang, sondern beruht auf massenhafter Entwicklung eines mikroskopischen Pilzes, Oïdium albicans, welcher sich mit den Epithelien zu dichten, weissen Membranen verbindet und einen grossen Theil der Mundfläche bedeckt.

Aetiologie.

Durch saure Gährung wird immer Pilzbildung begünstigt, und die Tendenz zu ersterer ist in der Mundhöhle der Säuglinge, welche am häufigsten vom Soor befallen werden, schon im physiologischen Zustande vorhanden.

Das Mundsecret ist ein Gemisch verschiedener Drüsensecrete, der Ohrspeichel-, Submaxillar- und Sublingualdrüsen und endlich einer Unzahl von Schleimdrüsen, welche über die ganze Mundschleimhaut zerstreut sind. Reines Speicheldrüsensecret reagirt bekanntlich immer alkalisch, deutlicher nach einer Mahlzeit, sehr undeutlich bei nüchternem Magen. Hingegen reagirt der reine Mundschleim, das Secret, das man bei Thieren nach Unterbindung der Ausführungsgänge sämmtlicher Speicheldrüsen erhält, stets sauer und diese saure Reaction nimmt in Berührung mit atmosphärischer Luft sichtlich zu, indem sofort eine saure Gährung beginnt.

Je nachdem nun das eine oder das andere Secret quantitativ überwiegt, muss die Mundflüssigkeit bald mehr die Eigenschaften des Speichels, bald mehr die des Schleimes haben. Ueber den Speichel der Säuglinge ist schon viel debattirt worden, seitdem von Bidder und C. Schmidt*) zuerst angegeben wurde, dass er nicht im Stande sei, Stärke in Zucker umzuwandeln, und dass selbst die Substanz der Drüsen nicht die geringste Wirkung auf Amylon ausübe.

Die neuesten Versuche von Jul. Schiffer liefern jedoch ent-

*) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. p. 22.

gegengesetzte, positive Resultate. Derselbe brachte neugeborenen Kindern gut gereinigte Tüllbeutel, mit frischem Stärkekleister gefüllt, noch ehe irgend eine andere Nahrung gereicht worden war, in den Mund und liess sie 5 Minuten liegen. Nach dieser Zeit liess sich in der Stärke durch die Trommer'sche Probe in allen Fällen Zucker nachweisen, während die reine Mundflüssigkeit nie die betreffende Reaction gab. Dass übrigens der Speichel der Neugeborenen die Stärke viel langsamer saccharificire als der der Erwachsenen, gibt auch Schiffer zu. Man erklärte nun diese Thatsache durch das Fehlen der Speichelsecretion überhaupt, wie ja auch die Thränensecretion, wenigstens Weinen mit Thränenvergiessen, bei jungen Säuglingen bekanntlich nicht vorkommt. Jedenfalls haben wir in der Mundhöhle aller Säuglinge ein Ueberwiegen des Schleimes über den Speichel. Hierzu kommt noch, dass bei künstlich aufgefütterten Kindern, welche viel häufiger als die Brustkinder am Soor erkranken, die Saugbewegungen wegfallen.

Durch das Saugen an der Brustwarze zieht der Säugling seinen Speichel ebenso aus den eigenen Speicheldrüsen, wie die Milch aus der Mutterbrust, während das leichte Saugen an einem Kautschukhütchen oder gar die Fütterung mit dem Löffel diesen Reiz auf die Speichelsecretion nicht ausübt.

Als weiteres Beförderungsmittel der sauren Gährung in der Mundhöhle der Säuglinge ist ferner zu erwähnen der Sauglappen, jener mit Brod, Milch und Zucker gefüllte Beutel, welcher besonders in ärmlichen Verhältnissen vielfach zur Beruhigung des schreienden Kindes gebraucht wird und in kürzester Zeit in Gährung übergeht.

In Gebär- und Findelhäusern beobachtet man auch die Uebertragung des Soors von einem Kinde auf das andere durch gemeinschaftliche Ammen, Saughütchen, Trinkgefässe etc., doch ist der Soor deshalb nicht zu den direct ansteckenden Krankheiten zu rechnen. Die Keime scheinen überall verbreitet zu sein und bedürfen eben nur günstiger Bedingungen, um in grösserer Menge eine Schleimhaut zu überziehen. Nach dem Vorgange Remak's, welcher Favusborken weiter cultivirte, machte ich schon vor 20 Jahren Culturversuche.*) Wenn man auf eine Apfelscheibe ein Stückchen Soormembran bei anhaltender Feuchtigkeit und Wärme bringt und mit einer Glasglocke bedeckt, so entsteht nach 4—5 Tagen an verschiedenen Stellen der Apfelscheibe ein feiner mikroskopischer Pilzbeleg, dessen morphologische Elemente sich in keiner Weise von

*) Henle u. Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Medic. N. F. VIII. Hft. 2.

den Sporen und Thallusfäden der Soormembranen unterscheiden. Ein Parallelversuch ohne Soormembran ergibt in diesem kurzen Zeitraume stets negative Resultate. Das Robin'sche Oïdium albicans ist nach Hallier nichts anderes als das gewöhnliche Oïdium lactis, der Fermentpilz der Milchsäuregährung, und gehört zu den Gliederhefen. Dieselben zeichnen sich durch die Grösse und die elliptische, bisweilen vierkantige Gestalt ihrer einzelnen Zellen oder Glieder aus und erhielten ihren Namen, weil sie sich durch gliederweise Abschnürung vervielfältigen. Sie sind die Hefen der sauren Gährung und bilden sich in allen Kohlehydraten, wenn dieselben einerseits genug Stickstoff für eine Pilzwucherung besitzen und andererseits genug Sauerstoff hinzutreten kann.

Für den Soor der Säuglinge sind dies genügende Erklärungsgründe. Bei Erwachsenen stellt er sich nur ein in langwierigen, erschöpfenden Krankheiten, namentlich bei Phthisikern, Diabetikern, und Krebskranken, und dürfte auch hier durch Anomalien in der chemischen Zusammensetzung der Mundflüssigkeit, beschleunigte, saure Gährung, stärkere Epithelwucherung und den Mangel der Kaubewegungen zu erklären sein. In heisser Jahreszeit und feuchten Wohnungen sind die Bedingungen seiner Entstehung am günstigsten. Bei diesen chronischen Kranken tritt übrigens häufiger wirklicher Croup der Mundschleimhaut, eine Bildung graugelber Membranen, bestehend aus moleculärer Masse, Fett und Eiterkörperchen ohne Thallusfäden, als der einfache Soor auf. Eine ausführliche Schilderung des Croups wird später bei den Krankheiten des Rachens folgen.

Pathologische Anatomie.

Bevor die Membranen sichtbar werden, ist die Mundschleimhaut hochroth und etwas klebrig, das Secret reagirt dabei immer sauer und die saure Reaction rührt entschieden nicht von zurückgebliebener, sauer gewordener Milch her; denn wenn man den Mund auch gründlich mit Wasser reinigt und nachher eine Stunde lang nichts reichen lässt, so findet man doch wieder die saure Reaction. Schon zu dieser Zeit enthält der Mundschleim regelmässig zahlreiche Pilzsporen, eiförmige, scharfconturirte Körper, zuweilen schon zu 2 oder 3 zusammenhängend, welche sich in jedem Präparate zeigen, wenn man nur leicht die Schleimhaut abschabt. Auf der normalen Schleimhaut kommen diese Sporen gar nicht oder nur sehr vereinzelt vor.

Nach einigen Stunden sieht man nun auf der Mundschleimhaut,

meistens zuerst an der Innenfläche der Wangen, weisse, stecknadel kopfgrosse Punkte, welche rasch an Zahl zunehmen, auch an verschiedenen anderen Stellen auftreten und schon am zweiten Tage ausgedehnte, weisse Membranen, welche schliesslich die ganze Mundhöhle, selbst den Rachen und Oesophagus bedecken.

Glücklicher Weise hält sich der Pilz streng an das Pflasterepithel, worauf Reubold zuerst aufmerksam gemacht hat, und verschont somit regelmässig den Larynx und die Trachea. Wenn auch der ganze Rachen mit Soormembranen bedeckt ist, so reichen dieselben niemals bis an die Stimmbänder und es bleiben die Kranken daher von allen Symptomen der Larynxstenose frei. Nach längerem Bestehen nehmen die weissen Membranen eine gelbliche und, wenn durch derbere Berührung Blutungen entstehen, selbst eine bräunliche Färbung an.

In den ersten Tagen sitzen sie ziemlich fest auf der Schleimhaut auf und können kaum ohne einige Beschädigung derselben entfernt werden, später werden sie ganz locker und lassen sich massenhaft mit einem feuchten Läppchen aus dem Munde wischen. Die von Wagner gegebene histologische Beschreibung des Soors der Speiseröhre passt auch genau auf den der übrigen Mundhöhle. Ich hatte Gelegenheit, bei einer Kinderleiche eine mit frischem Soor bedeckte Mundschleimhaut zu untersuchen. Nachdem die Schleimhaut gut gehärtet, sah ich auf mikroskopischen Durchschnitten nach Carminimbibition an der Oberfläche der Membran ein dichtes Netz von Thallusfäden und Sporen, alles eingebettet in eine amorphe Körnchenmasse. Von Epithelien war an vielen Stellen gar nichts mehr zu erkennen, an anderen sah man noch die oberste Schicht der Epithelien, die mittlere war ganz verschwunden, die unterste wieder zum Theil erhalten. Die Thallusfäden sind entschieden von zweierlei Art, 1) breitere mit vielen Querleisten, die genau die Form des Hefepilzes zeigen, und 2) schmälere, leicht granulirte mit fast gar keinen Querleisten und wenigen scharfen Conturen. Diese letzteren Fäden erscheinen zahlreicher als die erstere Sorte.

Interessant ist nun das Fortwuchern dieser Fäden in die Tiefe. Man sieht nämlich eine ziemlich grosse Zahl von Sporen und Thallusfäden in das Gewebe der Schleimhaut selbst und in die Schleimdrüsen eindringen, und kann in glücklichen Schnitten ein- und denselben Faden bis an die glatten Muskelfasern verfolgen. Man muss hierbei natürlich die Vorsicht gebrauchen, den Schnitt von innen nach aussen, von der Tiefe nach der Oberfläche zu führen, weil sonst die Pilze leicht mechanisch durch die Schnittrichtung nach unten

gelangen könnten. Wagner sah auch einzelne Fäden in die Gefässlumina hineinragen, wo er sie durch Abpinseln in Glycerin fast vollständig von den Blutkörperchen isoliren konnte. In meinem Falle gelang dies trotz vielfacher Bemühungen nicht. Zuweilen glückt es bei Lebzeiten, grössere Stücke Soormembran auf einmal zu lösen und man kann dann die obere und untere Fläche gesondert untersuchen. Man bemerkt hierbei an der oberen freien Fläche die meisten Sporen, weniger Fäden und viel gut erhaltenes Pflasterepithel, an der entgegengesetzten, unteren Seite wenig oder gar kein Epithel, wenig Sporen, aber ein dichtes Gewebe von Thallusfäden.

Legt man ein solches Stückchen Soormembran einen Tag lang in kohlensaures Kali, so schwindet zuerst das Epithel, dann wird die moleculäre Masse homogen und durchscheinend, während die Sporen und Thallusfäden, deren verfilztes Gewebe durch die ganze Dicke der Membran dann klar wird, gar keine Veränderung erfahren haben.

Verbrennt man ein Stückchen Soormembran auf dem Platinblech, so entsteht ein starker Geruch nach verbrannten Federn. In concentrirten Alkalien lösen sich die Membranen endlich vollständig auf und durch Säurezusatz fallen aus dieser Lösung nach einiger Zeit weisse Flocken heraus. Vom Fettgehalte der Membranen kann man sich überzeugen, wenn man sie mit Aether behandelt. Nach Verdampfung des Aethers auf einem Uhrgläschen bekommt man einen deutlichen Fettbeschlag, welcher mikroskopisch aus amorphen Fetttröpfchen besteht.

Es ergibt sich aus diesen Untersuchungen, dass sich der Soorpilz auf intacten Epithelien entwickelt. Die oberste Schichte der Epithelien ist immer die derbste, dichteste und der Pilz sucht sich zwischen denselben einen Weg in die Tiefe, wie die Wurzeln eines Baumes in steinigem Erdreich. Die weicheren Formen der mittleren Epithelschichte gestatten ihm eine rasche, üppige Wucherung und die Bildung dieser Epithelien wird hierbei wahrscheinlich gehemmt, so dass die moleculäre Masse als das Material der unfertigen Epithelien angesehen werden kann. An keiner Stelle findet sich eine Spur von Eiterbildung und die zunächst gelegenen Capillaren sind etwas erweitert und strotzen von Blutkörperchen.

Dass der Soor nur auf Pflasterepithel und niemals auf Cylinder- und Flimmerepithel wuchert, wurde schon oben erwähnt und sein Vorkommen auf der Magen- und Darmschleimhaut ist deshalb eine Unmöglichkeit. An den untersten Partien des Mastdarmes und an den weiblichen Genitalien hingegen kommt er zuweilen vor. Wenn

lose Soormembranen bei einer Section im Magen oder Darm gefunden werden, so ist dies natürlich noch kein Beweis, dass sie auch dort auf der Schleimhaut entstanden sind. Bei der ausgedehnten Erkrankung des Mundes und der Speiseröhre muss immer ein grosser Theil der abgestossenen Membranen verschluckt werden. Die Nasenhöhle bleibt immer verschont, was man am schönsten bei Kindern mit angeborener Gaumenspalte beobachten kann. Hingegen bedecken sich Excoriationen der äusseren Haut, namentlich in der Nähe des Mundes, am Kinn und Halse sehr gewöhnlich ebenfalls mit Soor. Im übrigen findet man neben dem Soor in Kinderleichen meist hochgradige Atrophie und Enteritis folliculosa, bei Erwachsenen Tuberculosis, Carcinom, ausgedehnte Eiterungen, Pyämie und andere schwere Erschöpfungskrankheiten.

Symptome.

Die wesentlichsten Symptome bezüglich der Form und der anatomisch-histologischen Eigenschaften wurden schon im vorigen Abschnitte besprochen. Den ersten Anfang der Krankheit kann man in Gebär- und Findelhäusern häufig beobachten. Die normale, hellrothe Farbe der Mundhöhle wird gleichmässig dunkler geröthet, aber niemals in Form von Flecken oder Inseln. Wo die Schleimhaut direct am Knochen aufsitzt, am harten Gaumen und am freien Rande der Kieferknochen, kann die Röthe niemals einen so hohen Grad erreichen als an den übrigen Partien, dagegen ist die Zunge als der blutreichste Theil der Mundhöhle überhaupt immer am röthesten. Sie turgescirt so stark, dass ihre Papillae clavatae deutlich prominiren.

Untersucht man in diesem Stadium die Mundhöhle mit dem Finger, so bemerkt man eine entschiedene Temperaturerhöhung und einige Neigung zur Trockenheit. Die Berührung der gerötheten Mundhöhle ist ausserdem auch schmerzhaft, denn die Kinder saugen nicht, wie das in gesunden Tagen immer der Fall ist, an einer in den Mund gesteckten Fingerspitze, sondern bewegen den Kopf unwillig hin und her, bis der Finger wieder entfernt wird. Auch an der Mutterbrust saugen sie nicht mehr mit dem früheren Behagen, lassen vielmehr dieselbe häufig unter kläglichem Schreien los. Erwachsene Soorkranke klagen ebenfalls über grosse Schmerzhaftigkeit bei Berührung und Bewegung des Mundes. Von besonderer Bedeutung ist die schon so frühzeitige und während des ganzen Verlaufes andauernde, saure Reaction der Mundhöhle, welche es

wahrscheinlich macht, dass die saure Gährung die Veranlassung der ganzen Pilzbildung ist.

So lange der Soor sich nicht mit Darmcatarrh complicirt, was freilich in der Mehrzahl der Fälle geschieht, so sind seine Symptome überhaupt sehr gering und das ganze Uebel verläuft bei reinlicher Behandlung in wenigen Tagen. Am dritten, vierten Tage kann man mit einem feuchten Läppchen die Membranen leicht entfernen, sie ersetzen sich zuweilen wohl noch einmal wieder, bieten aber einer fleissigen Reinigung keine besonderen Schwierigkeiten mehr und auf der Schleimhaut lässt sich nirgends ein Substanzverlust wahrnehmen.

Ganz anders gestaltet sich das Krankheitsbild, wenn künstlich aufgefütterte Kinder vom Soor befallen werden. Es gesellen sich in diesem Falle regelmässig grüne, sauer reagirende, unstillbare Durchfälle hinzu, durch welche die Natesfalte, die inneren Schenkelflächen und die Hacken dunkel geröthet und endlich excoriirt werden. Alsbald kommt es zu einer rapid überhand nehmenden Abmagerung, die grosse Fontanelle sinkt rasch ein, die Bulbi liegen tief in ihren Höhlen, Nase und Kinn werden spitz, die Haut verliert ihre normale Elasticität und Wärme und die Kinder gehen nach einigen Wochen atrophisch zu Grunde. In solchen Fällen kehrt der Soor auch bei der sorgfältigsten Behandlung immer wieder und währt bis zum Tode, wo man dann bei der Section auch den oberen Theil des Oesophagus mit einer soliden, röhrenförmigen Membran ausgekleidet und im Darm und den Mesenterialdrüsen die Zeichen der Enteritis folliculosa findet.

Ein Haupthinderniss der Genesung ist auch die fortwährende Unruhe der Kinder, welche gewöhnlich mit Sauglappen von den Pflegerinnen gestillt wird. Die Substanzen dieses süssen, momentan allerdings beruhigenden Knopfes befördern die saure Gährung immer wieder von neuem. Diese traurige Complication ist namentlich in Findelhäusern eine so constante Erscheinung, dass Aerzte, die nur dort ihre Beobachtungen anzustellen pflegen, wie z. B. Valleix im Pariser Findelhause, sie als einen integrirenden Theil des Soors anzusehen lehrten — eine Anschauung, die, durch Valleix eingeführt, viele Jahre in den pädiatrischen Handbüchern die geltende war.

Wenn man aber in der Privatpraxis und bei Brustkindern den Soor öfter zu sehen Gelegenheit hat, so überzeugt man sich leicht, dass auch eine massenhafte Membranbildung in wenigen Tagen ohne die geringsten Folgen vollständig verschwinden kann.

Diagnose.

Verwechselt könnte der Soor werden mit den ersten Anfängen des aphthösen Geschwüres am harten Gaumen. Wie bei der Stomatitis aphthosa schon bemerkt, beginnt dasselbe als stecknadelkopfgrosses, weisses Faserstoffexsudat, das unter dem Epithel sitzt und sich nach einigen Tagen abstösst. Diese Eruption ist durch einen dunkelrothen Saum begrenzt und zeigt mikroskopisch keine Thallusfäden noch Sporen.

Vom Croup und der Diphtheritis unterscheidet sich der Soor ebenfalls durch die mikroskopische Beschaffenheit der Membranen, durch die weisse Farbe und durch das Fehlen des Fiebers, des Foetor und der Symptome von Seite des Larynx.

Prognose.

Der Soor der Brustkinder, der ohne Durchfall verläuft, ist ein sehr unschuldiges Leiden, das in wenigen Tagen mit Genesung endigt. Complicirt sich mit demselben bei schwächlichen, künstlich aufgefütterten Kindern Enteritis folliculosa, so ist keine Heilung zu erwarten und die Kinder gehen rettungslos nach Monate langem Bestehen des Uebels zu Grunde.

Der Soor der Erwachsenen ist von der schlimmsten Vorbedeutung, nicht als ob die Mundaffection an sich eine grosse Gefahr brächte, aber als ein Zeichen weit vorgeschrittener Cachexie. Bei Phthisikern und Krebskranken meldet er sicher das nahe bevorstehende Ende. Bei protrahirtem Puerperalfieber und Typhus trübt er auch die Prognose in der schlimmsten Weise, doch sollen hier und da noch Genesungen vorgekommen sein.

Therapie.

Meine Versuche haben ergeben, dass Soormembranen in reinem Wasser oder in irgend einer nicht alkalischen Salzlösung nach einigen Tagen *kleine Ausläufer neuer Thallusfäden* zu Stande kommen lassen. Am exquisitesten gelingt dieser Versuch mit Zuckerwasser. In verdünnten Alkalilösungen, Borax und phosphorsaurem Natron, sowie in Lösungen von Metallsalzen, Argent. nitr., Sublimat und Kupfervitriol findet hingegen *keine Pilzneubildung* statt. In *concentrirten* Alkalilösungen endlich werden die Membranen erst weich und durchscheinend und *lösen sich* schliesslich bis auf eine leichte Wolke, mikroskopisch aus einem Filze von Thallusfäden bestehend, *vollkommen auf*.

Da bis jetzt noch kein Mittel gefunden ist, das ohne beträchtlichen Schaden zu bringen die Membranen in der Mundhöhle auflöste, müssen wir uns begnügen, durch verdünnte Alkalien wenigstens das Weiterwuchern der Pilze zu verhindern. Lösungen von kohlensaurem Kali oder Natron, oder von Borax 1 : 20 entsprechen diesem Zweck vollkommen. Man befeuchtet hiermit ein Läppchen und wischt stündlich die ganze Mundhöhle aus. Eine schlimme Nebenwirkung auf Appetit und Stuhl kommt durch diese kleinen Dosen, wenn sie auch theilweise verschluckt werden, nicht zu Stande. Die in den Apotheken vorräthigen Linctus aus Borax und Honig verfehlen in sofern ihren Zweck, als die günstige Wirkung des Borax durch die entschieden schädliche des süssen Honigs paralysirt wird.

Gegen den mit Enteritis complicirten Soor versucht man gewöhnlich Argent. nitr., und bestreicht die Mundhöhle entweder mit dem Stifte oder mit einer Höllensteinlösung 1 : 50 mehrmals täglich, jedoch ohne entschiedenen Erfolg. Gegen Soor und Enteritis folliculosa künstlich aufgefütterter Kinder gibt es nur ein Mittel, die Brust einer gesunden Amme. Die dem Tode nahen, ganz atrophischen Kinder nehmen, selbst wenn sie schon einige Monate ohne Mutterbrust waren, dieselbe gierig und trinken schon nach einigen Versuchen wie gesunde Säuglinge. Die bisher erfolglose Soorbehandlung wird durch einfache Reinlichkeit ersetzt und nach wenigen Tagen treten wieder gesunder Schlaf, normale Stühle und rasche Zunahme der Fettpolster ein.

Die Entfernung des Sauglappens, des sogen. Schnullers, ist unbedingt nöthig, wenn Besserung eintreten soll. Ist die Anschaffung einer Amme unmöglich, so nährt man die Kinder am besten mit schleimiger Bouillon und gibt zum Getränke Dct. Salep mit einigen Tropfen Rothwein.

5) Gangrän der Wange. Noma.

Baron, Journ. de Méd. par Leroux etc. 1816. T. 36. Bulletin de la faculté 6 u. 7. — Isnard-Cevoule, Im Journ. complém. du dict. des sc. méd. 1819. Cahier. 16. — Siebert, Hufeland's Journ. Bd. 33. Dec. p. 74. — Romberg, Rust's Magazin. Bd. 30. Hft. 2 p. 344. — A. L. Richter, Der Wasserkrebs der Kinder. Berlin 1828. — Jg. Wiegand, Der Wasserkrebs. Erlangen 1830. — J. Frank, Praecept. etc. V. III. Vol. 1. Sect. I. p. 698. — Froriep, Patholog. anatom. Abbildgn. Weimar 1836. Lief. 1 u. 2. — Taupin, Journ. des connaiss. méd.-chir. Avril 1839. — Canstatt, Schmidt's Encyclopäd. Bd. IV. p. 658. — Hunt, Méd. chir. Transact. Vol. XXVI. — J. Tourdes, Du noma de la bouche chez les enfants. Strassburg 1848. — Albers, Arch. f. physiol. Heilkde. Jahrg. IX. p. 515. — Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. 2. Edit. Paris 1853. T. II. — A. Keiller, Cancrum oris. Edinb. med. Journ. 1862. Avril. — Glynn, Cancrum oris. Brit. med. Journ. 1869. March. 13. — Kellner, Ueber

Noma. Berlin 1870. Dissert. — Edgar, W. S., On cancrum oris. St. Louis Méd. and Surg. Journ. 1870. Sept. — Lange, Ein Fall von Noma, geheilt durch äussere Anwendung von Ol. terebinth. Memorabil. 1871. Nr. 2. — Schmid, A., Ueber das Verhältniss von Noma zu Gangraena oris. Bair. a. Intellgzbl. 1872. Nr. 39. — Sämmtliche Hand- und Lehrbücher der Kinderkrankheiten u. der spec. Pathologie u. Therapie.

Synon. Wasserkrebs. Cancer aquaticus. Carbunculus labiorum et genarum. Gangraena oris. Stomatomalacia putrida. Stomatosepsis. Stomatonecrosis.

Unter Noma (ἡ νομή die Weide, fressende Flechte) versteht man eine von einem Mundwinkel ausgehende, rasche brandige Zerstörung der Wange. Schon bei Hippokrates kommen *νομαί*, fressende Geschwüre, vor, doch kann man den alten Autoren keine deutliche Schilderung des Processes, welchen wir jetzt Noma nennen, entnehmen. Der erste, der eine charakteristische Beschreibung gab, ist nach Bamberger der Holländer Battus, am Anfange des 17. Jahrhunderts und bei einem anderen Holländer Van de Voorde findet sich zuerst der Name Wasserkrebs, eine höchst unpassende Bezeichnung, da von einem Krebse, einem Neoplasma hier nicht im entferntesten die Rede ist. Richter und Tourdes endlich machten sich durch historische Erforschung der Noma verdient.

Aetiologie.

Die Noma ist eine seltene Krankheit. West hat unter 30,000 kranken Kindern nur 7 Fälle beobachtet, von welchen 6 letal endigten. Ich selbst erinnere mich nur 5 Fälle, von welchen nur einer mit dem Leben davonkam. In der Dorpater chirurgischen Klinik ist sie verhältnissmässig häufig. Es werden jährlich 1—2 Fälle dahin gebracht. Kinder von 2—12 Jahren sind am meisten dazu disponirt, bei Säuglingen kommt sie gar nicht, bei Erwachsenen äusserst selten vor. Mädchen erkranken häufiger daran als Knaben. Niemals werden ganz gesunde, kräftige Kinder von der Noma befallen, sondern immer nur Reconvalescenten von schweren Krankheiten, Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, Keuchhusten, Intermittens und Ruhr, und meistens nur solche, welche schon vor diesen Infectionskrankheiten an Schwächezuständen, scrophulösen Affectionen aller Art, Durchfällen u. s. w. gelitten hatten.

Dass Armuth, schlechte Kost und feuchte Wohnung zur Entstehung des Uebels beitragen mögen, soll nicht geleugnet werden, doch kann die Einwirkung dieser Schädlichkeiten keine beträchtliche sein, weil sonst die Noma in dem massenhaften Proletariat der

grossen Städte überhaupt häufiger sein müsste. Der Amerikaner Edgar erklärt die Ansicht, Noma komme nur in Kinderspitälern oder in der dicht gedrängten Bevölkerung grosser Städte vor, wenigstens für Amerika als ungültig. Er selbst hat in einem Districte gegenüber St. Louis im Jahre 1844, als nach einer Ueberschwemmung die Ueberreste der ertrunkenen Thiere und der zerstörten Pflanzen liegen geblieben waren, im Herbste eine Reihe von Fällen bei Kindern unter 5 Jahren und 3 ausgebildete Fälle bei Erwachsenen beobachtet. Auch von meinen 5 Fällen gehörten zwei dem wohlhabenden Bauernstande an.

Der Missbrauch des Quecksilbers, das man ja am Anfange acuter Krankheiten in den bekannten grossen Calomeldosen häufig gab und noch gibt, wurde von jeher als weitere Ursache der Noma angeklagt. In einer grossen Zahl von Berichten über Noma finden sich allerdings im Verlaufe der vorausgegangenen Infectionskrankheit einige Calomelpulver notirt, allein auch hier gilt, was schon bei Gelegenheit der ärmlichen Proletarierverhältnisse in ätiologischer Beziehung gesagt wurde. Wenn die Noma eine Folge des Quecksilbers wäre, so müsste sie bei weitem häufiger vorkommen; auch erwähnen Edgar und Keiller ausdrücklich, dass in ihren Fällen keine Quecksilberpräparate zur Anwendung gekommen waren.

Auffallend ist das verhältnissmässig häufige Vorkommen in Holland und an Küstengegenden überhaupt, welche häufigen Ueberschwemmungen ausgesetzt sind, während sie im Süden nach Eisenmann gar nicht gekannt sein soll. Bei der Seltenheit des Uebels kann es selbstverständlich nur sporadisch sein und von einer Contagiosität wird nirgends etwas berichtet. Die wenigen Fälle, die bisher bei Erwachsenen beschrieben worden sind, betrafen Typhusreconvalescenten und Mercurialmissbrauch. In bösartigen Typhusepidemien sieht man überhaupt eine grosse Neigung zur Gangrän, und die mit raschem Zerfalle des Gewebes endigende Parotitis bei Typhösen dürfte auch als analoger Process gedeutet werden.

Symptome.

Bei einem Reconvalescenten von den oben aufgezählten Infectionskrankheiten bildet sich ohne locale Ursache eine harte, haselnussgrosse Stelle in einer Wange, meist ganz nahe dem Mundwinkel. Wenn man Gelegenheit hat, schon in den ersten Stunden die Entstehung des Falles zu beobachten, so soll an der entsprechenden Stelle die Wangenschleimhaut zu einer flachen Jaucheblase umgewandelt

sein. In einem so frühen Stadium kamen mir meine Kranken nicht zu Gesicht, ich sah in den Fällen, die ich am frühzeitigsten übernahm, die Wangenschleimhaut in losen Fetzen auf schwarzem, brandigem Grunde flottiren. Palpirt man die Geschwulst von aussen, so fühlt sie sich bretthart an, und ist namentlich an der Peripherie gegen Berührung äusserst empfindlich. Schon am zweiten Tage schimmert die Cutis bläulich durch, die Epidermis löst sich ab und es tritt ein schwarzer Schorf zu Tage, welcher meistens eine deutliche Neigung zur Schrumpfung und Eintrocknung hat. Obwohl sich nun durch diese Schrumpfung scheinbar eine Demarkationslinie, ein tiefer, mit Jauche gefüllter Graben zwischen normaler und brandiger Wange bildet, so schreitet die Gangrän doch nach allen Seiten, sowohl peripherisch als in der Tiefe rasch und unaufhaltsam fort. In kurzer Zeit ist die Wange durchbrochen und ein schmutziger, fetziger Speichel fliesst neben dem Schorfe ab. Der Brand ergreift die Lippen, wo er aber fast immer an der Mittellinie einhält, ferner den entsprechenden Nasenflügel und die ganze Wange bis an das untere Augenlid und die Ohrmuschel. Nach unten überschreitet er den Rand des Unterkiefers gewöhnlich nicht. Gleichzeitig werden die Kiefer nekrotisch, die gelockerten Zähne kann man nach wenigen Tagen mit den Fingern herausnehmen und häufig gehen dabei schon Stücke des Kiefers mit ab. Die Zunge bleibt jedoch meist unversehrt. Die ganze Gesichtshälfte schwillt ödematös an und die benachbarten Halsdrüsen infiltriren sich. Der Ekel erregende, brandige Geruch erfüllt das ganze Zimmer und erschwert die Pflege dieser Unglücklichen im höchsten Grade. Zuweilen bilden sich in einiger Entfernung vom Brande neue selbständige Brandherde, welche alsbald um sich greifen und endlich mit dem ersten Zerstörungskreise in Verbindung treten. Die Speichelsecretion ist beträchtlich vermehrt und steigert sich selbst bis zum Ptyalismus. Endlich stösst sich die Wange in grossen schwarzen Schorfen vollständig ab, worauf man die nekrotischen, von ihrem Zahnfleische entblössten Kiefer in der Tiefe fetziger, brandiger Geschwüre liegen sieht. Der brandige Saum dehnt sich endlich, wenn das Leben lange genug besteht, über die ganze Wange aus und ein ungeheurer Substanzverlust entstellt die Kinder bis zur Unkenntlichkeit.

Höchst sonderbar an diesem Processe ist das nahezu constante Einhalten ein- und derselben Ausgangsstelle, in der Nähe eines Mundwinkels. Nur ein einziges Mal sah ich die Gangrän unter dem Ohrläppchen beginnen, von da aber rasch nach vorne und gleichzeitig in die Tiefe übergreifen, so dass, als nach wenigen Tagen der

Fall letal endigte, die Zerstörung das Bild einer gewöhnlichen Noma darbot. Ferner ist noch zu berücksichtigen, dass die Zerstörung fast immer halbseitig bleibt, was besonders an der Nase und Oberlippe auffällig zu Tage tritt. Dieses stereotype Einhalten einer bestimmten Stelle, sowie auch das constante Verbleiben auf einer Gesichtshälfte legt den Gedanken an einen localen Entstehungsgrund sehr nahe, doch haben bislang die anatomischen Studien keine Aufklärung schaffen können.

Zunächst wäre an eine durch Schwäche des Herzmuskels oder leichtere Gerinnbarkeit des Blutes zu erklärende Embolie einer grösseren Arterie zu denken, ganz unverständlich bleibt hierbei nur, warum nicht auch in anderen Gefässpartien, z. B. an den unteren Extremitäten, in der Leber, den Nieren etc. zuweilen Embolien vorkommen sollten. Wir müssen uns also, wenn wir eine Erklärung geben wollten, an das Nervensystem, an den Trigeminus, Facialis und an die jetzt so häufig herangezogenen Gefässnerven halten, wollen aber dieses Gebiet der Hypothese hier nicht betreten. Nur so viel sei erwähnt, dass auf Durchschneidung des Trigeminus bei Hunden, wie Magendie*) zuerst gezeigt hat, der Bulbus zu Grunde geht, die Hälfte der Zunge trocken, braun, rissig, das Zahnfleisch schwammig, blutend und die Zähne locker werden. Bei Thieren, die ein zähes Leben haben, z. B. den Batrachiern, lösen sich die Weichtheile des Gesichtes in brandigen Fetzen ab, wie im spontanen Brande. Nach 3—4 Wochen bleibt nur die eine Hälfte des Gesichtes übrig. Dass unverhältnissmässig mehr Mädchen als Knaben an Noma erkranken, liesse sich dann auch durch das reizbarere Nervensystem des weiblichen Geschlechtes deuten.

Die Betheiligung des Gesammtorganismus ist anfangs eine geringe, die Temperatur oft nur mässig erhöht, der Puls nicht bedenklich beschleunigt, die Schmerzen sind unbedeutend. Dagegen fällt das cachektische, collabirte, blasse Aussehen sehr auf, das durch ein glänzendes Oedem der leidenden, zuweilen auch der gesunden Seite noch gesteigert wird. Die meisten Kinder sind apathisch, tief deprimirt, geniessen natürlich nichts compactes, höchstens Flüssigkeiten, und geben ihrem jammervollen Zustand nur durch leises Wimmern Ausdruck. Wie rasch die Kräfte sinken und die Ernährung zurückgeht, lässt sich auch daraus entnehmen, dass schon wenige Tage nach Beginn der Noma Oedem der Füsse eintritt. Gewöhnlich stellen sich zum Schlusse noch Delirien, profuse Diarrhöen und eine

*) Magendie, Leçons sur les fonctions et les maladies du systeme nerveux. Paris 1839. T. II. p. 31.

eiterige, jauchige, selbst brandige Infiltration der Lungen, zuweilen auch Gangrän an den weiblichen Genitalien ein, und schon einige Tage nach Beginn des Brandes erfolgt mit wenigen Ausnahmen der Tod.

Im seltenen Falle der Genesung reinigen sich die brandigen Ränder und bedecken sich mit Granulationen, die Kieferknochen stossen sich, soweit sie nekrotisch sind, ebenfalls ab, und nach Monaten tritt eine Vernarbung mit schrecklicher Entstellung des Gesichtes ein. Durch Ectropien, Verlust der Kieferknochen und gehinderte Bewegung des Unterkiefers in Folge derber Narben können sich ebenfalls bleibende Nachtheile entwickeln.

Pathologische Anatomie.

Die einen penetranten Brandgeruch verbreitenden Leichen gehen bald in Fäulniss über, die allgemeinen Bedeckungen sind welk, im Gesicht immer, an den Knöcheln häufig ödematös gedunsen. In der ganzen Leiche findet sich auffallende Blutleere. Die brandigen Theile sind in eine breiige schwarzbraune Masse umgewandelt, die Knochen entblösst, bräunlich, mürbe. In den benachbarten noch nicht vom Brande ergriffenen Partien der Wange bemerkt man ein derbes, sulziges Exsudat, die nicht zerstörten Theile der Mundhöhle, Gaumen, Zunge, Mandeln u. s. w. sind geschwellt und mit schwarzen Borken besetzt. Härtet man einen solchen Brandschorf und untersucht ihn auf feinen Quer- und Flächenschnitten, so findet man viel freies Fett und Spuren von Muskeln; die Nerven sind äusserlich etwas gelblich, ihre Elemente aber sind noch deutlich zu unterscheiden, die in ihren Wandungen verdickten Gefässe mit Thromben erfüllt. Aus diesem Grunde kommen auch bei Lebzeiten so selten Blutungen vor, doch berichtet Hüter einen Fall, in welchem eine tödtliche Hämorrhagie eingetreten war. Von Rilliet und Barthez wurde auch einmal der Ductus Stenonianus mitten im Brandschorfe unversehrt und permeabel gefunden. Das Blut zeigt keine charakteristischen Merkmale, bald ist es auffallend dünnflüssig, bald enthält es reichliche normale Coagula.

In den Lungen kommen häufig hämorrhagische Infarcte, lobuläre oder metastatische lobäre Pneumonien und selbst Gangrän vor. Der Darm lässt meistens mehr oder minder deutlichen Catarrh erkennen, wie bei dem Verschlucken reichlicher Brandjauche es sich kaum anders erwarten lässt.

Der übrige Leichenbefund richtet sich nach der vorausgegangenen

Krankheit. Während Masern und Scharlach keine Spuren zurückgelassen haben, kann man die Diagnose eines abgelaufenen Abdominaltyphus, einer Ruhr oder Intermittenscachexie meist noch mit Bestimmtheit stellen.

Diagnose.

Einige ältere Autoren erklärten die Krankheit für Carbunkel oder Anthrax (J. Frank), andere für die durch Uebertragung des Milzbrandes entstandene Pustula maligna (Canstatt). Der Carbunkel stellt anfangs immer ein Aggregat von Furunkeln dar, durch welche eine solche Schwellung der dazwischen liegenden Cutis bedingt wird, dass sie brandig zerfällt. Er geht von der Cutis in die Tiefe und beschränkt sich auf das Unterhautzellgewebe, die Noma verbreitet sich einerseits von der Schleimhaut nach aussen, wobei die Cutis sogleich brandig zu Grunde geht, ohne vorher mit Furunkeln besetzt worden zu sein, andererseits geht sie ebenso rasch in die Tiefe und zerstört die Kieferknochen.

Mit der Pustula maligna hat die Noma der Form nach allerdings grosse Aehnlichkeit, nur ist bei ersterer die Infiltration der Cutis eine noch viel derbere und weiter verbreitete, auch das Allgemeinbefinden betheiligt sich hierbei gleich am ersten Tage in viel ernsterer Weise. Ausserdem haben wir bei Noma gewöhnlich gar keinen für Milzbrandcontagium sprechenden, ätiologischen Anhaltspunkt. Die Pustula maligna kommt gleichzeitig mit der Epizootie vor und befällt ausserdem namentlich Gewerbtreibende, bisher gesunde Menschen, welche Thierbestandtheile und deren Abfälle zu bearbeiten haben. Bei Noma der Kinder ist von allen diesen Ursachen keine einzige zu eruiren, hingegen ist constant eine schwächende, fieberhafte Krankheit vorausgegangen.

Von einzelnen Autoren, Siebert, Hildenbrand, Henke, Jörg u. a. wird die Noma für eine bösartige Form des Scorbutes erklärt. Hier haben wir, umgekehrt wie bei Milzbrand, wohl Analogien bezüglich der Ursache, aber gar keine Aehnlichkeit der Form. Beide Processe kommen bei geschwächten, durch vorausgegangene Infectionskrankheiten blutleer gewordenen Individuen vor. Beim Scorbut ist aber die Erkrankung der Mundhöhle nur eine kleine Theilerscheinung des Allgemeinleidens und hat auch in ihrer Aeusserung, zunächst Wucherung und Blutung des Zahnfleisches, mit Gangrän nichts zu thun.

Hochgradige Stomacace und Stomatitis mercurialis können an der Wangenschleimhaut, am Zahnfleisch und an den

Kieferknochen wohl Zerstörungen anrichten, die sich kaum von Noma unterscheiden lassen. Er bedarf hierzu aber viel längerer Zeit und arger Vernachlässigung und das wesentlichste Merkmal der Noma, der rasch um sich greifende Brand der Cutis, kommt dennoch nicht zu Stande. Auch ist der Verlauf ein ganz anderer. Während durch Noma 80—90 Procent in wenigen Tagen zu Grunde gehen, ist bei jenen anderen Processen das letale Ende ein seltenes Ereigniss.

Bei der brandigen Diphtherie und dem bösartigen Scharlach werden die hinteren Partien der Mundhöhle, nie die Wangen brandig und an den übrigen, nicht brandigen Stellen sieht man deutliche, diphtheritische Membranen, im übrigen ähneln sich diese Processe, was den rapiden Collaps und den regelmässig unglücklichen Ausgang betrifft, allerdings sehr. Verwechselungen mit dem syphilitischen, lupösen und krebsigen Lippengeschwüre sind so fern liegend, dass es nicht nöthig erscheint, ihre Unterscheidungsmerkmale ausführlich zu erörtern.

Therapie.

Von einer Prophylaxis kann nur insofern die Rede sein, als man bei Behandlung der als Vorläufer der Noma genannten Infectionskrankheiten sich aller schwächenden, eingreifenden Mittel, namentlich auch des Quecksilbers, unbedingt enthält und für gründliche Ventilation und möglichste Ernährung der Reconvalescenten sorgt. Ist die Noma einmal entwickelt, so wäre die erste Aufgabe, durch Roborantia und Excitantia die rapid sinkenden Kräfte zu erhalten. Die von den Autoren allgemein empfohlene Behandlung mit Dct. Chinae, Chininlösungen, Wein und reichlichem Milchkaffee scheitert jedoch meistens an dem Widerwillen, mit dem die Kinder überhaupt schlucken, welcher Widerwille sich fast zur Unmöglichkeit steigert, wenn einmal Perforation der Wange eingetreten und die durch den Mund eingeflössten Flüssigkeiten an den gangränösen Partien wieder abfliessen.

Was die allgemeinen hygieinischen Maassregeln betrifft, so hat man bei Kranken mit brandigen Zerstörungen vor allem für die ergiebigste Ventilation zu sorgen. In der warmen Jahreszeit lässt man sie Tag und Nacht im Freien liegen, im Winter öffnet man bei starker Heizung mehrmals täglich die Fenster und sucht durch Chlorkalk und Verbrennen von Schwefelblumen den aashaften Geruch zu zerstören.

Da die Kranken sich vielfach mit der Brandjauche beschmutzen

und häufig keinen deckenden Verband dulden, so ist täglich eine complete Reinigung im warmen Bade und vollständiger Wechsel der Wäsche unbedingt nöthig. Das fortwährende Verschlucken der Brandjauche zu verhüten, gibt schon Marjolin den Rath, die Kranken auf die leidende Seite zu legen, sie oft zum Ausspülen des Mundes mit desinficirenden Gargarismen anzuhalten und bei kleineren Kindern die Mundhöhle häufig, besonders bevor Nahrungsmittel gereicht werden, mit einer Spritze zu reinigen. Bei den bisher von mir behandelten Fällen liessen sich alle diese Vorschriften wegen des Widerstrebens von Seite der höchst unwilligen kleinen Patienten nur wenig oder gar nicht ausführen und es war deshalb Morphium das einzige Beruhigungsmittel.

Bei so desolaten Verhältnissen suchte man von jeher durch die mannigfachsten örtlichen Behandlungen dem Uebel Einhalt zu thun. Es gibt kaum ein Aetzmittel, das nicht schon versucht worden wäre. Billard räth, einen Kreuzschnitt in die infiltrirte Wange zu machen und in denselben Butyrum antimonii zu bringen. Van der Voorde empfiehlt concentrirte Schwefelsäure, welche täglich mehrmals auf die ganze kranke Fläche aufgetragen wird, bis sich eine Demarkationslinie zeigt. Die Salzsäure ist namentlich auf Siebert's Rath sehr in Aufnahme gekommen. Man trägt sie ebenso wie die Schwefelsäure mehrmals täglich auf und bedeckt nach jedesmaliger Anwendung der Säure die Wunde mit Charpie. Rey und Hermes hatten glückliche Erfolge mit Charpie, welche mit concentrirter Kochsalzlösung getränkt war. Hunt verbindet mit chlorsaurem Kali, Deutsch mit einer Campherpasta. Die Salpetersäure wird von Baron und Wallace, die Holzsäure von Klaatsch empfohlen. Rust und Young liessen mehrmals täglich mit Sublimatlösung, Marjolin und Corrigan mit Höllenstein, Busch mit Holzkohle verbinden. Keiller ätzt in der Chloroformnarkose mit concentrirter Salpetersäure oder mit Eisenchlorid und lässt hierauf den Mund fleissig mit Chlorkalklösung ausspritzen, unter welcher Behandlung von 6 Kranken 2 genesen sein sollen. Lange wandte bei einem schweren Falle, in welchem bereits ein Theil der Wange, sowie fast die Hälfte der Zunge brandig zerstört waren, das Ol. Terebinth. an, indem er damit getränkte Charpie auflegte und zweistündlich den Verband erneute. Der Erfolg war ein überraschender, indem sich der Brand bald begrenzte und Vernarbung eintrat.

Mit Ausnahme der Holzkohle sind alle eben genannten Stoffe sehr intensiv eingreifend und verursachen, mit den noch nicht gangränösen Partien in Berührung gekommen, heftige Schmerzen. Dabei

ist noch zu berücksichtigen, dass, wenn einmal die Wange gangränös perforirt ist, ein grosser Theil dieser Aetzmittel in die Mundhöhle gelangen und verschluckt werden kann. Da fast alle diese Proceduren viel zu schmerzhaft sind, um ohne Chloroform wiederholt angewendet werden zu können, so ist es offenbar rationeller, das radicalste und sicherste aller Caustica, das Glüheisen, in der Chloroformnarkose zu appliciren.

Die einzige Kranke, die ich bisher von einer schweren Noma mit Verlust der ganzen Wange und eines Theiles des Oberkiefers habe genesen sehen, wurde von mir mehrfach mit concentrirter Salzsäure betupft und die Mundhöhle sowie die ganze gangränöse Fläche stündlich mit chlorsaurem Kali gründlich bespritzt. Nach einigen Monaten wurden verschiedene plastische Operationen an dem Kinde vorgenommen, welche nach chirurgischen Begriffen als gelungen bezeichnet werden können, für den Laien jedoch den Eindruck einer gewaltigen bleibenden Entstellung zurückliessen.

6) Neurosen der Mundhöhle.

Canstatt, Schmidt's Encyclopäd. Bd. VI. p. 523. — Romberg, Lehrbch. der Nervenkrkhtn. Berlin 1850. — Bamberger, Virchow's Handbch. der spec. Pathol. Bd. VI. 1. Abth. — Hasse, Virchow's Handbch. der spec. Pathol. Bd. IV. 1. Abth. — Lotzbeck, Deutsche Klinik 1858. Nr. 12. — Noël Gunéau, Paralyse nach Diphtheritis. Revue de Therap. méd. chirurg. 1859. Nr. 15. — A. Maingault, Paralysen in Folge von Diphtheritis. Arch. géner. de méd. 1859. Aout—Déc. — Bericht über Diphtheritis. Medic.-chirurg. Monatshefte 1861. Bd. 1. p. 307. — Lée, Ueber diphtheritische Paralyse. Gaz. hebdomad. 1860. 43. — Donders, Paralytische Sympt. nach Diphtheritis. Arch. f. holländ. Beiträge z. Natur- und Heilkde. Bd. II. Heft 4. — Trousseau, Medic. Klinik des Hôtel Dieu. Deutsch von Culmann. Würzburg 1866. Bd. I. p. 357. — Jaffé, Berichte über die gesammte Diphtherie. Schmidt's Jahrbch. Bd. 140. p. 207. u. Bd. 149. p. 217 u. 321. — Hirschberg, Berlin. klin. Wchschrft. 1868. 48 u. 49. — Guttman, Ibid. Nr. 51. — A. Foville, Paralyse nach Diphtherie. Annal. méd. psych. 5. Sér. II. p. 267. Sept. 1869. — Lussana, Recherches expérimentales et pathologiques sur les nerfs du gout. Arch. d. physiolog. 1869. Ser. 1. p. 20. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankhtn. Berlin 1871. p. 292. — Burney Yeo, Vorübergehender Verlust des Geschmackes. Transact. of the clinic. Society V. p. 219. 1872. Schmidt's Jahrbcher. Bd. 159. p. 128.

Die Nervenkrankheiten werden an anderer Stelle gründlich abgehandelt werden, und es liegt deshalb nicht im Plane, hier eingehend auf alle Fragen der Mundhöhlenneurosen einzugehen. Ich werde mich nur der Vollständigkeit und der Differentialdiagnose wegen damit begnügen, eine übersichtliche Darstellung der sensibeln und motorischen Störungen, welche primär und isolirt die Mundhöhle treffen, zu geben.

A. Sensibilitätsstörungen.

Man unterscheidet hier die Störungen im Bereiche der Tast- von denen der Geschmacksempfindungen. Während durch die ersteren Temperatur, Consistenz, Volumen, Oberfläche, Druck etc. empfunden werden, dienen die letzteren zur Wahrnehmung der chemischen Eigenschaften der Geschmacksobjecte. Wenn auch nicht alle Controversen bezüglich der Geschmacksnerven beseitigt sind, so ist doch durch physiologische Experimente und klinische Beobachtungen so viel festgestellt, dass die Tast- und Geschmacksempfindungen der Zunge von verschiedenen Nerven abhängen müssen. Eine jede kann isolirt für sich bei voller Integrität der anderen krankhaft erhöht, vermindert oder gänzlich aufgehoben sein.

1) Anomalien der Tastempfindung.

a) Hyperästhesie, Schmerzempfindung in der Mundhöhle, ist meist nur eine Theilerscheinung der Neuralgie des Quintus, kommt aber ausnahmsweise auch auf das Zahnfleisch (Alveolarneuralgie) oder die Zunge allein beschränkt vor. Die Kranken beschreiben diese Neuralgien als ausserordentlich quälend und heftig. Der Schmerz tritt meist anfallweise ein, bleibt zuweilen auf einen Punkt concentrirt, oft schiesst er blitzartig durch eine ganze Zahnreihe oder eine Zungenhälfte. Nach 1/2—1 Minute lassen diese Schmerzen plötzlich nach, um in der kürzesten Zeit wieder zu beginnen. Aus solchen kleinen Attaquen setzen sich nun die einzelnen Paroxysmen, welche viele Stunden, ja Tage lang dauern können zusammen. Allmählich stellt sich eine dauernde Reizbarkeit und Schmerzhaftigkeit eines oder einiger Punkte ein, durch deren Berührung sogleich die heftigsten Schmerzen über eine grössere Strecke sich verbreiten. Am häufigsten wird der zweite Ast des Trigeminus betroffen, und der Schmerz schiesst dem zu Folge in die obere Zahnreihe, die Oberlippe, den Gaumen und den Nasenflügel. Ungleich seltner erkrankt der dritte Ast, wo dann der Schmerz in den Unterkiefer, die Unterlippe, den Rand und die Spitze der Zunge schiesst. Gewöhnlich ist bei beiden Neuralgien die Speichelsecretion vermehrt und kann sich bis zu vollkommenem Speichelflusse steigern.

Die Differentialdiagnose ist nicht immer leicht zu stellen. Vor allem ist eine genaue Inspection und Palpation der ganzen Mundhöhle vorzunehmen, ob nicht irgend wo eine kleine Ulceration der Zunge, Caries der Zähne oder eine Knochenerkrankung zu Grunde liegt. Die Entfernung einzelner schmerzhafter Zähne ist unter allen

Umständen indicirt, wenn auch an der Krone keine Veränderung sichtbar ist. Im übrigen muss bezüglich der Aetiologie und Therapie auf die Lehre von den Neuralgien verwiesen werden.

b) Anästhesie. Verminderung der Empfindlichkeit ist bedingt entweder durch centrale Erkrankungen des Gehirnes, wo dann die gegenüberliegende Gesichtshälfte gefühllos wird, oder durch peripherische Beschädigung des zweiten oder dritten Astes des Trigeminus. Sie ist unmittelbar nach Apoplexien und Embolien des Gehirnes meist halbseitig vorhanden, aber nur sehr vorübergehend, und wird wegen der Schwere des Falles kaum weiter berücksichtigt. Bei peripherischen Lähmungen des Trigeminus und Facialis machen diese Anästhesien so wenig Symptome, dass sie dem Kranken zuweilen ganz verborgen bleiben. Die auffälligste Erscheinung bleibt immer, dass die Kranken beim Trinken aus einem Glase den halben Rand des Glases abgebrochen glauben. Sie spüren auch die Brodkrumen nicht, die ihnen nach dem Essen zwischen Wange und Zahnfleisch stecken bleiben, und das Zahnfleisch lockert sich an der erkrankten Seite auf und blutet häufig.

Je nachdem die Beschädigung des Quintus dem Centrum näher oder ferner zu Stande gekommen, betheiligt sich auch die Zunge halbseitig, wobei aber fast immer auch die Geschmacksstörungen am vorderen und mittleren Theile der Zungenhälfte sich einstellen. Dann treten auch die anderen Zeichen der Trigeminuslähmung, Exulceration des Bulbus, Gefühllosigkeit der ganzen Gesichtshälfte, Verlust des Geruches auf dem entsprechenden Nasenloche und Lähmung der Kaumuskeln hinzu.

Die Diagnose dieser Zustände ist ausserordentlich einfach und es kann keine Verwechselung vorkommen. Die Prognose richtet sich ganz nach den ätiologischen Bedingungen, welche bei Centralleiden höchstens einen Stillstand, meist Verschlimmerung erwarten lassen, bei peripherischer, circumscripter Trigeminuserkrankung viele Jahre lang ohne schlimme Folgen ertragen werden. Die Behandlung lässt bezüglich der Mundhöhle keine speciellen Indicationen aufstellen, sondern ergibt sich aus dem Allgemeinzustande, worüber das Nähere bei den Nervenkrankheiten nachzusehen.

2) Anomalien der Geschmacksempfindung.

Die Geschmacksempfindung kann 1) vermindert oder 2) vollständig aufgehoben und 3) gesteigert sein, und endlich können 4) Geschmacksempfindungen spontan eintreten, welche sonst nur durch gewisse Nahrungsmittel und Gewürze bedingt sind. Wir können nur

vier Categorien von Geschmacksempfindungen: süss, bitter, sauer und salzig, deutlich unterscheiden, und prüfen die Zunge, indem wir derartige Ingredienzen, am besten in löslicher Form auf die Endigungen der Geschmacksnerven einwirken lassen. Die üblichsten Stoffe zu diesen Experimenten sind Zuckerwasser, Quassiatinctur, verdünnte Essigsäure und Kochsalzlösung. Durch verschiedene Verdünnungen dieser Lösungen lassen sich die Versuche mannigfach variiren, worüber das Nähere bei Eulenburg*) angegeben ist.

Störungen des Geschmackes beruhen am häufigsten auf Veränderung der Zungenschleimhaut, seltener auf Erkrankungen des Gehirnes und des N. glossopharyngeus. Oft sind es auch den Psychosen sich nähernde Zustände, Hysterie und Hypochondrie, welche den Geschmack mannigfach alteriren.

a) Anästhesie der Geschmacksnerven. Ageustia.

Sie kann entweder eine vollständige sein, so dass die Kranken auch die intensivsten Geschmackseindrücke nicht empfinden, oder eine unvollständige, wo dann nur starke Gewürze, sehr saure, bittere oder süsse Stoffe unterschieden werden. Man bemerkt hierbei auch eine Verlangsamung der Perception und die Kranken können sich erst nach einigen Secunden Rechenschaft über ihren Geschmack geben. Die Anästhesie ist meist über die ganze Oberfläche der Zunge ausgedehnt, zuweilen ist sie aber auch nur halbseitig und noch seltener auf einzelne kleinere Stellen der Zunge beschränkt.

Die Ursachen dieses Zustandes sind zunächst grosse Temperaturunterschiede. Lässt man längere Zeit Eis auf die Zunge einwirken, oder verbrennt man sich dieselbe oberflächlich durch heisse Speisen und Getränke, so tritt stets eine wenn auch vorübergehende Ageustie auf. Das Gleiche wird durch jeden dickeren Zungenbeleg, wie er bei vielen allgemeinen und besonders örtlichen Erkrankungen der Mundhöhle beobachtet wird, bewirkt. Endlich kann die Ageustie auch durch eine reine Störung der Nervenleitung, periphere oder centrale Lähmung bei vollkommen intakter Mundhöhle bedingt sein. Durch eine Reihe wohl begründeter Kranken- und Sectionsberichte ist erwiesen, dass die Quelle der Störung bald im Trigeminus, bald im Glossopharyngeus, bald in der Chorda tympani, bald im peripherischen Theile des Facialis zu suchen ist. Wenn auch noch manches in dem Zusammenwirken dieser Nerven zur Geschmacksempfindung dunkel ist, so hat sich doch so viel mit Bestimmtheit ergeben, dass Anästhesien der Zungenbasis stets vom Glossopharyngeus allein abhängen.

*) l. c. p. 294.

Die Prognose ist besonders günstig zu stellen bei allen localen Mundkrankheiten und bei rheumatischer Facialislähmung, wo bald nach Verschwinden der Lähmung auch der Geschmack sich wieder einstellt. Ungünstig ist die Prognose bei den meisten Gehirnerkrankungen und multipler Betheiligung der Sinnesnerven, ebenso auch bei Hysterie.

Die Behandlung richtet sich, soweit nicht locale Erkrankungen eine bestimmte Indication erfordern, lediglich nach der Natur des Grundleidens. Duchenne sah in einigen Fällen von hysterischer und aus anderen unbekannten Ursachen entstandener Ageustie eine rasche Genesung durch locale Faradisation der Zunge eintreten.

b) Hyperästhesie der Geschmacksnerven. Hyperaesthesia gustatoria. Hypergeustie und Allotriogeustie. Gustus depravatus.

Eine abnorm gesteigerte, gustatorische Geschmacksempfindung ist nicht immer ein pathologischer Zustand, sondern eine durch glückliche Anlage und Uebung erworbene Schärfung des Geschmacksinnes. Manche Specialisten für Wein und Thee erreichen in Erkennung und Taxirung dieser Artikel eine ausserordentliche Gewandtheit, ohne dass deshalb eine im Allgemeinen vermehrte Reizbarkeit ihres Nervensystemes zu erkennen wäre.

Der Geschmacksinn zeigt dieselben Schwankungen in seiner Empfindlichkeit, wie die anderen Sinne auch, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man einer Anzahl gesunder Menschen irgend eine schmeckende Substanz, Wein, Zucker, Salz u. s. w. in vielfacher Verdünnung zu kosten gibt.

Pathologisch wird die Hypergeustie in seltenen Fällen bei Hysterischen und sogenannten Hellseherinnen beobachtet, welche durch die übergrosse Reizbarkeit ihrer Geschmacksnerven und die unangenehmen Empfindungen, die auf manche, anderen Menschen ganz wohlschmeckende Speisen bei ihnen eintreten, zu einer ganz aparten Diät genöthigt werden. Meist ist hierbei auch eine quälende Hyperästhesie der Geruchsnerven, Hyperosmia, verbunden.

Viel häufiger als dieser Zustand kommt die Allotriogeustie, die Geschmackstäuschung vor. Entweder verwechseln die Kranken geradezu ihre Geschmacksempfindung, Zucker schmeckt ihnen bitter, Salz süss, oder diese Geschmacksempfindungen entstehen spontan ohne irgend eine wirkliche Erregung eines Geschmacksobjectes. Sie werden dann den gleichen Geschmack den ganzen Tag über nicht los, und leiden an vollkommenen Geschmackshallucinationen, die

meistens widerlicher Natur sind und bei Geisteskranken so häufig Vergiftungswahn und Nahrungsverweigerung veranlassen.

Gewöhnlich wird Allotriogeustie durch krankhafte Zustände der Mundhöhle und durch chemische Veränderung ihrer Secrete bedingt, wie denn ein fader, salziger, bitterer oder metallischer Geschmack zu den alltäglichsten Erscheinungen gezählt werden muss. Da einzelne Stoffe direkt durch den Speichel ausgeschieden werden, so beruhen nicht alle diese Geschmacksstörungen auf Täuschung. Der metallische Geschmack bei Metallvergiftungen, der bittere nach dem Genusse von Santonin oder nach einer Morphiuminjection wird durch wirkliche Beimischungen dieser Stoffe zum Speichel bedingt.

Merkwürdiger Weise verursacht der Icterus, wo doch die Galle im ganzen Körper nachweisbar und sichtbar wird, gewöhnlich keinen bitteren Geschmack. Zuweilen klagen bei Facialislähmung die Kranken auf der entsprechenden Zungenhälfte, statt über die viel häufigere Herabsetzung der Geschmacksempfindung auch über scharfen oder bitteren Geschmack.

Endlich sind noch die bekannten, eigenthümlichen, selbst auf ganz widerliche Dinge gerichteten Gelüste der Schwangeren und Hysterischen hier aufzuführen, während die grosse, unbezwingliche Gier mancher kleiner Kinder von 1—3 Jahren auf Kalk und Sand sich einfach durch das lebhafte Bedürfniss des Organismus nach Kalksalzen erklären lässt. Bei der raschen Entwicklung des Skeletes scheint wirklich in den Nahrungsmitteln nicht immer die genügende Menge von Kalk vorhanden zu sein.

Die Behandlung dieser verschiedenen Geschmacksanomalien fällt in den meisten Fällen mit den sie verursachenden Mundhöhlenaffectionen oder mit den der allgemeinen Nervenleiden und der Hysterie zusammen. Für länger zurückbleibende Anästhesie der Geschmacksnerven bedient man sich reizender Mundwasser, ätherischer Oele und leichter Beizungen mit Argent. nitr.

Burney Yeo erzählt einen Fall, wo ein Mann nach einem Sturze vom Pferde die Symptome einer Gehirnerschütterung zeigte, sich aber in den folgenden Tagen bis auf vollständigen Verlust des Geschmackes und Geruches wieder erholte. Diese Nachwirkungen blieben volle 4 Monate zurück und der Kranke schmeckte weder Salz noch Zucker, noch Säuren, noch Chinin, mochte man diese Substanzen auf die Lippen oder die Zunge bringen. Das Gefühl und die Beweglichkeit der Zunge waren dabei vollständig erhalten. Auf sechswöchentlichen Gebrauch kleiner Dosen Jodkalium, gegen welches Patient ausserordentlich empfindlich war und rasch Jodschnupfen bekam, kehrte der Geschmack vollständig, der Geruch nur in beschränktem Grade zurück.

Störend trat längere Zeit eine subjective Geruchsempfindung auf, die Patient mit dem Geruch einer alten, unreinen Tabakspfeife verglich.

B. Motorische Störungen in der Mundhöhle.

Die Krampfformen der Mundhöhle, namentlich der Zunge, sind äusserst selten isolirt und wir übergehen deshalb alle Convulsionen der Zunge und Wangenmuskeln, welche sich beim mimischen und masticatorischen Gesichtskrampfe, ebenso bei Chorea und im Beginne einzelner centraler Störungen einstellen.

Im Gebiete des Hypoglossus kommt es in seltenen Fällen zu krampfhaften Contractionen. Bei hysterischen Anfällen sieht man convulsivische Bewegung als Begleiter derselben sich einstellen; die Zunge dreht und bäumt sich und verursacht schnalzende Geräusche. Das Gleiche bemerkt man zuweilen bei acuter Miliartuberculose der Meningen.

Auch die Lähmungen der Zunge sind meistens nur Theilerscheinungen centraler Störungen und begleiten als halbseitige Lähmung namentlich Extravasate, Embolien und Entzündungsherde der grossen Hirnganglien. Bei halbseitiger Zungenlähmung richtet sich beim Versuche, die Zunge vorzustrecken, ihre Spitze nach der gelähmten Seite hin. Der Anfänger wird hierdurch um so mehr frappirt, als bei centralen Hemiplegien die Nasenspitze und das Kinn sowie auch die Uvula nach der gesunden Seite hin verzogen werden wegen der nur mehr einseitigen Wirkung paariger Muskeln. Ueberlegen wir uns aber den Modus, durch welchen die Zunge hervorgestreckt wird, so erklärt sich die Sache leicht. Es geschieht diess, indem die beiden Musc. genioglossi mit dem einen Ende an dem Grunde der Zunge, mit dem andern an der Innenfläche des Unterkiefers befestigt, sich contrahiren und so die Zungenwurzel den Lippen nähern, bei welcher Gelegenheit die vorderen Partien der Zunge selbstverständlich vorausgehen müssen. Ist nun der eine Musc. genioglossus gelähmt, so wird beim Hervorstrecken der Zunge lediglich die gesunde Hälfte den Lippen genähert, die andere bleibt zurück und das Zurückbleiben der einen Zungenhälfte übt seine Wirkung bis auf die Spitze aus, welche dann natürlich dem Mundwinkel der gelähmten Seite näher liegt.

Die Zungenbewegungen sind zweifach, masticatorische und articulirende. Die Mastication ist der Anfang der Schlingbewegung und besteht darin, dass die Zunge den Inhalt der Mundhöhle zunächst zu einem Bissen sammelt, denselben dann an den

Gaumen andrückt und hinter die vorderen Gaumenbögen schiebt. Die articulirende Bewegung der Zunge vermittelt die Bildung der Buchstaben, namentlich der Zungenbuchstaben D, T, N, L, R und S. Bei Lähmungen der Zunge sind diese beiden Functionen mehr oder minder gehemmt.

Die verschiedenen Processe, bei welchen Lähmungen der Zunge und des Gaumensegels als Theilerscheinungen auftreten, übergehend, wollen wir nur zweier Processe gedenken, bei welchen die Lähmungserscheinungen in der Mundhöhle beginnen und häufig dort localisirt bleiben, der Bulbärparalyse und der diphtheritischen Gaumensegellähmung.

a) Die fortschreitende Bulbärparalyse (Wachsmuth) oder Paralysis glosso-pharyngo-labialis (Duchenne), wurde zuerst von Duchenne 1860 als eigenthümliches Krankheitsbild genauer begrenzt, und dann von Wachsmuth als eine fortschreitende Degeneration der Medulla oblongata, des Bulbus medullae spinalis erklärt.

Bei vollkommen dunkler Aetiologie ist das erste und wichtigste Symptom hierbei eine allmählich sich steigernde Lähmung der Zunge, wobei die Mastication und Articulation in gleicher Weise beeinträchtigt werden. Drückt man sich mit dem Finger fest auf die Zunge und versucht zugleich zu sprechen, so hat man genau die Sprachstörung, wie sie bei der Bulbärparalyse sich einstellt, indem die Kranken nicht mehr im Stande sind, ihre Zungenspitze zu erheben und die Zunge an den Gaumen anzulegen. Gleichzeitig treten Schlingbeschwerden und eine sehr profuse Schleimsecretion der Mundhöhle ein. Das fortwährende Ausspucken hat wohl zum Theil in der Schwierigkeit, welche das Schlucken den Kranken macht, seinen Grund. Die zähe Beschaffenheit des Mundschleimes aber, welche die Kranken sehr belästigt und sie zu vielfachen mechanischen Entfernungsversuchen veranlasst, beweist eine veränderte chemische Zusammensetzung der Mundflüssigkeit mit vorwiegender Secretion des Schleimes. Die Zunge liegt dabei entweder ruhig im Munde oder befindet sich in anhaltender, zitternder Bewegung.

Im Verlaufe des Leidens greift die Lähmung auf das Gaumensegel und den Orbicularis oris über, wodurch die Sprach- und Schlingbeschwerden noch mehr sich steigern, und die Lippen nicht mehr zum Pfeifen zugespitzt werden können. Bei zunehmender Betheiligung der Gesichtsmuskeln bekommen die Patienten einen eigenthümlich starren, wohl auch weinerlichen Ausdruck, welch letzterer sich besonders dann deutlich einstellt, wenn der M. levator labii sup.

alaeque nasi noch nicht von der Lähmung ergriffen ist. Endlich kommt es zur Glottisparalyse und den damit verbundenen Respirationsbeschwerden. Hiermit ist gewöhnlich das Gebiet der Lähmung begrenzt und die anderen Hirnnervengebiete bleiben völlig intakt. Bei den unvollkommenen Schlingbewegungen magern die Kranken allmählich ab, während die geistigen Functionen meist bis zum Tode erhalten bleiben.

Die Krankheit führt fast ausnahmslos zum letalen Ausgange, welcher in 1—3 Jahren durch allmählichen Schwund der Kräfte und allgemeiner progessiver Atrophie oder durch Erstickungsanfälle von Seite des Larynx einzutreten pflegt. Die weitere anatomische und theoretische Begründung findet sich in den neueren Lehrbüchern der Nervenkrankheiten.

Die Diagnose ist anfangs kaum zu stellen, während das entwickelte Leiden leicht erkannt wird und die oben geschilderten Symptome von intelligenten Kranken ohne weiteres Examen genau referirt werden. Nur wenn ausnahmsweise das Uebel nicht an der Zunge, sondern mit den Lippen beginnt, könnte an doppelseitige Facialislähmung gedacht werden, doch ist auch hier das theilweise Verschontbleiben einzelner Gesichtsmuskeln und die Beschränkung der Lähmung auf Lippen und Kinn ein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Von der sogleich zu betrachtenden diphtheritischen Gaumensegellähmung unterscheidet sich die Bulbärparalyse durch ihren chronischen Verlauf, durch das Fehlen des ätiologischen Momentes und die Veränderungen an Zunge und Lippen, welche bei der diphtheritischen Lähmung nie vorkommen.

Die Behandlung der Bulbärparalyse ist nach meinen Erfahrungen eine ganz erfolglose. Auch sämmtliche neuere Autoren sprechen sich in demselben Sinne aus, nur Tommasi glaubt einen Fall durch Faradisation geheilt zu haben und Benedikt spricht von bedeutenden Erfolgen durch Galvanisation des Sympathicus und der Proc. mastoidei. Es gelingt durch kein Mittel, weder mit Eisen noch China, den Verfall der Kräfte aufzuhalten, und die Kranken siechen mehr und mehr dahin. Wenn die Schlingbeschwerden sehr gross werden und die Kranken häufig sich verschlucken, ist die Ernährung durch die Schlundsonde, am schonendsten durch die Nase eingeführt, und durch ernährende Klystiere das einzige Mittel, das Leben zu fristen. Schlaflosigkeit und Dyspnöe werden in der bekannten Weise mit Chloralhydrat und Morphium, intern und subcutan, beschwichtigt.

b) Diphtheritische Gaumensegellähmung.

Aetiologie und Pathogenese.

Ausser der Gaumensegellähmung bei Bulbärparalyse (siehe vor. Abschnitt) und der halbseitigen Gaumensegellähmung bei allgemeiner Hemiplegie und Facialislähmung findet sich noch eine sehr exquisite Form, welche so häufig auf Diphtherie folgt, dass man diese Infectionskrankheit als die entschiedene Veranlassung bezeichnen muss. Einzelne Andeutungen über dieselbe kommen schon im vorigen Jahrhundert bei Ghisi 1749 vor, Bretonneau hat ihre Abhängigkeit von Diphtherie deutlich erkannt, und Trousseau endlich hat durch seine umfassenden Arbeiten die letzten Zweifel verscheucht. Die ausserordentliche Verbreitung der Diphtherie während der letzten Jahrzehnte rief eine Unzahl von Arbeiten über dieses Thema hervor, und in ihnen allen wird ziemlich gleichmässig diese eigenthümliche Lähmung besprochen. Durch Oertel's schöne Versuche ist erwiesen, dass die Diphtherie local beginnt und sich in kürzerer oder längerer Zeit über den inficirten Körper verbreitet, durch Einlagerung massenhafter Micrococcen verschiedene Gewebe zerstört und endlich durch allgemeine Blutvergiftung die Lebensfähigkeit des Organismus aufhebt. Bei dieser Anschauung erklärt sich auch ganz ungezwungen, dass die Lähmung sehr häufig auf das Gaumensegel, den Ort, von dem die Diphtherie meistens ausgeht und an dem sie die ersten Membranen absetzt, sich zu beschränken pflegt.

Symptome.

Am Ende der Diphtherie oder 1—4 Wochen nach deren scheinbarer Heilung bemerkt man an den Kranken ein allmählich zunehmendes Näseln der Sprache und häufiges Verschlucken während der Speiseaufnahme. Sieht man nun nach dem Gaumensegel, so findet man, dass dasselbe schlaff herabhängt und weder durch die Inspirations- noch Phonations- noch Deglutitionsbewegung gehoben wird.

Die Sprache kann namentlich bei Kindern bis zur Unverständlichkeit undeutlich werden und die Schlingbeschwerden machen sich besonders beim Trinken bemerklich, wo die Flüssigkeiten grössten Theils zur Nase wieder herauskommen. Durch Betheiligung des M. constrictor pharyngis an der Lähmung werden diese Schlingbeschwerden noch beträchtlich gesteigert, doch kommt es nicht leicht zu vollständigem Unvermögen, die Speisen hinab zu schlucken, wie wir diess bei der Bulbärparalyse gesehen haben. Kitzelt man das

Zäpfchen, so bleibt es unbeweglich und ebensowenig wölbt sich das Gaumensegel nach oben. Die faradische Contractilität ist in den ersten Tagen gut erhalten, verschwindet aber bald, während auch dann noch ein schwacher, galvanischer Strom deutliche Contractionen im M. azygos uvulae und levator veli palatini veranlasst. Die allgemeinen Symptome sind hierbei nicht besonders augenfällig. Die Kinder sind sehr reizbar und anämisch, haben aber kein Fieber, keine Verdauungsstörung und überhaupt keine weiteren pathologischen Erscheinungen.

Das Leiden bleibt häufig auf die eben geschilderten Symptome beschränkt und ist in diesem Falle regelmässig nach einigen Wochen beseitigt, in anderen Fällen gesellt sich dazu Lähmung der Accomodationsmuskeln des Auges, der Extremitäten, des Rumpfes und endlich auch der Respirationsmuskeln, worauf natürlich der Tod erfolgt.

Die Häufigkeit dieser eigenthümlichen Folgekrankheit der Diphtherie ist je nach den einzelnen Epidemien sehr verschieden und richtet sich keineswegs nach der Schwere der Epidemie. Am häufigsten sah ich Gaumensegellähmung in einer ausgedehnten Epidemie eintreten, bei welcher Larynxdiphtherie und secundäre Albuminurie zu den Seltenheiten gehörte, hingegen derbe, dicke Membranen am Velum palatinum fast regelmässig auftraten.

Sée behauptet, dass in einzelnen Epidemien 30, ja selbst 50 pCt. aller Diphtheritischen diese Nachkrankheit acquirirten, Roger spricht von 15 pCt., wieder andere meinen, es seien nur ein paar Procente gewesen.

Die Diagnose ist ausserordentlich leicht und Verwechselung wäre höchstens möglich mit der bei Bulbärparalyse vorkommenden Gaumensegellähmung. Bei letzterer ist aber der Verlauf eminent chronisch und führt zum Tode, es fehlt jedes ätiologische Moment und bald betheiligt sich der M. orbicularis oris. Eine mechanische, oder durch Neubildung bedingte Gaumensegellähmung wird leicht durch die Inspection erkannt und von der in Folge der Diphtherie entstandenen geschieden werden.

Die Prognose ist, wie schon bemerkt, stets günstig, wenn das Uebel auf dieses kleine Gebiet localisirt bleibt; und auch die allgemeinen Lähmungen in Folge von Diphtherie bieten, wenn die Respirationsmuskeln sich nicht betheiligen, eine verhältnissmässig günstige Prognose.

Die Behandlung ist dem entsprechend auch eine ziemlich gleichgültige. Vielleicht kann durch den faradischen, wahrscheinlicher noch durch den galvanischen Strom das Uebel abgekürzt werden.

Es ist diess jedoch bei dem raschen Verschwinden auch bei ganz exspectativer Therapie schwer zu entscheiden.

D. Parotis.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Parotis (παρά neben, τὸ οὖς das Ohr, Ohrspeicheldrüse) erstreckt sich nach Henle von der Gegend des äusseren Gehörganges abwärts zum Unterkieferwinkel; sie ist abgeplattet, dreieckig, mit der Spitze nach unten gerichtet. Mit ihrem hinteren Rande lehnt sie sich an den vorderen Rand des Kopfnickers, mit dem vorderen überragt sie etwas den Masseter. Ihr oberer Rand folgt genau der Krümmung des knorpeligen Gehörganges. Die äussere Fläche ist eben, von der Haut und der Fascie der Mm. subcutaneus colli und risorius bekleidet und straff an ihre Unterlage befestigt. Nach innen füllt die Parotis die Lücke zwischen dem Unterkiefer, dem Kopfnicker und dem knorpeligen Gehörgang aus. Ihr oberer Rand bildet sich zu einer Rinne aus, die den knorpeligen Gehörgang aufnimmt und fest umgibt. Vom Unterkieferwinkel ist sie durch den Stamm der Carotis facialis und der Vena facialis post. geschieden; durch den N. facialis wird sie in eine mächtigere äussere und eine schwächere innere Schichte getheilt.

Der Ausführungsgang, Ductus parotideus sive Stenonianus, geht aus dem vorderen Rande der Drüse hervor und begibt sich ungefähr in der Höhe der Nasenöffnung in horizontaler Richtung nach vorwärts über den Masseter. Ueber den vorderen Rand dieses Muskels wendet er sich in die Tiefe, kreuzt sich mit dem M. zygomaticus und durchbohrt schräg den M. buccinatorius und die Schleimhaut der Wange. In die Mundhöhle öffnet er sich gegenüber dem zweiten oberen Backzahn.

Am Lebenden erkennt man bei abgezogener Wange die Mündung des Speichelganges als ein kleines, nadelstichgrosses schwarzes Pünktchen oder längliches Grübchen, in das man eine feine Knopfsonde oder Canüle leicht einführen kann. In einzelnen Fällen wird die Mündung durch eine kleine warzenförmige Erhabenheit bezeichnet.

Das Geräusch, welches man im eigenen Ohre hört, wenn man bei zugehaltener Nase und Mund durch die Bauchpresse die Luft comprimirt, ist zum Theil wenigstens durch das Anprallen der luftgeschwellten Acini der Parotis an den äusseren Gehörgang zu erklären. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass ein Theil dieses Ge-

räusches von der durch die Tuba Eustachii in die Paukenhöhle eingedrungenen Luft herrührt, so lässt sich doch die Füllung der Parotis mit Luft experimentell beweisen. Comprimirt man nämlich, während diese pressende Ausathmung vorgenommen wird, zugleich den Ductus Stenonianus mit dem Finger gegen die oberen Mahlzähne, so bleibt dieses Geräusch vollständig fort.

Die Secretion des Speichels und der Einfluss der Nerven hierauf ist wohl unter allen Secretionen am genauesten gekannt. Seit der bahnbrechenden Arbeit Ludwig's sind diese Untersuchungen vielfach vorgenommen und modificirt worden. Das Nähere hierüber ist in den neueren Compendien der Physiologie nachzusehen. Für unsere klinischen Zwecke seien hier nur noch die Untersuchungen Mosler's, welcher die Beschaffenheit des Parotidensecretes in verschiedenen, pathologischen Processen prüfte, erwähnt. Mosler gewann den Parotidenspeichel nach der Methode von Eckhard, welche darin besteht, dass man vom Munde aus eine Canüle in den Stenonschen Gang führt und durch Reizung der Mundschleimhaut mit Essig, Zucker und anderen Mitteln die Speichelsecretion befördert. Auf diese Weise wurde der Speichel bei Diabetes mellitus, Icterus, Stomatitis mercurialis und Typhus untersucht. Wir werden im Verlaufe dieses Abschnittes noch mehrmals Gelegenheit haben, auf diese interessanten Versuche zurückzukommen.

1) Parotitis. Entzündung der Ohrspeicheldrüse.

Cruveilhier, Revue médic. 1830. — Naumann, Hecker's Annal. 1833. Mai. — Eisenmann, Die Familie Rheuma. Bd. 3. p. 374. — J. Houghton, Cyclopaed. Vol. III. — Leitzen, Hufeland's Journ. f. prakt. Heilkde. 1838. Bd. 86. St. 4. p. 101. — Bérard, Les maladies de la glandeparotide. 1841. — Clemens, Brand der Ohrspeicheldrüse. Deutsche Klinik 1850. p. 479. — Röser, Würtemberg. Correspbl. 1855. p. 36. — Virchow, Annal. d. Charité. Berl. 1858. Jahrg. VIII. Hft. 3. — Schmidtmüller, Bair. ärztl. Intelligzbl. 1858. p. 151. — Bruns, Handbch. d. prakt. Chirurgie II. 1. p. 1053. Tübingen 1859. — Meynet, Parotitis, Metastase auf die Ovarien. Gaz. hebdom. 2. Sér. III. 31. 1866. — Mosler, Das Parotidensecret in verschiedenen Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. III. 16 u. 17. 1866. — Wittich, Einfluss des Sympathicus auf die Function der Parotis. Virchow's Arch. Bd. 37. 1866. p. 93. — Martini, Militärsanitätswesen. Schmidt's Jahrbcher. Bd. 133. p. 133. 1867. — Eckhard, Zur Lehre v. d. Speichelsecretion. Henle und Pfeufer's Ztschr. XXIX. 1. p. 74. 1867. — Combeau, Des oreillons. Thèse. Paris 1868. — Sallaud, Des oreillons. Thèse. Montpellièr 1868. Guéneau de Mussy, Noël, Studien über Parotitis. Gaz. hebdom. de méd. 1868. 40—43. — Ropas, Sur les oreillons. Thèse. Paris 1869. — Debize, De l'état typhoïde dans les oreillons. Thèse. Paris 1869. — Duroziez, 5 Fälle von Parotitis. Gaz. des hôpit. 1870. Nr. 93. — Blondeau, Sur une épidémie d'oreillons. Gaz. des hôpit. 1870. Nr. 79.

Unter Parotitis versteht man eine beträchtliche schmerzhafte Vergrösserung der Ohrspeicheldrüse, welche acut verlaufend in den

meisten Fällen sich spurlos zurückbildet, in anderen aber vereitert. Aus diesem verschiedenen Verlaufe resultirt naturgemäss auch die Bildung zweier Formen, 1) der idiopathischen und 2) der metastatischen Parotitis, welche sich ausserdem auch ätiologisch deutlich von einander scheiden. Für die zweite Form existirt nur die einzige wissenschaftliche Benennung „Parotitis metastatica“, während für die erste ausser den wissenschaftlichen Synonymen, Parotitis epidemica, polymorpha, in den verschiedenen deutschen Gauen eine Menge zum Theil sehr scurriler Namen entstanden sind: Mumps, Ziegenpeter, Bauerwetzel, Tölpelkrankheit, die Klirren, Kehlsucht. Die eigenthümliche Vorliebe des deutschen Volkes, diese Krankheit mit komischen, missachtenden Bezeichnungen zu benennen, erklärt sich zum Theil durch die wirklich lächerliche Entstellung, welche das Gesicht in Folge der geschwollenen Parotis und deren ödematöser Umgebung erfährt.

Aetiologie.

Die Parotitis tritt häufig epidemisch, contagiös auf und nähert sich somit in vieler Beziehung den Infectionskrankheiten, von welchen sie sich aber wesentlich durch ihre kurze Dauer und die sehr geringe Betheiligung des Organismus im Allgemeinen unterscheidet. Wir werden auch hier wie beim Keuchhusten auf ein Contagium hingewiesen, das, obwohl die Localerscheinungen sehr beträchtliche sind, doch wenig oder gar kein Infectionsfieber zu Stande bringt.

Im Auftreten der Mumpsepidemien sind merkwürdige Eigenthümlichkeiten zu beobachten. Vor allem sind sie viel seltener als z. B. die acuten Exantheme, indem sie manchmal 30 Jahre und länger einen Ort ganz verschonen, wovon Behr in Bernburg und Hinze in Waldenburg interessante Beispiele erzählen. In einzelnen Orten hingegen ist der Mumps eine sehr häufige Krankheit und tritt fast alljährlich meist im Frühling oder Herbste einmal auf.

Die Betheiligung der Bevölkerung daran ist niemals eine gleichmässige, indem das männliche Geschlecht einen weit stärkeren Procentsatz stellt als das weibliche. Vorherrschend erkranken Kinder vom 2—15. Lebensjahre, Säuglinge sind fast ganz immun, ebenso Greise. Aeltere Leute sind entschieden wenig dazu disponirt, was zum Theil wohl daraus sich erklärt, dass sie schon früher einmal den Process durchgemacht haben mögen. Das Gesetz der Durchseuchung gilt für den Mumps fast ebenso ausnahmslos als für die acuten Exantheme.

Auffallend viel wird auch von Militärärzten über Mumpsepidemien unter den Truppen berichtet. Bruns citirt eine Arbeit von Rochard 1757 in Belle-Isle-en-mer, welche angibt, dass dort die Parotidengeschwulst endemisch sei, jedoch nicht so, dass sie beständig vorkomme, sondern zuweilen auch 8—10 Monate lang pausire. Sie komme zu jeder Jahreszeit, am häufigsten aber im Herbst und Winter vor und ergreife nur Soldaten, welche Wache stehen müssen, während Unterofficiere, Tambours u. s. w., die dieselbe Kost und Wohnung hätten wie die Soldaten, nie daran erkrankten. In diesem Falle ist jedenfalls von einem im Körper sich multiplicirenden Contagium abzusehen, indem sonst dieses Verschontbleiben der übrigen Mannschaft unerklärlich wäre. Vielmehr würde sich diese Art der Aetiologie an die der Malaria anschliessen, wo ja bekanntlich auch das Wachestehen in gewissen Festungsgräben und Vorwerken die Intermittens veranlasst, ohne dass sich dieselbe weiter unter der übrigen Truppe verbreitete. Dass die Krankheit mit Vorliebe in der feuchten Jahreszeit sich einstellt, spricht auch für ihren tellurischen Ursprung.

Zu den acuten Exanthemen steht die Parotitis epidemica in so fern in Beziehung, als sie häufig vor oder während einer Masernepidemie sich einstellt oder auf dieselbe folgt. Eine derartige Verwandtschaft zu Scharlach und Diphtherie wird wohl auch von einigen Autoren erwähnt, scheint übrigens viel seltener zu sein als das Zusammentreffen mit Masern. Die mehrfach aufgestellte Behauptung, dass, wenn an einem Orte gleichzeitig Scharlach und Mumps vorkämen, die Erkrankung an dem einen der beiden Processe vor dem anderen schütze, vermag ich aus eigener Erfahrung durch mehrere Beispiele zu widerlegen.

Die Dauer und Intensität sind sehr variabel. Während sie das eine Mal nach einigen Wochen wieder erlischt und so wenig sich verbreitet hat, dass man ihr Auftreten kaum ein epidemisches nennen kann, ergreift sie das andere Mal fast alle Kinder und viele Erwachsene und verliert sich erst nach vielen Monaten wieder. Das gleiche gilt auch von der Ausdehnung der einzelnen Epidemien. In manchen Fällen beschränkt sie sich auf eine Anstalt, auf eine Garnison, in anderen überzieht sie wieder ganze Städte und grössere Bezirke.

Dass der Mumps manchmal entschieden ansteckend ist, geht aus der Einschleppung mancher Hausepidemie deutlich hervor, wofür die Schilderung Leitzen's ein treffendes Beispiel liefert.

In der zweiten Hälfte des April 1837, wo der Mumps weder in der

Anstalt, nämlich in den Franke'schen Stiftungen in Halle, noch in der Stadt herrschte, kamen die Schüler aus den Ferien zurück. Der eine hatte sich während derselben in Pritzwalk an der meklenburgischen Grenze aufgehalten, woselbst der Mumps herrschte und er mit solchen Kranken vielfach verkehrt hatte. Zurückgekehrt erkrankte dieser Junge an einer mässig starken Parotitis epidemica, von der er nach 5 Tagen wieder genas. In den letzten Tagen des April erkrankten 6 Orphani, die viel mit ihm verkehrten, und nun breitete sich das Uebel in dieser Abtheilung weiter aus. Von den Schülern, welche abgesondert von den Orphanis wohnen, aber mit diesen gemeinschaftlich unterrichtet werden, erkrankte der erste am 16. Mai, und es verbreitete sich nun der Mumps unter diesen. Erst Ende Mai kamen einige Fälle in der Stadt vor und zwar nur bei Individuen, welche das Waisenhaus besuchten, und der Mumps nahm alsdann so rasch überhand, dass gegen 300 Fälle in poliklinische Behandlung kamen. Während der Pfingstferien war ein Orphanus in Trotha, eine Stunde von Halle entfernt, bekam in den ersten Tagen seines dortigen Aufenthaltes den Mumps und steckte zwei Kinder desselben Hauses an, ohne dass sich die Krankheit in Trotha weiter gezeigt hätte. Es ist hierbei bemerkt, dass die beiden letzteren sorgfältig im Hause gehalten wurden.

Bruns*) berichtet in seiner erschöpfenden Besprechung der Parotitis über eine Reihe solcher Thatsachen, durch welche sich die zeitweise Contagiosität dieses Uebels unzweifelhaft herausstellt. Die Incubationszeit scheint zwischen 4—12 Tagen zu schwanken. Allerdings kommt es zu anderen Zeiten und an anderen Orten trotz mehrfacher Einschleppung zu keiner weiteren Verbreitung, weshalb die Contagiosität von einzelnen Autoren auch gänzlich geleugnet wird. Wir haben hier eine analoge Erscheinung wie beim Abdominaltyphus, von dem die Aerzte in grösseren Städten niemals, die auf dem Lande sehr häufig eine deutliche Uebertragung beobachten können.

Sehr untergeordnet sind die übrigen Ursachen der idiopathischen Parotitis. Verletzungen, Quetschungen, Eindringen fremder Körper in den Speichelgang von der Mundhöhle aus, Verstopfung desselben durch Speichelsteine, und Schwellung der Auskleidungsmembran sind hier zu nennen. Die dadurch veranlassten Entzündungen der Drüse, sowie auch die durch Fortpflanzung von Nachbarorganen, von der äusseren Haut, der Mundschleimhaut, den Knochen, dem Gehörorgan aus entstandenen, also die eigentlich secundären oder deuteropathischen, gehören in das Gebiet der Chirurgie.

Als letzte Ursache einer gutartigen, sporadischen Parotitis wäre die Erkältung zu nennen, welche, wenn die Speicheldrüse schon durch frühere Erkrankung oder Reizung der Nachbarschaft zum Locus

*) Handbuch der prakt. Chirurgie 2. p. 1056.

minoris resistentiae geworden ist, wohl auch in einzelnen Fällen als Veranlassung gelten kann. Zu bemerken ist hierbei nur, dass durch partielle Hautabkühlung die Lymphdrüsen viel häufiger als die Parotis anschwellen, und dass bei der Lage der Lymphdrüsen des Halses leicht diagnostische Verwechselungen sich einschleichen können.

Wir kommen nun zu den Ursachen der bösartigen, in Eiterung übergehenden Parotitis, der sogenannten metastatischen. Dieselbe begleitet eine grosse Zahl schwerer, acuter Krankheiten und wird deshalb wohl auch die symptomatische genannt. Am häufigsten gesellt sie sich zum Typhus und zwar zu allen Arten desselben, zum abdominellen und exanthematischen Typhus, zur Recurrens und zur Pest, ferner zu den acuten Exanthemen, Scharlach, Masern, Pocken, zu Pyämie, Puerperalfieber, Dysenterie, Choleratyphoid und in den Tropen auch zum gelben Fieber. Je früher sich die Parotitis einstellt, um so gefährlicher ist sie, während sie gegen Ende eines Typhus oder bei einem Puerperalfieber, das schon mehr als eine Woche gedauert hat, häufig mit Genesung endigt, so dass man ihr fälschlich sogar eine kritische Bedeutung beigelegt hat.

Bei starken Fiebern, wobei die Mundhöhle immer zur Trockenheit geneigt ist und manchmal ganz spröde und borkig wird, könnte man auch die metastatische Parotitis als auf rein mechanische Weise entstanden erklären. Durch die Vertrocknung der Ausmündungsstelle des Speichelganges kann eine Stauung und Zersetzung des Speichels und hiermit eine Reizung der Drüse sich entwickeln, welche schliesslich eine eiterige Zerstörung herbeiführt. Auf Grund dieser Anschauung empfiehlt Mosler sogar den Catheterismus der Speichelgänge im Typhus und hofft bei beginnender Schwellung der Parotis die weitere Schwellung zu verhüten.

Gegen diese mechanische Erklärung machen sich jedoch einige Bedenken geltend. Es fällt erstens auf, dass die Parotitis so selten auftritt, da Trockenheit der Mundhöhle fast bei jedem exquisiten Typhus Wochen lang besteht, und zweitens sieht man bei verschiedenen, besonders die Wangenschleimhaut stark ergreifenden Processen, beim Soor, bei der einfachen und der auf Mercurialismus beruhenden Stomacace und beim Scorbut, dieselbe niemals eintreten. Es bleibt deshalb nichts übrig, als dass wir auch hier unsere Zuflucht zu den rein theoretischen Veränderungen der Blutmischung nehmen.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen beim Mumps sind ausserordentlich wenig bekannt, weil eben das ganze Leiden ein überaus

acutes und gefahrloses ist und somit keine Gelegenheit zu Sektionen bietet. Ich sah noch niemals eine durch gutartigen Mumps geschwellte Speicheldrüse am Secirtische und kann nur die Angaben Anderer, vor Allem Förster's referiren. Die Entzündung beginnt nach Förster stets mit Hyperämie und die Drüse erscheint daher auf der Schnittfläche lebhaft geröthet. Mit dieser Hyperämie ist sofort seröse Exsudation verbunden, wodurch die Schnittfläche der alsdann nicht nur gerötheten, sondern auch geschwollenen Drüse ein gleichmässiges, fleischartiges, saftiges, nicht mehr körniges Ansehen bietet. Zuweilen ist auch das Zellgewebe der Umgegend serös infiltrirt und hierdurch die Geschwulst noch mehr vergrössert; in anderen Fällen soll die ganze Anschwellung aus dieser Infiltration des umgebenden Zellgewebes bestanden haben und die Drüse selbst unverändert geblieben sein.

Weitere anatomische Veränderungen können wir bei der gutartigen Parotitis polymorpha unmöglich annehmen. Fibrinöse Exsudate müssten länger dauernde Abweichungen von der normalen Form und Consistenz bedingen und eiteriger Zerfall würde viel stürmischere Symptome und endlich Aufbruch nach aussen u. s. w. veranlassen.

Nur Hyperämie und seröse Infiltration sind einer so raschen Rückbildung fähig, wie wir sie regelmässig beim Mumps beobachten. Ob diese Exsudation mehr im Zwischenbindegewebe oder in den Drüsen und deren Ausführungsgängen sich etablirt, scheint nicht erwiesen zu sein. Nach Analogie der croupösen Pneumonie, deren rascher günstiger Verlauf am meisten an den des Mumps erinnert, möchte ich Virchow beistimmen, welcher einen einfachen Catarrh der Schleimhaut der Speichelkanäle bis in die Drüsenkörner annimmt.

Nach Virchow ist die wesentlichste Grundlage aller Arten von Parotitiden überhaupt nur ein mehr oder minder bösartiger Catarrh der Drüsenschläuche. Er theilt dieselben in 3 Gruppen:

1) Der primäre, meist epidemisch auftretende, einfache Catarrh (Angina parotidea, Mumps) ohne Neigung zu Eiterung und Verschwärung.

2) Der secundäre, purulente, sehr leicht abscedirende Catarrh (Blennorhoea parotidea) gewöhnlich in Verbindung mit vorausgehenden Mundhöhlencatarrhen, nicht selten mit Affection des mittleren Ohres.

3) Der specifische, fast immer zu Verjauchungen führende Catarrh, sehr gewöhnlich neben anderweitigen, ichorrhämischen oder embolischen Metastasen.

Die zweite Form, die metastatische Parotitis ist anatomisch viel genauer erforscht als die vorige, weil sie eben häufig bei Leichen, die an schweren Infectionskrankheiten gestorben sind, gefunden wird. Einzelne Autoren stellen zwei verschiedene Formen auf, bei der einen ginge die Entzündung vom Zellgewebe der Drüse, bei der andern von der Schleimhaut der Drüsenschläuche und den Drüsenkörnern aus. Eine so strenge Scheidung konnte ich in den zahlreichen mir zu Gebote stehenden Sectionen niemals machen. Je nach der Dauer der Parotitis bis zum Eintritte des Todes ist natürlich der Befund verschieden. Stirbt der Kranke, nachdem die Drüsenschwellung kaum 1—2 Tage bestanden, so findet man die Drüsenschläuche und Drüsenkörner geschwellt und geröthet, während das Zellgewebe der Drüse gelblich roth, serös infiltrirt ist. In den Drüsenschläuchen häuft sich ein zähes, fadenziehendes, grauweisses Secret an, welches bald eine eiterige Beschaffenheit annimmt. Durch Druck auf die Drüse und durch Streichen nach dem Mundende des Speichelganges hin kann man nach Bruns diese Flüssigkeit aus dem letzteren hervortreiben, wie man auch auf Durchschnitten durch den Speichelgang und seine Wurzeläste deutlich das mit Eiter gefüllte Lumen von dessen verdickten Wandungen unterscheidet.

Hat die Parotitis ein paar Tage länger bestanden, so tritt eiterige Schmelzung der Drüsenacini ein, und zwar beginnt dieselbe immer von der Mitte nach der Peripherie, so dass die Acini endlich zu kleinen Eiterherden umgewandelt werden. Endlich greift die Verschwärung auch auf das interacinöse Bindegewebe über und die ursprünglich multiplen kleinen Abscesschen vereinigen sich zu einer oder einigen grossen Eiterhöhlen. Dieser Eiter bahnt sich nun irgend einen Ausweg. Er bricht entweder direkt nach aussen auf, was jedoch bei der Derbheit der Fascia parotideo-masseterica immer eine geraume Zeit erfordert, oder er greift auf Nachbarorgane über. Unter diesen ist an erster Stelle zu nennen der äussere Gehörgang, und zwar findet der Durchbruch meistens an der Grenze zwischen dem knorpeligen und knöchernen Theile des Gehörganges oder weiter nach vorne zu statt.

Die übrigen Arten der Abscessöffnung in die Mundhöhle, den Schlundkopf, die Speiseröhre, ferner durch Senkung längs der Scheide des M. sternocleidomastoideus selbst in das Mediastinum anticum sind in der Literatur nur durch einige vereinzelte Berichte vertreten.

Auch ausser dieser Eiterdurchbohrung kommen von vornherein Entzündungen in der Nachbarschaft einer metastatischen Parotitis vor, namentlich in den Mm. masseter, pterygoideus und temporalis,

von wo aus sich der Eiter nach ein- und aufwärts gegen die Schädelbasis, in die Schläfengruben oder Jochbogengrube einen Weg bahnt. Der Eiterungsprocess greift ferner auf das Periost der benachbarten Knochen, Schläfen-Keilbein, Unterkiefer und auf die Knochen selbst über und kann endlich durch die Schädelknochen hindurch auf die Gehirnhäute und das Gehirn sich fortsetzen. Gar nicht selten betheiligt sich das innere und mittlere Ohr, wohin der Eiter auch direkt durch die Gefässe und Nerven, die von der Parotis zum Ohr gehen, gelangen kann. Es gehen hierbei die Gehörknöchelchen mit zu Grunde und im besten Falle tritt lebenslängliche Taubheit ein.

Die die Parotis durchsetzenden Lymphgefässe, Venen und Nerven werden bei Vereiterung der Drüse natürlich in Mitleidenschaft gezogen. In Folge der Lymphgefässreizung finden sich stets die benachbarten Lymphdrüsen geschwollen, geröthet oder wohl auch in Eiterung begriffen. In der Vena facialis posterior und ihren Aesten kommt es häufig zur Thrombose und durch Zerfall des Propfes zur Septikämie und Verjauchung der Sinus der harten Hirnhaut. Die die Parotis durchsetzenden Nerven, der N. facialis und einzelne Zweige vom zweiten und dritten Aste des Quintus müssen bei vollständigem Zerfall, namentlich bei gangränöser Zerstörung der Ohrspeicheldrüse auch mit zu Grunde gehen, scheinen sich aber bei einfacher Abscessbildung lange zu halten, indem man sonst viel häufiger Lähmung dieser Nerven als Folgekrankheit beobachten müsste. Ausserdem erscheint der N. facialis besonders geeignet, die Entzündung in das Gehörorgan fortzuleiten, während die Zweige des Trigeminus die Fortpflanzung in das Gehirn begünstigen, wie aus den Beobachtungen Virchow's hervorgeht, welcher mehrmals die Umgebung des Ganglion Gasseri eiterig infiltrirt sah.

Aus unbekannten Gründen zerfällt die Parotis manchmal rasch gangränös. Aus den Eiterhöhlen bilden sich Brandhöhlen mit Jauche und Gas gefüllt und nach der Eröffnung kann man schwarze Zellgewebsfetzen und brandige Acini herausnehmen. Der Brand kann die Drüse theilweise oder vollständig zerstören, wobei dann alle Gebilde, auch der N. facialis, zu Grunde gehen, und nach erfolgter Heilung eine tiefe Grube unter dem Ohre zurückbleibt.

Symptome.

Die idiopathische Parotitis ist von der metastatischen nicht nur durch die Ursachen, sondern auch durch den Verlauf und Ausgang

so verschieden, dass eine gesonderte Betrachtung beider Formen nöthig erscheint.

a) Idiopathische Parotitis.

Die Vorläufer sind hier keineswegs charakteristisch, ja fehlen häufig gänzlich. Das erste Symptom ist dann der locale Schmerz beim Oeffnen des Mundes. In manchen Epidemien sind wieder die Vorboten ernsterer Art und dauern mehrere Tage. Sie bestehen in Abgeschlagenheit und vagen Gliederschmerzen, Kopfweh, Verlust des Appetites, leichtem Frösteln und selbst deutlicher Fieberbewegung des Abends. Zuweilen gesellen sich sogar bedenkliche Anzeichen hinzu, mehrfaches Erbrechen, Durchfall, grosse Bangigkeit, Neigung zu Ohnmachten und bei nervös reizbaren Kindern manchmal Convulsionen, so dass man den ganzen Symptomencomplex, wie ihn die Vorboten der acuten Exantheme bieten, vor sich haben kann. Auf die Incubation rechnet Trousseau 10—14 Tage, doch finden sich auch verschiedene ältere und neuere Angaben, nach welchen dieselbe nur 6—8 Tage dauern soll.

Der Beginn der Drüsenschwellung gibt sich durch anfangs flüchtige Stiche in der Gegend der Ohrspeicheldrüse zu erkennen. Dieselben können nach allen Seiten, namentlich nach dem Ohre hin ausstrahlen und steigern sich durch Bewegungen des Unterkiefers, beim Sprechen und Kauen, sowie auch auf Druck von aussen.

Unter zunehmenden Schmerzen entwickelt sich zunächst fast immer einseitig eine deutliche, sichtbare Geschwulst unter dem Ohrläppchen, welches sehr rasch von der Medianlinie etwas abgehoben erscheint, so dass bei Besichtigung der Kranken en face die Entfernungen der beiden Ohrläppchen von der Mittellinie ungleich werden. Beim Mumps erreicht die Geschwulst niemals den Grad von Härte, wie ihn die in Eiterung übergehende Parotitis zeigt, sie fühlt sich immer etwas teigig an und ist gegen Berührung nicht übermässig empfindlich. Die grösseren Formveränderungen rühren mehr von der ödematösen Schwellung des benachbarten Zellgewebes als der Speicheldrüse selbst her und aus diesem Grunde ist die Geschwulst niemals scharf begrenzt. Sie verliert sich nach oben gegen die Wangen und Augenlider, nach vorn gegen den Mundwinkel, nach unten gegen die Clavicula. Besonders die Unterkiefer- und Sublingualgegend erfahren eine bedeutende Ausdehnung, welche selbst die Mittellinie überschreitet und endlich das Kinn auf einem wulstigen Walle liegend erscheinen lässt. Ja es soll sogar schon vorgekommen sein, dass der Umfang des Halses den des Kopfes übertraf, und die

Schultern, der Hals und der Kopf zusammen einer abgestumpften Pyramide glichen. Bei solcher Geschwulst hören natürlich alle mimischen Bewegungen des Gesichtes auf und die starren Gesichtszüge verbunden mit dem dicken Halse geben dem Kranken ein idiotisches Aussehen, das zu den vielen Volksbezeichnungen Veranlassung gegeben hat.

Nicht nur nach der Peripherie, sondern auch nach der Tiefe erstreckt sich das consecutive Oedem und die Mandeln, der Rachen und selbst der Larynx können davon befallen werden. Die daraus resultirenden Symptome sind eine weitere Steigerung der Kau- und Schlingbeschwerden, veränderte näselnde Sprache und, wenn auch selten, Suffocationsnoth, die sich bis zur Laryngostenose steigern kann.

Die die Geschwulst bedeckende Cutis ist beim Mumps weder in Bezug auf Farbe noch auf Temperatur wesentlich verändert. Bei mässiger Geschwulst ist sie etwas geröthet, bei praller Spannung kann im Gegentheile die Füllung der Capillaren erschwert sein, woraus ein blasses, wachsartig glänzendes Aussehen resultirt. Niemals kann man wegen des Oedems des Unterhautzellgewebes die Haut über der Geschwulst zu einer Falte erheben. Der Schmerz bleibt während der ganzen Dauer ziemlich mässig, die von Rilliet und Barthez angegebenen drei Schmerzpunkte, an der Articulationsstelle des Unterkiefers, unter dem Zitzenfortsatze und über der Submaxillardrüse sind nicht immer deutlich ausgesprochen, übrigens durch die Compression des Periostes und der Unterkieferdrüse leicht verständlich. Die von der Parotis weiter entfernten ödematösen Partien sind fast ganz schmerzlos.

Die Kranken halten dabei den Kopf steif und zwar drehen sie ihn bei einseitiger Parotitis nach der kranken Seite hin, bei doppelseitiger halten sie ihn unbeweglich gerade. Das Oeffnen des Mundes ist einige Tage ganz unmöglich. Zwischen die Zahnreihen kann kaum die Spitze eines Theelöffels geschoben werden und die Kranken, welchen alle Schling- und Kaubewegungen eine grosse Ueberwindung kosten, darben und dursten lange Zeit, ehe sie sich entschliessen, etwas über ihre Lippen zu bringen. Als örtliche Zufälle sind noch zu erwähnen: Verminderung des Gehöres und beständiges Ohrenklingen und Ohrenstechen, Vermehrung der Speichelsecretion bis zur Salivation, oder Verminderung mit dem Gefühle von Trockenheit des Mundes, Appetitmangel, Erbrechen, Verstopfung, endlich Symptome von Hirnhyperämie in Folge von Druck auf die Halsvenen.

Die Entzündung beschränkt sich oft nur auf eine Parotis, während die gegenüberliegende ganz frei bleibt oder nur leichte Andeutungen

einer entzündlichen Schwellung zeigt, und es behalten ganze Epidemien diese Tendenz zur einseitigen Erkrankung. Andererseits gibt es auch Epidemien, wo in den meisten Fällen beide Ohrspeicheldrüsen in gleich hohem Grade befallen werden, jedoch niemals gleichzeitig, so dass immer die zweiterkrankte 2—3 Tage später ihren Culminationspunkt erreicht als die erste und der Verlauf des Processes hindurch um einige Tage verlängert wird.

Temperatur- und Pulssteigerung ist in den meisten Epidemien von geringer Bedeutung und kurzer Dauer, meist ist am 4—5. Tage keine Spur von Fieber mehr vorhanden. Doch soll sich zuweilen ein ausgesprochener Status typhosus enwickeln. Debize in Paris theilt einige Fälle mit, bei denen trockene Zunge und Lippen, grosse Prostration, Apathie, zuweilen auch Delirium oder Sopor, Flockenlesen und Fuligo vorkamen, wobei sich in einem Falle die Abendtemperatur mehrere Tage lang auf 40° C. hielt.

Der Verlauf des regulären Mumps ist regelmässig gutartig. Nachdem die örtlichen und allgemeinen Symptome 3—6 Tage zugenommen, nehmen sie in ebenso viel Zeit wieder ab, sodass in 1—2 Wochen vollständige Genesung eintritt. Es wird hierbei natürlich vorausgesetzt, dass die Drüse nicht in Eiterung übergeht, wie dies in früheren Epidemien öfter vorkam, sondern sich zurückbildet. Die Aufsaugung des Exsudates findet ausserordentlich schnell statt, sodass in wenigen Tagen alles spurlos verschwunden ist, nur bei scrophulösen Kindern dauert die Resorption zuweilen etwas länger und kann sich bis auf einige Wochen verzögern, doch gelingt auch hier schliesslich stets die Vertheilung. Zuerst schwindet das Oedem und dann die Drüsenschwellung selbst, wobei sich die Epidermis in feinen Schuppen abstösst. Kritische Ausscheidungen durch Schweiss und Harn werden häufig vermisst.

Eine höchst eigenthümliche, schon Hippocrates bekannte Complication dieser Parotitis epidemica ist eine meist einseitige Schwellung des Hodens, die fast nie bei Kindern und Greisen, sondern nur bei pubertätsreifen Jünglingen und Männern vorkommt. Es schwillt hier meist der Hoden selbst an, Orchitis, seltner ist es eine Epididymitis und meist ist damit eine acute Hydrocele und ein Oedem im subcutanen Zellgewebe des Hodensackes verbunden. Die Symptome sind hierbei nicht sehr belästigend, der Schmerz ist dumpf trotz der bedeutenden Schwellung um das 2—3-fache des normalen Volumens, der Samenstrang ist nicht in Mitleidenschaft gezogen. Auch hat man bei sehr heftigen Fällen einen tripperartigen Ausfluss aus der Harnröhre und brennende Schmerzen

beim Uriniren bemerkt. Das Fieber, welches als Theilerscheinung schon vorüber war, stellt sich von neuem einige Tage lang ein, schwindet jedoch meist nach Darreichung eines Brechmittels, einer bei dieser Complication von jeher sehr beliebten Curmethode, rasch wieder.

Der Verlauf der Hodenentzündung ist bezüglich der Dauer dem des Mumpses ganz ähnlich, auch hier 3—6 Tage Steigerung, dann ebenso rasche Abnahme und vollständige Genesung in 1—2 Wochen. Dass auch hier das Exsudat nur ein seröses, wie beim Mumps, sein kann, geht aus der raschen und sichern Rückbildung hervor. Diese eigenthümliche Complication beginnt ungefähr am 6. bis 8. Tage nach Eintritt des Mumpses und der Hoden bleibt noch mehrere Tage geschwollen, nachdem an der Speicheldrüse schon alles geschwunden ist. Gewöhnlich erkrankt auch bei doppelseitiger Parotitis nur der eine Hode und zwar häufiger der rechte, während bei der Speicheldrüse die linke Seite öfter befallen wird. Wenn beide Hoden erkranken, so soll dies nach Gravis und Stevenart*) ebenso wenig gleichzeitig geschehen wie bei der Ohrspeicheldrüse, sondern immer erst der eine und nach einigen Tagen dann der andere Hoden befallen werden.

Interessant ist auch eine Bemerkung von Blondeau, dass an Gonorrhoe leidende Mumpskranke keineswegs zur Hodenschwellung disponirt sind und den Mumps ohne alle Complication durchzumachen pflegen. Sehr vereinzelt in der Literatur finden sich auch Fälle, wo ein mehrmaliger Wechsel der Geschwulst zwischen Speicheldrüsen und Hoden vorgekommen sein soll.

Gewöhnlich nimmt der Hode nach Abnahme der Geschwulst seine normale Beschaffenheit wieder an, in manchen Epidemien soll er aber vollständig atrophiren, wovon Bruns**) ein eclatantes Beispiel citirt. Dogny***) berichtet über eine Mumpsepidemie, welche im Januar 1828 unter der Garnison im Mont-Louis (Pyrenées orientales) herrschte.

Von 800 Mann wurden 87 ergriffen, sämmtlich zwischen 22—28 Jahre alt bis auf Einen, welcher 32 Jahre zählte. Verlauf gutartig, Dauer 8—12 Tage, sehr häufige Metastasen auf die Hoden. Unter 69 doppelseitigen und 18 einseitigen Parotitiden kamen 4 Mal Metastasen auf beide, 23 Mal auf nur einen Hoden vor, welche sämmmtlich Atrophie der ergriffenen Hoden zur Folge

*) Bruns, Hdbch. p. 1091.

**) Ebd. p. 1089.

***) Journ. de méd. et chirurg. Paris 1832. T. III. p. 107.

hatten, wovon sich der Berichterstatter mehrere Monate nachher überzeugte. Von den Geschlechtsfunktionen, ob noch Pollutionen und Zeugungsfähigkeit bei den mit beiderseitiger Atrophie behafteten Kranken vorhanden waren, schweigt leider dieser Bericht.

Viel vereinzelter finden sich beim weiblichen Geschlecht, das ja überhaupt viel seltener an Mumps erkrankt, secundäre Schwellungen der äusseren Genitalien, der Ovarien oder auch der Inguinaldrüsen. Die hierauf bezüglichen Berichte sind so spärlich, dass es zweifelhaft ist, ob wir hier überhaupt Metastasen oder nicht vielmehr zufälliges Zusammentreffen beider Affektionen in einer Person vor uns haben. Erwähnenswerth ist aus der neuern Literatur ein Fall von M. Peter*), durch welchen dargethan werden soll, dass nicht allein von der Parotis auf die Genitalorgane, sondern auch umgekehrt von diesen auf jene Metastasen erfolgen können.

Bei einer 23jährigen Frau cessirte im Jahre 1848 die vorher regelmässige Menstruation. Seit damals hatte sie eine Reihe von Parotisentzündungen, jedesmal links und stets durch Blutegel und Cataplasmen leicht zu beseitigen. Dieselben kamen zur Zeit der fehlenden Periode. Einige Male trat statt derselben eben zu jener Zeit eine Blutgeschwulst der linken grossen oder kleinen Schamlippe auf.

Combeau endlich bringt Beobachtungen bei, welche zeigen, dass die Conjunctiva, Rachen-, Harnröhren- und Vulvaschleimhaut sich im Laufe der Krankheit entzünden können. Er spricht sich deshalb entschieden für die Auffassung der Parotitis als Allgemeinerkrankung mit mehrfacher Localisation und gegen die Metastasentheorie aus.

b) Deuteropathische oder metastatische Parotitis.

Die localen Unterschiede zwischen idiopathischer und deuteropathischer Parotitis sind in den ersten Tagen gering. Bei letzterer ist die Drüse härter, derber, und wegen geringeren Oedemes der Umgebung etwas besser abzugrenzen. Die Temperatur der Haut über der Parotis steigt, so dass man die Differenz leicht mit der Hand wahrnehmen kann, und bald röthet sich die prall gespannte Haut. Die Schmerzhaftigkeit ist, wenn der eiterige Zerfall beginnt, auch viel grösser und lässt erst wieder nach bei deutlicher Fluktuation. Da jedoch diese metastatische Parotitis häufig bei schweren Infektionskrankheiten, Typhus und Scharlach, in den ersten Tagen

*) Gaz. des hôpit. 1868. Nr. 37.

vorkommt, so wird der Schmerz wegen obnubilirten Sensoriums nicht immer laut geklagt. Das gleiche gilt dann auch von den übrigen subjektiven Beschwerden im Ohre, im Rachen, in der Bewegung des Unterkiefers und des Nackens etc. Bei der metastatischen Parotitis kommt fast niemals Vertheilung zu Stande, sondern sie geht regelmässig, vorausgesetzt, dass die Kranken lange genug am Leben bleiben, in Eiterung oder selbst in Brand über. Wenige Tage reichen meist schon hin, den Process zur Reife gelangen zu lassen. Man bemerkt an der blaurothen Haut erst eine dunkle, allmählich deutlichere und ausgedehntere Fluktuation, und die Haut verdünnt und wölbt sich an der fluktuirenden Stelle höher vor, was immer ein Zeichen ist, dass die Fascia parotidea durchbrochen worden.

In seltenen Fällen ist der Verlauf protrahirter und erstreckt sich über mehrere Wochen, bis endlich der Abscess spontan aufbricht oder durch einen Einstich entleert wird. Es erfolgt hierauf meist eine Vernarbung durch Granulation, welche häufig dadurch hinausgezogen wird, dass dieselbe Abscedirung noch an anderen Partien der Drüse vor sich geht und der Eiter an mehreren Stellen die Haut durchbohrt. Der Abscess kann sich aber auch in eine Jauchehöhle umwandeln und endlich gangränesciren, wobei sich weitergreifende Infiltration und Gangrän der benachbarten Partien, wie solches schon gelegentlich der pathologischen Anatomie ausführlicher erörtert wurde, einstellen kann.

Das Brandigwerden der Drüse gibt sich durch den aashaften Geruch, Schwarzfärbung der Haut und der Höhle und Losstossen brandiger Fetzen zu erkennen. Der Brand ist übrigens bei metastatischer Parotitis nicht häufig, sondern wird öfter bei sporadischer Parotitis aus unbekannten Ursachen beobachtet, wovon die von Bruns citirte Casuistik und zwei von mir selbst behandelte Fälle sprechen.

Verlauf und Ausgang der Parotitis metastatica richten sich vielmehr nach der Grundkrankheit, als nach der örtlichen Zerstörung und hier kann durchgehends als Regel festgehalten werden, dass die Parotitis um so bösartiger und gefährlicher ist, je früher sie sich zu einem Typhus, Scharlach u. s. w. gesellt, während sie bei Reconvalescenten dieser Infektionskrankheiten meist günstig verläuft.

Diagnose.

Bei der oberflächlichen Lage und der charakteristischen Form der entzündeten Ohrspeicheldrüse ist kein Zweifel über den Sitz der

Krankheit möglich. Die Abhebung und Aufwärtsdrängung des Ohrläppchens schützt vor Verwechselung mit einfachen Lymphdrüsenschwellungen, wie sie bei scrophulösen Individuen vielfach vorkommen. Dass der Process auf einer Entzündung und nicht auf Neubildung oder der sehr seltenen chronischen Hypertrophie beruhe, ergibt sich leicht durch den acuten Beginn und Verlauf.*)

Die idiopathische Parotitis unterscheidet sich durch ihr meist epidemisches Auftreten, ihren milden Verlauf und den äusserst seltenen Uebergang in Eiterung genügend von der deuteropathischen, welche ausserdem immer noch mit anderweitigen schweren Processen complicirt ist. Ob bei letzteren die Eiterung von den Speichelgängen und Drüsenacinis oder von dem interstitiellen Bindegewebe ausgehe, soll man in einigen Fällen am Lebenden dadurch erkannt haben, dass im ersteren Falle sich bei äusserem Druck auf die Parotis ein Eitertropfen aus der Mündung des Speichelganges in die Mundhöhle pressen liess, in letzterem nicht. Ich habe dies Experiment mehrmals wiederholt, aber stets resultatlos, ohne mich deshalb für primäre Eiterung der Interstitien aussprechen zu wollen, indem ja auch der Speichelgang hierbei so anschwellen kann, dass er dem Eiter keinen Durchtritt mehr gestattet.

Prognose.

Die Vorhersage beim Mumps erhellt schon aus der Symptomatologie als eine ausserordentlich günstige und ist namentlich zu Ende einer Epidemie auch den Laien so geläufig, dass in vielen Fällen keine ärztliche Hilfe beansprucht wird. Bei vorher gesunden Individuen scheint tödtlicher Ausgang niemals vorzukommen.

Bei der metastatischen Parotitis richtet sich dieselbe

1) nach der sie veranlassenden Krankheit und 2) nach der Zeit, zu welcher die Parotitis sich einstellt. Im Anfange oder auf der Höhe eines Typhus oder Scharlachs gilt diese Complication als sehr gefährlich und führt fast immer das tödtliche Ende herbei. Nach eingetretener Wendung zum Besseren verläuft sie meist günstig und wurde deshalb von unseren Vorfahren sogar zu den kritischen Ausscheidungen gerechnet. Von einer auffallenden Besserung durch den Hinzutritt der Parotitis kann man aber auch in diesem Stadium

*) Wir übergehen hier in diesem Handbuche der spec. Pathologie die Hypertrophie und die gut- und bösartigen Neubildungen der Parotis, ebenso die Speichelgeschwulst, die Speichelfisteln und Speichelsteine, welche in Bruns' Handbuch der prakt. Chirurgie, II. Abth., die erschöpfendste Besprechung gefunden haben.

nichts bemerken, und muss höchstens zugeben, dass die Reconvalescenz hierdurch nicht sichtlich unterbrochen oder verzögert wird. Sie ist also jederzeit als eine unliebe Complication aufzufassen. Die ungünstigen Folgen der eiterigen oder brandigen Zerstörung lassen sich ebenfalls schon aus den pathologisch-anatomischen Befunden erklären. Abgesehen von dem auffälligen Defekte, welcher durch die ziemlich tiefe Grube unter dem Ohre sich kundgibt, entsteht durch Zerstörung des N. facialis eine höchst entstellende unheilbare Lähmung dieses Nerven, durch Uebergreifen der Zerstörung auf die benachbarten Knochen bilden sich langwierige Eiterungen und theilweise Exfoliationen dieser Knochen und bei Durchbruch des Eiters in das innere Ohr lebenslängliche Taubheit und mannigfache Gehirnsymptome.

Therapie.

Von der einzigen, wirklichen Prophylaxis gegen eine epidemische Krankheit, von der Flucht aus dem inficirten Orte, wird wegen des Mumpses wohl noch wenig Gebrauch gemacht worden sein, indem die Gefahr der Krankheit zu gering ist im Verhältnisse zur Unbequemlichkeit eines Ortswechsels. Andere prophylaktische Maassregeln sind wohl von allzugeschäftigen Praktikern gerühmt worden, entbehren aber alle einer rationellen Begründung und gewähren keinen wirklichen Schutz.

Die Parotitis epidemica bedarf für gewöhnlich keiner medicamentösen Behandlung. Abhaltung von Schädlichkeiten, Ruhe, antifebrile Diät, gleichmässige Wärme genügen regelmässig zur Wiedergewinnung der Gesundheit. Gegen Verstopfung gibt man leichte Laxantien, kein Calomel, gegen das Fieber säuerliche Getränke. Das Emeticum wird von einigen, besonders Militärärzten, warm empfohlen und scheint in der That bei sehr hochgradiger, doppelseitiger Parotitis mit grossen, subjektiven Beschwerden Erleichterung zu verschaffen. In der Kinderpraxis fand ich jedoch noch niemals für dasselbe eine dringende Indication.

Was die örtliche Behandlung betrifft, so ist eine Einreibung mit Fett oder Oel viel einfacher und bequemer als die Application der erhitzenden Kräutersäckchen oder Cataplasmen. Sehr grosse örtliche Beschwerden kann man durch einige Blutegel und Eisumschläge etwas erleichtern. Die Kälte bringt niemals Gefahren, wird aber von vielen Kranken unangenehm empfunden und meistens bald wieder beseitigt. Verzögerte Resorption bei scrofulösen Kindern

weicht auf Quecksilber- und Jodsalben oder Einpinselung mit Jodtinktur.

Gegen die nur bei Erwachsenen sich hier und da einstellende Hodenentzündung genügt eine etwas erhöhte Lage und warme Einwickelung des Hodensackes, höchstens kann man noch durch milde Laxantien eine kleine Ableitung auf die Darmschleimhaut versuchen. Bei allenfalls vorhandenen, bedrohlichen Gehirnsymptomen sind Abrasiren der Kopfhaare, örtliche und allgemeine Blutentziehungen, Drastica und Hautreize indicirt.

Die Behandlung der deuteropathischen Parotitis hat namentlich zum Zwecke, die Eiterung und deren Aufbruch nach aussen zu befördern, was am zweckmässigsten durch fleissiges Cataplasmiren erreicht wird. Nach Bruns*) soll man nicht versäumen, den Speichelgang in der Mundhöhle aufzusuchen, und soll sich dann bemühen, durch Druck auf die Parotis von aussen oder durch Eingehen mit einer Sonde in jene Mündung etwa vorhandene Hindernisse aus dem Ductus Stenonianus zu beseitigen und stockenden Speichel oder Eiter auszudrücken. Vielleicht kann man auf diese Weise die Rückbildung befördern oder Eiterung verhüten. Beim Typhus hat Mosler die Einführung einer Canüle in den Speichelgang als Heilmittel der Parotitis mit Erfolg angewendet. Es ist ihm auf diese Weise mitunter gelungen, eine beginnende Schwellung zurückzubilden und weitere Entzündung zu beseitigen, so dass er diese Methode als prophylaktische Behandlung der typhösen Parotitis dringend empfiehlt.

Ist es einmal zur Eiterung gekommen, so muss man so bald als möglich auf der fluktuirenden Stelle einstechen und zwar so tief, dass die fibröse Fascia parotidea durchschnitten wird. Man beseitigt hierdurch die Schmerzen am raschesten und verhütet ein Tiefergreifen der Eiterung. Sowohl die künstlich angelegten, als auch die spontan entstandenen Oeffnungen haben eine grosse Neigung, sich vorzeitig zu schliessen und man ist deshalb oft genöthigt, zu dilatiren, wobei wegen leichteren Eiterabflusses besonders die Richtung nach unten einzuhalten ist.

Die allgemeine Behandlung richtet sich vielmehr nach der zu Grunde liegenden Infektionskrankheit als nach der Drüsenentzündung und wird meistentheils eine roborirende sein müssen.

*) l. c. p. 1106.

2) Speichelfluss. Salivatio.

Die ältere Literatur findet sich sehr erschöpfend bei Cannstatt, Bd. IV. Stomatitis mercurialis u. Ptyalismus. — Frerichs, R. Wagner's Handwörterbch. d. Physiol. Artikel Verdauung. Bd. III. — Jacubowitsch, De Saliva. Diss. inaugur. Dorpat 1848. — Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Leipzig u. Mitau 1852. — Christison, A treatise on poison. 1845. p. 408. — Duclos, Canstatt's Jahresber. 1846. Bd. V. p. 180. — Behrend's Arch., Bd. I. 1846. p. 197. — Lehmann, Lehrbch. der physiol. Chemie. 2. Aufl. Leipzig 1853. Bd. II. p. 9. — Bamberger, Virchow's Handbch. Bd. VI. Abth. I. p. 66. — Hebra, Allg. Wien. med. Zeitung. 1861. Nr. 20. — Kussmaul, Untersuchungen über den constitut. Mercurialismus. Würzburg 1861. — C. L. Sigmund, Die Einreibungskur mit grauer Salbe. Wien 1866. 3. Aufl. — O. Eckhard, Zur Lehre von der Speichelsecretion. Henle u. Pfeufer's Zeitschr. 3. Reihe. XXIX. 1. 1867. — C. W. Knight, Spontaneous ptyalism. Philadelph. Med. and Surg. Report. 1870. May 21.

Unter Salivation, Ptyalismus (*πτυαλίζω*, speicheln), Sialorrhoea (*τὸ σίαλον*, Speichel) versteht man eine derartige Steigerung der Speichelsecretion, dass die Kranken nicht mehr im Stande sind, ihren Speichel zu schlucken, sondern ihn massenhaft und häufig ausspucken müssen. Die physiologischen Grenzen der normalen Speichelsecretion sind sehr weite, nach Herman*) 0,5—2,0 Kgrm. in 24 Stunden, und es kann deshalb auch die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Sekretion nicht strikte gezogen werden. Obgleich die Salivation nicht als eine für sich bestehende specifische Krankheit, sondern nur als ein Symptom verschiedener örtlicher und allgemeiner Störungen betrachtet werden kann, so soll dieselbe doch wegen ihrer praktischen, diagnostischen Bedeutung hier ausführlicher besprochen werden.

Aetiologie und Pathogenese.

a) Vor allem ist der Speichelfluss ein fast alle Krankheiten der Mundhöhle begleitendes Symptom und wird vorübergehend sogar schon durch reizende, pikante Nahrungsmittel veranlasst. Auch bei allen Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Mundes und der Zunge stellt er sich ein, bei Zahncaries, Nekrose der Kiefer, beim Durchbruche der Milchzähne, bei acuten und chronischen Reizungen der Parotis und der Submaxillardrüsen.

Die Eruption der Pocken im Munde, zuweilen auch der beginnende Typhus bedingen eine sehr heftige Salivation und endlich noch der äussere und innere Gebrauch des Mercurs, worüber schon bei Gelegenheit der Stomatitis mercurialis ausführlicher gehandelt

*) Grundriss der Physiologie. 4. Aufl. 1872. p. 102.

wurde. Jod, Gold, Kupfer- und Bleipräparate, ferner auch einige reizende Vegetabilien, Jalappa, Digitalis, Copaivabalsam verursachen bei manchen Individuen Ptyalismus.

Durch Ludwig's bekannte Versuche wurde der Einfluss des Nervensystems auf die Speichelsecretion und zwar des N. trigeminus, facialis und glossopharyngeus nachgewiesen. Durch Reizung dieser Nerven wird die Speichelsecretion gesteigert und diese Steigerung tritt merkwürdiger Weise auch noch ein, wenn man den N. lingualis trigemini und den N. glossopharyngeus durchschneidet und ihr centrales Ende reizt. Es muss hier offenbar eine Reflexwirkung angenommen werden und dem entsprechend wirkten dann auch alle eben angeführten örtlichen Reize auf die Endigungen dieser Nerven reflektorisch.

Das Quecksilber scheint auch erst eine Entzündung der Mundschleimhaut und hierauf in der oben angedeuteten Weise Salivation hervorzurufen. Doch bleibt hier die Annahme nicht ausgeschlossen, dass es bei seinem Durchgange durch die Speicheldrüsen einen direkten Reiz auf deren Parenchym ausübte. Die Empfänglichkeit für Quecksilber und die daraus resultirenden Folgen für die Speichelsecretion sind sehr verschieden und nach Kussmaul von folgenden Momenten abhängig:

Oertliche Einwirkung des Quecksilbers auf die Mundhöhle und Parotiden verursacht regelmässiger und rascher Speichelfluss, als die übrigen Berührungen mit der Haut diess vermögen. Ung. ciner., Ung. praecip. alb., Waschungen mit Sublimatlösung, ebenso unvorsichtig in Pulverform gereichtes Calomel bewirkt ihn fast in allen Fällen.

Die Gegenwart von Zähnen disponirt zum Speichelfluss. Er ist deshalb bei zahnlosen Säuglingen äusserst selten, ebenso nach Ricord auch bei zahnlosen Greisen. Zahncaries, Entwicklung des Weisheitszahnes und krankes Zahnfleisch überhaupt begünstigen den Eintritt einer Salivation.

Erkältung beschleunigt während einer Mercurialcur den Ausbruch des Speichelflusses, ebenso Schwangerschaft und Verstopfung, hingegen verzögert ihn Durchfall. Personen welche schon früher einmal stark salivirten, saliviren später nach viel kleineren Dosen Quecksilbers leicht wieder. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass bei länger fortgesetzter Einverleibung kleiner Dosen Mercurs, wie diess bei verschiedenen Gewerben der Fall ist, selten heftige Stomatitis und Salivation aber viel sicherer die constitutionellen Mercurialwirkungen eintreten, dass hingegen nach der Darreichung grösse-

rer Dosen während kurzer Zeit unserer gewöhnlichen medicamentösen Anwendung die Sache sich umgekehrt verhält.

b) In vielen Fällen stellt sich der Speichelfluss bei ganz unversehrter Mundhöhle ein und wird durch Krankheiten des Magens, Darmes oder der weiblichen Genitalien bedingt. Die Bahnen, welche hier die Vermittelung übernehmen, sind der N. vagus und sympathicus. Verschiedene die Magenschleimhaut treffende Reize vermehren sogleich die Speichelsecretion, wie Frerichs diess zuerst an Hunden mit Magenfisteln demonstrirte. Durch eine Indigestion, acuten und chronischen Magenkatarrh, Gasauftreibung des Magens, besonders bei Ulcus perforans und Magenkrebs, endlich auch durch Wurmreiz entsteht häufig Salivation. Auch das Morgens eintretende Wasserbrechen der Magenkranken wird nur durch reichlich während der Nachtzeit verschluckten Speichel veranlasst, wie sich aus der chemischen Untersuchung des Erbrochenen deutlich ergibt. Hierher gehört auch der Speichelfluss bei Pankreas- und Milzkrankheiten, Intermittens, während der Schwangerschaft, bei Störungen der Menstruation, in den klimakterischen Jahren und mannigfachen hysterischen Zuständen.

c) Endlich können auch psychische Einflüsse allein eine wenn auch nur vorübergehende Speichelvermehrung bedingen. Sprichwörtlich ist ja, dass beim Anblicke, selbst schon beim Sprechen über Lieblingsspeisen einem das Wasser im Munde zusammenfliesst, ebenso beim Eindrucke des Ekels, bei Besichtigung eines faulenden Leichnams, bei genauerer Untersuchung von Faeces, Erbrochenem oder bronchiektatischen Sputis, und das entschiedenste Zeichen, einem Menschen Verachtung zu beweisen, wird von allen Völkern instinktiv durch Ausspucken manifestirt. Diese letzte Kategorie der psychischen Einflüsse veranlasst übrigens niemals einen länger dauernden Ptyalismus, gehört also eigentlich nicht hierher und wird nur aufgeführt, um zu zeigen, auf wie mannigfache Weise die Innervation auf die Speichelabsonderung einwirkt.

Symptome.

Nachdem sämmtliche örtliche Entzündungen der Mundhöhle, besonders auch die Stomatitis mercurialis, schon früher abgehandelt, erübrigt hier nur die Besprechung der durch den Speichelfluss selbst bedingten Erscheinungen. Derselbe ist niemals schmerzhaft, wohl aber sehr belästigend und quälend. Die fortwährende Ansammlung des Speichels erschwert eine deutliche Sprache, die Kranken klagen

über einen schlechten, faden, wohl auch metallischen Geschmack im Munde und sind nicht mehr im Stande, den Speichel im Munde zu halten und zu sammeln. Er fliesst ihnen fortwährend ab, und sie sind dadurch genöthigt, den ganzen Tag ein Speibecken oder Tuch zur Hand zu haben. Natürlich wird die Nachtruhe auch sehr beeinträchtigt, wenn das Kopfkissen sich in kurzer Zeit durchnässt. Es werden Fälle erzählt, wo binnen 24 Stunden 5 Liter Speichel gesammelt wurden. 1—2 Liter ist die gewöhnliche Menge bei Salivatio mercurialis.

Die chemischen Veränderungen des durch Salivation gewonnenen Speichels sind schon von vielen Chemikern untersucht worden. Gmelin, Thomson, Simon, Ure, Bird, Garrod, Lehmann, Wright haben über diesen Gegenstand gearbeitet. Im Beginn des Speichelflusses ist das spec. Gewicht meist sehr erhöht, bis zu 1059, während es im normalen Speichel kaum 1010 erreicht. Diese Erhöhung rührt von einer grösseren Beimischung von Schleim, Sympathicusspeichel der Physiologen, etwas Eiweiss und Vermehrung der Salze her. Im Verlaufe der Salivation aber sinkt das specifische Gewicht fast auf das des destillirten Wassers herab. Wright fand einmal 1001,5. Mit Abnahme der Salivation gewinnt der Speichel gewöhnlich seine normalen Eigenschaften wieder, ausnahmsweise soll er lange Zeit dünnflüssig und klar bleiben. (Trigeminusspeichel der Physiologen.) Seine Reaktion ist entweder die normale, schwach alkalisch, oder sie ist neutral und selbst schwach sauer, was von Vermehrung des leicht sauer werdenden Schleimes herrührt. Nach Wright soll auch eine stärkere Alkalescenz vorkommen können durch Umsetzung des Ptyalins in Ammoniak. Der Gehalt an Rhodankalium ist sehr vermindert und es gelingt kaum, auch bei Einengung auf das 4—6fache Volumen mit Eisenchlorid eine rothe Färbung zu erreichen. Wright allein will in der Mehrzahl seiner Fälle eine Vermehrung dieses Salzes gefunden haben. Bei mercurieller Salivation lassen sich Spuren von Quecksilber regelmässig, selbst lange Zeit nach Aussetzen des Mittels, nachweisen. Es gelingt diess nach Bamberger am besten auf galvanischem Wege. Der zu untersuchende Speichel wird mit Salzsäure schwach angesäuert und mit einem einfachen Kupferzinkelement derart verbunden, dass die Metalldrähte in den Speichel eintauchen. An das freie eingetauchte Ende des Zinkpoles wird ein kleines blankes Kupferblättchen befestigt, an welchem sich nach 24 Stunden das Quecksilber als weisslicher Beleg niederschlägt, der durch Erhitzen über der Weingeistlampe wieder verschwindet. Von besonderer Wichtigkeit

ist endlich nach Wright's Beobachtung, dass die fermentirende Kraft des mercuriellen Speichels sehr geschwächt, selbst ganz verschwunden ist.

Bei so starkem Wasserverluste ist es selbstverständlich, dass die übrigen Se- und Excretionen etwas einbüssen müssen. Die Harnmenge ist stets vermindert und Verstopfung stellt sich ein. Auffallend ist in manchen Fällen die rasch überhandnehmende Abmagerung, welche sich bei dem geringen specifischen Gewichte des Speichels und dem äusserst kleinen Stickstoffverluste nicht so einfach erklären lässt. Es kommt hier vielmehr der lang dauernde Appetitmangel, bedingt durch die fortwährende Verdünnung des Magensaftes mit Speichel, durch die Auftreibung des Magens mit Gas und durch die oben erwähnte, sehr abgeschwächte Wirkung des Salivationsspeichels auf die Amylaceen in Betracht.

Verlauf. Ausgänge. Prognose.

Der Mercurialspeichelfluss dauert 1—3 Wochen und ist im Wesentlichen abhängig von der Heilung der Mundgeschwüre. Nach Abnahme der Schleimhautschwellung mindert er sich bald und verschwindet spurlos auch ohne alle Behandlung. Der durch entfernte Ursachen bedingte Speichelfluss richtet sich ebenfalls namentlich nach der Heilbarkeit der Grundkrankheit. Bei chronischen Magenkrankheiten kommt es selten zu hohen Graden von Speichelfluss, sondern gewöhnlich nur zu häufigerem Ausspucken und zu dem durch verschluckten Speichel bedingten Wasserbrechen. Beim chronischen Magenkatarrh und runden Magengeschwüre können diese Symptome nach Jahre langem Bestehen noch schwinden.

Die Salivation bei Uterinkranken, Hysterischen und Schwangeren ist meist vorübergehend, doch dauert sie zuweilen auch die ganze Schwangerschaft hindurch und nimmt zuweilen einen intermittirenden Charakter an, wofür Rayer und Wright Beispiele erzählen. Der spontane Speichelfluss, von dem Tanquerel des Planches 29 Fälle zusammengestellt hat, ist meist chronisch und dauerte Monate, selbst Jahre lang. Bei 8 erfolgte die Genesung spontan, 12 wurden durch verschiedene Mittel geheilt, 9 blieben ungeheilt.

Die Prognose ist quoad vitam wohl immer günstig zu stellen, denn wenn auch ab und zu Menschen mit langdauernder Salivation zu Grunde gehen, so findet man bei der Section doch immer im Magen, Darme oder den weiblichen Genitalien anderweitige Todesursachen. Bezüglich der Dauer kann man sich, den mercuriellen

Speichelfluss ausgenommen, auf keine Terminbestimmung einlassen, indem die irradiirten Ptyalismen ebenso Tage, Wochen wie Jahre lang bestehen können. Die hierdurch entstandene Abmagerung und Anämie schwindet, wenn die Grundursache gehoben werden kann, bald wieder.

Therapie.

Von einer prophylaktischen Behandlung kann man nur sprechen bezüglich des mercuriellen und des in seltenen Fällen durch Jodgebrauch entstandenen Speichelflusses. Die übrigen Formen, welche sich mit Magen-, Darm- und Uterinkrankheiten compliciren, fallen mit der höchst unvollkommenen Prophylaxis dieser Processe zusammen. Die Verhütung des Mercurialspeichelflusses wird vor allem durch eine sparsame Darreichung des Quecksilbers erreicht. Namentlich sollte das Calomel als einfaches Laxans ganz verbannt werden und, wenn es ja einmal nicht umgangen werden kann, doch wenigstens in einer passenden Hülle, in Pillen oder gut verschlossenen Oblaten gereicht werden.

Ueber die Behandlung der constitutionellen Syphilis mit Mercur und die daraus entspringenden Nachtheile ist schon viel geschrieben und gestritten worden. Es sei diese Frage hier nicht weiter ventilirt, sondern es sollen nur die Cautelen angegeben werden, welche eine Schmiercur von 3—4 Wochen nach meinen eigenen hundertfachen Erfahrungen ohne Schaden überstehen lassen. Sie bestehen einfach in gleichmässiger Zimmertemperatur nicht unter 15° R., in guter Ventilation, Offenhalten des Stuhles, sorgfältiger Reinigung der Zähne und in dem täglichen Gebrauche von 4,0 Kali chloric., das in 200—300 CC. Wasser gelöst wird. Bei diesen Vorsichtsmaassregeln kommt es kaum zu einem leichten Foetor ex ore und fast nie zu profuser Speichelsecretion.

Ist der Speichelfluss einmal eingetreten, so ist man nicht im Stande, ihn plötzlich wieder zu vertreiben. Der mercurielle vergeht in 1—3 Wochen, die übrigen verlaufen ausserordentlich verschieden. Der hysterische Speichelfluss, sowie der der Schwangeren kann einige Stunden dauern und niemals wiederkehren, andererseits recidivirt er häufig oder kann auch viele Monate währen, ohne dass irgend ein Mittel ihm Einhalt thun könnte. Ist er durch Quecksilber entstanden, so hat man zunächst durch einige warme Seifenbäder die Haut sorgfältig zu reinigen, und wo möglich den Kranken in ein anderes Zimmer zu bringen, damit auch keine Quecksilberdämpfe mehr mit ihm in Berührung kommen können. Die Darreichung von Mercurial-

präparaten wird selbstverständlich sistirt. Wenn Stomatitis mercurialis noch zugegen ist, so wird die S. 54 angegebene Behandlung eingeleitet. Gegen den Speichelfluss selbst ist das Kali chloricum wirkungslos. Einige Wirkung sieht man von milden Laxantien, Tamarinden oder höchstens Senna, welche hier einen antagonistischen Darmcatarrh hervorrufen. Innerlich wird von vielen Autoren Jodkalium, von anderen Bleizucker, von den meisten Opium empfohlen. Da wir durch Ludwig's exacte Versuche den Einfluss der Nerven auf die Speichelsecretion, und zwar eine Vermehrung der letzteren durch Reizung der Nerven kennen gelernt haben, so trifft, wenn wir grössere Dosen Opium reichen, in diesem Falle die Theorie mit der Praxis in der glücklichsten Weise zusammen.

Da eine lästige Trockenheit und endlich ein vollständiges Versiegen des Speichels bekanntlich zu den ersten Symptomen der Atropinvergiftung gehört, so hat man ganz rationell auch dieses Mittel versucht. Es versagt auch hier seine Dienste nicht, doch sind die Nebenwirkungen des Atropins, Erweiterung der Pupille und rasch eintretende Delirien u. s. w., so fatal, dass dieses Mittel niemals weite Verbreitung finden wird.

Die örtliche Behandlung der Mundhöhle mit Gargarismen hat keinen deutlichen Einfluss auf den Verlauf der Salivation, ist aber den meisten Kranken angenehm durch die Beseitigung des eckelhaften Geschmackes. Man wählt hierzu meistens Adstringentien, Decocte und Infuse von Salvia, Eichen-, Chinarinde, Ratanhia, Tormentilla oder Auflösungen von Alaun, Tannin, Plumb. acet., Zinc. sulfur., Carbolsäure, denen die erfahrenen Praktiker stets etwas Opiumtinktur beisetzen. Knight heilte einen spontanen, heftigen Ptyalismus durch Kochsalzgargarismen.

Die Diät besteht, so lange Stomatitis zugegen, natürlich nur aus flüssiger, höchstens breiiger Nahrung, soll aber, da die Kranken bekanntlich rasch von Kräften kommen, jeder Zeit möglichst nahrhaft sein und aus Milch, Eiern, feingehacktem Fleische, Bier und Wein bestehen.

E. Tiefe Entzündung des Halszellgewebes,

Angina Ludovici.

Craigie et Aquié, Journ. de Montpellier. Vol. II. Livr. 10. — Ludwig, Theurer, Bosch, Heim, Höring, Schmetzer, Leube, sämmtlich Schmidt's Jahrbcher. Bd. XV. p. 27—29. — Heyfelder, Studien im Geb. der Heilwissenschaft. Stuttgart 1838. Bd. 1. p. 236. — Camerer, Würt. Correspbl. Bd. VII.

Nr. 10. — Rösch, Würt. Correspbl. VIII. Nr. 41 u. 42. — Martini, Rust's Magaz. Bd. 27. p. 431. — Bermann, Casper's Wochenschr. 1840. Nr. 46 u. 1841. p. 76. — Canstatt, Schmidt's Encyclop. Bd. 5. p. 323. — Tempe, Casper's Wochenschr. 1841. Nr. 18. — Zellner, Zellgewebsbrand am Halse. Oesterr. med. Wochenschr. 1845. — Velpeau, Gaz. des hôpit. 1849. Nr. 12. — Stanelli, Deutsche Klinik 1850. Nr. 5. — Sprengler, Deutsche Klinik 1851. Nr. 4 etc. — Bamberger, Virchow's Hdbch. Bd. 6. Abth. 1. p. 59. — Emmert, Lehrb. der spec. Chirurgie. 2. Aufl. Bd. I. p. 834. — Wernher, Hdbch. d. Chirurgie. 2. Aufl. Bd. I. p. 636. — Binswanger, Arch. f. physiol. Heilkde. VII. p. 578. — Förster, Hdbch. d. spec. path. Anat. 1863. 2. Aufl. p. 50. — Grohe, Berlin. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 31. — Niemeyer, Lehrbch. d. spec. Pathol. 7. Aufl. Bd. I. p. 519.

Unter Angina Ludovici, Cynanche cellularis maligna, (κυνάγχη, Hundehalsband) Pseudoerysipelas subtendinosum colli versteht man, wie obige Namen schon aussagen, eine sehr acute Entzündung und Vereiterung des Zellgewebes unter dem Kinne, in der Umgebung der Submaxillardrüsen, welche nach einem ihrer ersten Beschreiber „Ludwig“ benannt wurde, und zu manchen Zeiten epidemisch aufgetreten sein soll.

Aetiologie.

Canstatt hält sie für eine metastatische Ablagerung nach anomalem Typhus oder acuten Exanthemen und es wäre in solchen Fällen der Process als ein der metastatischen Parotitis analoger, in welchem statt der Parotis die Submaxillardrüsen der Sitz der Verjauchung wären, aufzufassen. In vielen Krankheitsberichten ist jedoch keine Rede von vorausgegangenen acuten Infectionskranhheiten, und es wird das Leiden als ein selbstständig primäres geschildert, das keineswegs immer von den Submaxillardrüsen ausgeht. Die von Niemeyer als Ursache herangezogene Periostitis des Unterkiefers hat natürlich eine ganz andere Bedeutung und verläuft niemals unter so stürmischen Symptomen wie die Angina Ludovici.

Emmert zählt als Ursachen auf: örtliche Reizungen, Erkältungen, besonders zur Zeit herrschender rheumatischer und erysipelatöser Krankheitsprocesse, ferner exanthematische, typhöse und puerperale Zustände. Zellner endlich sah sie in Steiermark gleichzeitig mit Scorbut und Typhus auftreten. In neuerer Zeit ist die Krankheit wieder fast ganz verschwunden, und ich konnte in den verschiedenen Auszugsjournalen der letzten Jahre nur ein paar kurze Bemerkungen finden. In den dreissiger Jahren scheint sie jedoch, namentlich in Württemberg, viel Aufsehen gemacht zu haben, wofür die zahlreichen, gleichzeitigen Berichte württembergischer Aerzte am deutlichsten sprechen. Vereinzelte Fälle finden sich übrigens auch in der ältern Literatur von Craigie und Alquié erzählt, und Bamberger citirt sogar Hippokrates als ersten Autor.

Pathologische Anatomie.

Die Entzündung beginnt meist in der Regio suprahyoidea, und zwar an der einen oder andern Seite dieser Gegend, seltener in

der Mitte über dem Zungenbeine. Das hierdurch gesetzte, massenhafte Exsudat ist serös-plastisch und hat Neigung zum eiterigen, noch häufiger zum jauchigen Zerfalle. In tödtlich endenden Fällen findet man nach Bamberger das Bindegewebe und die Muskeln der ganzen Unterkinngegend zu einer bräunlichen, mit nekrotischen Zellgewebsresten gemischten Masse zerflossen, die Submaxillardrüsen und die Parotis ebenfalls brandig zerstört, das benachbarte Bindegewebe in grösserer Ausdehnung bis zum Larynx und Rachen hin derb infiltrirt und zuweilen sogar das Periost des Unterkiefers abgelöst.

Ausserdem findet man meist in den Lungen beträchtliche Hypostasen und in verschiedenen Organen die Zeichen der Embolie oder Septichämie.

Symptome.

Unter leichteren oder schwereren, selbst vollkommen typhösen Erscheinungen stellt sich die oben geschilderte Schwellung der Zungenbeingegend ein. Die Geschwulst wird unter mässigen Schmerzen immer härter, breitet sich in wenigen Tagen nach verschiedenen Richtungen aus und nimmt endlich die ganze vordere Hälfte des Halses bis zum Sternum ein. Es entsteht hierdurch eine grosse Difformität, eine ebene Fläche zwischen Kinn und Brustbein. Die Haut des Halses lässt sich nicht mehr verschieben noch abheben, wird prall gespannt und geröthet. Der Unterkiefer wird hierbei natürlich unbeweglich und das Schlingen unmöglich. Durch Compression und Oedem des Larynx und der Trachea stellt sich grosse Athemnoth, Orthopnoe und hierdurch eine Rückwirkung auf den Kreislauf ein, so dass die laut röchelnden Kranken endlich cyanotisch werden und einen verschwindend kleinen Puls bekommen. Der Boden der Mundhöhle wird durch die Geschwulst der Art gehoben, dass die Zunge gegen den harten Gaumen gedrückt und unbeweglich wird, wobei auch die Sprache sehr beeinträchtigt ist. Die Schleimhaut der Mundhöhle ist, soweit sie zu Gesicht kommt, geschwellt und geröthet.

Endlich müssen durch die Compression der V. jugularis interna auch Hyperämien des Gehirnes, die sich durch Kopfschmerz, Schwindel, Obnubilationen und Delirien kundgeben, zu Stande kommen. Bei der metastatischen Form können solche Gehirnsymptome auch ohne locale Ursache durch die Infection allein erklärt werden, wie in diesem Falle überhaupt die Krankheit einen typhösen Charakter annimmt.

Verlauf und Ausgänge.

Die Krankheit verläuft stets acut. Nach einer Woche tritt ein Stillstand ein, worauf sich, namentlich bei der idiopathischen Form, die Geschwulst zuweilen ganz vertheilt ohne in Eiterung überzugehen. Diese Resorption geht niemals rasch von Statten, sondern hinterlässt

Wochen lang eine harte Anschwellung. In den meisten Fällen tritt Eiterung ein, indem das Exsudat an mehreren Punkten zerfällt. Die darüber liegende Haut erhebt und röthet sich stellenweise und es entleert sich nach gemachter Incision ein brauner fetziger Eiter, in schlimmen Fällen wohl auch Brandjauche. Einzelne Eiterherde brechen gegen die Mundhöhle oder den Pharynx zu auf und bei dem Zerfalle des Exsudates wird auch das eingeschlossene Bindegewebe sowie die nächst gelegene Cutis brandig. Nach Wernher endet die Krankheit fast in der Hälfte der Fälle tödtlich, namentlich wenn sie Typhusreconvalescenten betrifft, und zwar kann der Tod schon nach wenigen Tagen oder auch nach 3—4 Wochen eintreten. Je weniger acut der Verlauf, um so günstiger die Prognose. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung, Erstickung oder Septichämie. Auch Nachschübe und nachträgliche Verschlimmerungen nach Abscedirung hat man beobachtet.

Der gewöhnlichste Ausgang ist eiteriger, brandiger Zerfall, weshalb auch die Bezeichnung Cynanche gangraenosa als die zweckmässigste erscheint. Weitere üble Folgen sind fistulöse Verschwärungen, stark schrumpfende Narben, welche Torticollis und verminderte Beweglichkeit des Halses herbeiführen, und endlich Caries und Nekrose der Kieferknochen.

Therapie.

Durch eine kräftige Antiphlogose, bestehend in örtlichen und allgemeinen Blutentziehungen, ebenso durch Emetica und Drastica soll in manchen Fällen die Eiterung verhütet und eine rasche Rückbildung herbeigeführt worden sein. Bei constitutionell heruntergekommenen Individuen kann aber von so schwächender Behandlung keine Rede sein und man muss hier durch trockene oder feuchte Wärme die Erweichung zu begünstigen suchen. In allen Fällen, jedenfalls aber bei Erstickungsgefahr sind frühzeitige und tiefe Incisionen mit Einsetzung stumpfer Hacken und regelrechter Trennung der Fascien zu machen, wodurch man in der Regel in der Tiefe auf einen Eiterherd trifft. Durch die Entleerung desselben, so wie auch durch den reichlichen Abfluss von Blut und serösem Exsudate werden die drohendsten Symptome oft in kurzer Zeit beseitigt. Die Nachbehandlung wird nach den bekannten chirurgischen Regeln geleitet.

Besteht die Athemnoth nach der Eröffnung des Abscesses noch in derselben Weise fort, so ist ihre Ursache in einer ödematösen Schwellung des Kehlkopfes zu suchen, in welchem Falle nur durch sofortige Tracheotomie dem Erstickungstode vorgebeugt werden kann.

KRANKHEITEN
DES WEICHEN GAUMENS

VON

PROFESSOR E. WAGNER.

DER WEICHE GAUMEN.

Die Krankheiten des weichen Gaumens werden gewöhnlich mit denen der Mund- und Rachenhöhle gleichzeitig abgehandelt. Die hier (zunächst aus äusseren Gründen) vorgenommene Trennung ist jedoch vollkommen berechtigt. Eine grosse Anzahl der Gaumenkrankheiten kommt entweder für sich allein vor, oder es hat doch die Betheiligung des Gaumens eine besondere Wichtigkeit. In der folgenden Darstellung sind diese Krankheiten vorzugsweise berücksichtigt, die übrigen sind kürzer abgehandelt.

Die Krankheiten des weichen Gaumens sind von Bedeutung:

1) local durch Behinderung des Schlingens, Athmens, Sprechens u. s. w.;

2) durch ihre Fortsetzung auf Mund, Rachen, Nase, Ohr, Kehlkopf u. s. w.;

3) durch das gleichzeitige Vorhandensein von Allgemeinkrankheiten (acute Exantheme, Diphtheritis, Syphilis u. s. w.) oder von Nervenaffectionen u. s. w.

Anatomische Vorbemerkungen.

Ueber die grob-anatomischen Verhältnisse vergl. die bekannten Handbücher der Anatomie, sowie Tourtual, Neue Unters. üb. d. Bau des menschl. Schlundkopfes. 1846. — C. L. Merkel, Die Funct. d. menschl. Schlund- u. Kehlk. 1862. — Luschka, Der Schlundk. des Menschen. 1868. — Ueber die histologischen Verhältnisse vergl. die Handbücher der Histologie; ferner die monographischen Arbeiten von v. Szontágh, Klein, Huxley, Sappey, His, Henle; über die Tonsillen vorzugsweise Billroth (Beitr. z. path. Histol. 1858) und Th. Fr. Schmidt (Z. f. wiss. Zool. 1863. XIII. p. 221).

Die im Folgenden gegebene Anatomie und Histologie des weichen Gaumens wird Jeder für gerechtfertigt halten, welcher sich der Lücken seines eignen anatomischen Wissens bewusst ist. Ohne diese genauere Kenntniss sind viele Krankheiten unverständlich.

Am weichen Gaumen unterscheidet man zunächst die Vorder- und die Hinterfläche, weiter den mittleren Theil sammt der Uvula,

die beiden vorderen und die beiden hinteren Gaumenbögen, endlich die Tonsillen. Der weiche Gaumen geht ohne scharfe Grenze in den harten über. Er ist an verschiedenen Stellen und bei verschiedenen Menschen verschieden (8—12 Mm.) dick, und verschieden lang. — Der zwischen den Gaumenbögen und der Zungenwurzel liegende freie Raum ist die sogenannte Rachenöffnung, der Racheneingang, Isthmus s. Vestibulum pharyngis, Interstitium arcuarium. Der Racheneingang ist verschieden gross: theils nach individuellen Verschiedenheiten, theils nach der Grösse der umliegenden Theile.

Die vordere Fläche des weichen Gaumens ist normalerweise mässig und gleichmässig geröthet, meist blasser als die Vorderfläche der Uvula und der vorderen Gaumenbögen. Sie ist wenig verschiebbar und faltbar. Sie zeigt besonders in den mittleren Theilen die Mündungen zahlreicher, gleichmässig (etwa 1 Mm.) weit von einander abstehender Schleimdrüsen.

Mikroskopisch besteht die Vorderfläche des weichen Gaumens zu oberst aus einem c. 0,5 Mm. dicken, viel- (30—50-)schichtigen Pflasterepithel, welches auf langen, capillarschlingenhaltigen Papillen aufsitzt. Zu oberst liegen 5—10 Lagen ganz abgeplatteter Zellen, welche sich gleich dem Mundepithel beständig abstossen; das übrige Epithel ist gleichfalls dem der Mundhöhle gleich. Das bindegewebige, mässig vascularisirte Stroma zeigt keine scharfe Grenze zwischen Mucosa und Submucosa. Zu oberst ist es in dünner Lage straff; darauf folgt als Submucosa eine dickere lockere Schicht; noch tiefer liegt eine dicke straffe Bindegewebsschicht (Fortsetzung der Gaumenaponeurose), welche nach der Tiefe zu verschieden zahlreiche, meist abgeplattete, kleine Fettläppchen enthält. — Die zahlreichen Schleimdrüsen, welche oberhalb der Tonsillen eine bis 8 Mm. dicke Schicht bilden, nach dem Zäpfchen zu an Masse abnehmen, haben die bekannten Charaktere. Balgdrüsen (solitäre Follikel) fehlen an der vorderen Fläche oder sind doch ganz inconstant. — Zu unterst liegt die quergestreifte Musculatur, welche einzelne Bündel zwischen die Schleimdrüsen nach der obengenannten dritten Faserlage schickt.

Die Uvula, das Zäpfchen, ist 1—1,5 Ctm. lang. Der grössere Theil seiner Substanz besteht aus Schleimdrüsen: in der vorderen Hälfte sind dieselben reichlicher und grösser als in der hinteren. Zwischen diesen liegen Bindegewebs- und vorzugsweise Muskelzüge; letztere bilden Geflechte nicht nur zwischen den Drüsen in toto, sondern auch zwischen den Drüsenläppchen. Die Submucosa ist vorn reichlicher als an den Seiten, und hier wieder reichlicher als an der

hinteren Fläche. Nicht constant finden sich Follikel. Das Epithel gleicht dem des weichen Gaumens, ist aber weniger dick, am dünnsten an der Hinterfläche. An letzterer Stelle ist es in den ersten Lebensmonaten bis nahe zur Spitze flimmernd.

Die Seitentheile des weichen Gaumens gehen jederseits in die Gaumenbögen über: die vorderen, Arcus glosso-palatini, welche den Isthmus pharyngo-oralis, die hinteren, Arcus pharyngo-palatini, welche den Isthmus pharyngo-nasalis begrenzen.

Die vorderen Gaumenbögen sind kürzer, liegen ca. 1 Ctm. höher und sind weiter nach aussen gerückt als die hinteren. Nach der Mitte zu endigt jeder vordere Gaumenbogen sich abflachend an der Basis der Uvula, seitlich geht er auf die Seitenränder der Zunge über. Die vorderen Gaumenbögen gleichen dem weichen Gaumen, enthalten namentlich reichliche Schleimdrüsen. Die Balgdrüsen sind inconstant, aber besonders am unteren Ende meist vorhanden.

Die hinteren Gaumenbögen gehen nach der Mittellinie zu in die Seitenränder der Uvula, nach aussen in die Seitenwände des Pharynx über. An ihrem unteren Theile findet sich jederseits die Plica oder der Arcus pharyngo-epiglotticus. Balgdrüsen finden sich häufig an der hinteren, selten an der vorderen Fläche, an letzterer bisweilen zu mehreren bei einanderliegend, wie eine Nebentonsille, sowohl oberhalb, als namentlich unterhalb der Tonsille.

Das Breitenverhältniss der vorderen und hinteren Gaumenbögen ist verschieden: letztere erscheinen um so breiter, je schmaler erstere sind.

Die Mandeln, Tonsillen (Tonsillae im engeren Sinne, Tons. palatinae) liegen zwischen beiden Gaumenbögen und ragen hier meist deutlich, aber verschieden weit hervor. Ihre Gestalt ist oval plattgedrückt, bisweilen abgeplattet kuglig. Ihre Grösse schwankt so sehr, dass von einem bestimmten Maass nicht die Rede sein kann. Ihre Länge beträgt 1,5 bis 2,5 Cm., der Querdurchmesser ist bei mehr rundlicher als ovaler Gestalt fast eben so gross, die Dicke 1 bis 1,5 Cm. — Die freie Oberfläche der Tonsillen zeigt eine mässige Röthung und verschieden zahlreiche (10—16) rundliche oder lineäre Oeffnungen. Dieselben sind meist so eng, dass sie eben sichtbar sind; seltener sind sie weiter, mehr spaltähnlich. Sie führen in kurze oder längere, senkrecht oder schief in verschiedener Richtung verlaufende, bisweilen wiederum Aeste ausschickende Spalten (Lacunen, Sinus, Buchten), welche normaler Weise kein Lumen besitzen, auf dem Durchschnitt aber deutlich klaffen. Sie sind von einer grau-

röthlichen, homogenen Masse umgeben, welche auf dünnen Durchschnitten meist schon mit blossem Auge kleine follikelähnliche Abtheilungen zeigt. Nach aussen von dieser, also zwischen ihr und der folliculären Umkleidung der angrenzenden Lacunen, liegt ein schmaler Bindegewebsstreifen.

Die Lacunen sind mit einer dünnen, aber gleichen Epithelschicht ausgekleidet, wie die Oberfläche. Das Epithel sitzt auf kürzeren gefässschlingenhaltigen Papillen, welche Ausläufer der sich in die Lacunen einsenkenden dünnen Kapsel der Oberfläche sind. Das die Lacunen umgebende Gewebe besteht aus Follikeln und interfolliculärem Gewebe. Die Follikel sind aus reticulirtem Gewebe mit spärlichen Capillaren und aus darin eingebetteten kleinen Rundzellen zusammengesetzt. Das Reticulum selbst, die Grösse seiner Lücken, Zahl, Grösse u. s. w. der darin liegenden Zellen sind vielfachen physiologischen Varietäten unterworfen. Die Follikel sind nicht kapselartig, aber doch scharf begrenzt. Das interfolliculäre Gewebe hat einen im Wesentlichen gleichen Character, nur ist sein Reticulum spärlicher, dicker, zellenärmer und reicher nicht blos an Capillaren, sondern es enthält auch kleinste Arterien und verhältnissmässig grosse Venen, welche die Follikelperipherie umgeben. Die grösseren Gefässe liegen in dem fasrigen festen Bindegewebe, welches durch die ganze Tonsille ein Gerüst bildet, das einerseits mit der dickeren Kapsel an den nicht freien Theilen der Tonsille, andererseits mit dem spärlichen Bindegewebe unter deren freier Oberfläche zusammenhängt. Dasselbe ist capillararm, es enthält fast nur Gefässe für die Follicularsubstanz und die Papillen der Lacunen. — Schleimdrüsen enthalten die menschlichen Tonsillen nicht. Nur ausnahmsweise mündet eine oder die andere ausserhalb der Tonsille liegende in der Tiefe einer Lacune.

Die freie Oberfläche der Tonsillen bietet ebenso wie deren Grösse und Gestalt so zahlreiche Differenzen auch bei Gesunden und bei Solchen, welche sich keiner Krankheit derselben erinnern können, dar, dass man viel seltener normale Tonsillen, als vielfache Abweichungen von der normalen Beschaffenheit sieht.

Nur die Tonsillen Neugeborener und kleiner Kinder sind meist normal. Sie sind entsprechend der Körpergrösse klein, aus 3—4 Lappen, zwischen denen die seichteren Lacunen liegen, zusammengesetzt. Um letztere findet sich bei Neugeborenen undeutliches, bei älteren Kindern deutliches, aber in der ersten Lebenszeit noch nicht folliculär angeordnetes cytogenes Gewebe. Die Lacunen werden allmählich tiefer und es entstehen neue, letzteres durch eine eigenthümliche Nesterbildung des Epithels. Auch die Kapsel um die Tonsille wird erst nach

der Geburt deutlicher. Dasselbe gilt von den bindegewebigen Scheidewänden der Lacunen.

Die Veränderungen, welche die Tonsillen ausser dem Wachsthum normalerweise erleiden, sind noch wenig bekannt. Von den Follikeln ist es wahrscheinlich, dass solche continuirlich zu Grunde gehen und wieder andere neu entstehen. Ebenso wahrscheinlich ist die Entstehung neuer, wahrscheinlich immer kürzer und enger bleibender Lacunen.

Da wo die Oberfläche der Tonsille nicht frei liegt, ist sie glatt, mässig gewölbt, vorn und hinten von lockerem Bindegewebe umgeben. Nach aussen liegt strafferes Bindegewebe. An jenes grenzen Muskeln, und zwar Bündel des Musc. pharyngo-palatinus und des Musc. glosso-palatinus. An dieses inseriren sich Bündel des Musc. constrictor pharyngis sup. (sog. Musc. amygdalo-glossus), welche die Tonsille nach innen ziehen; sowie Bündel des Musc. stylo-pharyngeus (sog. Musc. pharyngo-tonsillaris), welche sie nach aussen ziehen. Noch weiter nach aussen liegt die Fascia bucco-pharyngea mit Fettgewebe, und hieran grenzt der Musc. pterygoideus internus.

Der Raum, in welchem die Tonsille liegt, ist der vordere Theil des sog. Interstitium pharyngo-maxillare. Im hinteren Theile desselben liegen die Carotis interna und externa, erstere $1\frac{1}{2}$, letztere 2 Cm. von der Aussenfläche der Tonsille entfernt. Noch weiter nach aussen finden sich die Vena jugularis interna und facialis posterior. Viel näher der Tonsille liegt der Nervus glosso-pharyngeus. — Am vorderen Theile der Aussenfläche der Tonsille findet sich das Ligamentum pterygo-mandibulare oder -maxillare.

Die hintere Fläche des weichen Gaumens zeigt mehrere Verschiedenheiten von der vorderen. Ihre Schleimhaut ist dünner, blassroth. Das Epithel ist beim Erwachsenen geschichtetes Pflaster-, beim Fötus und Neugebornen Flimmerepithel. Die Schleimhaut enthält spärliche und kleine Papillen, spärliche Schleimdrüsen (oberhalb des Zäpfchens fehlen sie ganz); sehr wechselnd in der Zahl sind die Balgdrüsen. Die übrigen Schichten verhalten sich wie an der vorderen Fläche, sind aber dünner, so dass die Muskelsubstanz der Oberfläche näher liegt.

Die Muskeln des weichen Gaumens und der Gaumenbögen sind in ihrer Wirkung bei der Gaumenuntersuchung theilweise zu erkennen. Sie sind fast sämmtlich paarig und wirken unter normalen Verhältnissen stets gleichzeitig.

Der Musc. levator veli palatini (Musc. petro-salpingo-staphylinus) hebt das Gaumensegel und verengt die Tube.

Der Musc. tensor veli palatini (Musc. spheno-salpingo-staphylinus, M. circumflexus pal. mollis) spannt die sog. Gaumen-aponeurose, d. i. die vom hinteren Rande des harten Gaumens entspringende und im weichen Gaumen sich verlierende fibröse Membran. Ferner bewirkt er bei jedem Schlingacte eine Erweiterung der Tube, ventilirt also das Mittelohr.

Der Musc. levator uvulae s. azygos uvulae verkürzt das Zäpfchen in gerader Richtung, so dass dessen Schleimhaut in quere Runzeln gelegt wird, und krümmt es bisweilen nach hinten.

Die Musc. glosso-palatini, in den vorderen Gaumenbögen gelegen, können durch Annäherung nach der Mittellinie und durch Heraufziehung des Zungenrückens den Isthmus pharyngo-oralis verschliessen. Dabei betheiligen sich meist die Musc. styloglossi und glosso-pharyngei.

Die Musc. pharyngo-palatini, in den hinteren Gaumenbögen gelegen, wandeln den Isthmus pharyngo-nasalis in eine schmale, von oben und vorn nach unten und hinten absteigende Längsspalte um. Wirken gleichzeitig noch die Levatoren, so wird das Gaumensegel horizontal.

Die Blutgefässe des weichen Gaumens hängen vielfach mit denen der hinteren Mund- und Nasenhöhle und des vorderen Rachens zusammen.

Die Arterien entspringen aus der Carotis externa, und zwar vorzugsweise aus der äussern und innern Kieferpulsader. Aus der Maxillaris interna entsteht die Art. palatina sup. s. desc., s. pterygo-palatina: für das Gaumensegel (— harten Gaumen u. s. w.). Aus der Maxillaris externa (oder aus der Art. pharyngea asc., bisweilen aus der Art. occipitalis — oder als besonderer Stamm) entsteht: die Art. palatina asc. s. pharyngo-palatina: für Schleimhaut, Muskeln und Drüsen des Gaumensegels (— Mündung der Tube und Umgebung); die Art. tonsillaris: für Mandel (— seitlichen Pharynx und Zungenwurzel).

Die nicht seltenen Varietäten der Arterien haben fast nur chirurgisches Interesse.

Die Venen bilden zwei Plexus: der Plexus venosus posterior, mit den Venen der Nasenschleimhaut zusammenhängend, ergiesst sich in das Geflecht der Schläfengrube; — der Plexus ven. anterior, mit der Zungenwurzel zusammenhängend, geht durch die Vena pharyngea in die Jugularis interna.

Die Lymphgefässe des Gaumens, incl. der Tonsillen, sind

sehr zahlreich. Die feinsten liegen netzförmig im interfolliculären Gewebe der Tonsillen. Gröbere, aber noch microscopische finden sich in der ganzen Schleimhaut des Gaumens, besonders der Uvula; sie liegen theils in der Umgebung der Blutcapillaren, theils bilden sie besondere, der Oberfläche parallele, neben den Blutgefässen hinlaufende Stränge. — Von grösseren Stämmen unterscheidet man einen vorderen und hinteren Lymphgefässplexus. Letzterer hängt mit den Lymphgefässen des Bodens der Nasenhöhle zusammen. Der erstere, viel stärker entwickelt, bildet zwei Gruppen: die vordere folgt den vorderen Gaumenbögen und hängt mit Saugadern der Zungenwurzel zusammen; die äussere Gruppe steigt nach aussen von den Mandeln herab und nimmt deren Saugadern auf.

Die hierzu gehörigen Lymphdrüsen liegen am Kieferwinkel, an der Bifurcation der Karotis, unter und neben dem oberen Theil des Sternocleidomastoideus, zur Seite des Zungenbeins und Kehlkopfs. Die am Kieferwinkel gelegenen Lymphdrüsen, 2—4 an Zahl, beziehen ihre Lymphgefässe aus der Tonsille und betheiligen sich bei gewissen Krankheiten derselben so constant, dass sie bisweilen als Mandeldrüsen bezeichnet werden.

Die Nerven des weichen Gaumens sind nach Vertheilung u. s. w. noch nicht hinreichend genau bekannt: die physiologischen Angaben zeigen fast ebenso zahlreiche Widersprüche als die Schlüsse aus manchen pathologischen Befunden.

Was die motorischen Nerven anlangt, so versorgt den Musc. tensor veli der motorische Theil des 3. Astes des Trigeminus, und zwar der Ramus pterygoideus int., nach Anderen der Nervus petrosus superfic. minor (Ast des Ganglion oticum). Die übrigen Gaumenmuskeln werden vom Facialis versorgt: der Musc. levator veli und azygos uvulae vom Ramus palatinus sup., sog. Nervus petrosus superfic. major; der Musc. pharyngo- und glossopalatinus vom Ramus palatinus inf.

Die sensibeln Nerven vermitteln Tastgefühl, Geschmack, Schmerz, reflectorische Muskelcontraction und Secretion. Die vordere Seite des Gaumensegels bis zu den Rändern der vorderen Gaumenbögen herab werden von dem Trigeminus versorgt, und zwar von den aus dem 2. Ast und dessen Ganglion rhinicum entspringenden Rami palatini minores. Die einander zugekehrten Seiten der Gaumenbögen, die Seitenwand des Racheneingangs mit der Tonsille und die hintere Seite des Gaumensegels wird von Aesten des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius versorgt. Der Glosso-

pharyngeus, resp. die Nervi tonsillares des Ramus lingualis, ist der Geschmacksnerv der Seitentheile des weichen Gaumens und der vorderen Gaumenbögen. Nach Anderen vermittelt er auch Tastgefühl, sowie Reflexbewegungen (Würgen u. s. w.) und regt die Secretion der Parotis an. Der Vagus und Accessorius senden sensible und motorische Fasern vorzugsweise zum Pharynx.

Die secretorischen Nerven liegen in der Chorda tympani. Ihre Erregung bewirkt eine Absonderung der Submaxillar- und Sublingualdrüsen, der Schleimdrüsen des Mundes und Gaumens.

Das Centrum der coordinirten Schlingbewegungen sitzt wahrscheinlich in der Medulla oblongata.

Am weichen Gaumen kommt eine Anzahl individueller Verschiedenheiten vor, welche angeboren sind, aber nicht eigentliche Missbildungen darstellen, auch nicht krankhaft sind. Sie haben bisher wenig Berücksichtigung gefunden, obgleich sie unter Umständen praktische Bedeutung haben. Erwähnenswerth sind:

grosse Weite des Racheneinganges bei normaler Grösse der umliegenden Weichtheile;

grosse Enge des Racheneinganges unter gleichen Verhältnissen;

höhere oder tiefere Insertion aller vier Gaumenbögen, oder nur derjenigen einer Seite, oder nur der vorderen oder der hinteren, oder eines dieser;

verschiedene Grösse der Gaumenbögen, der Uvula, der Tonsillen — bei normaler Structur dieser Theile;

verschieden hohe Lage der Tonsillen;

stärkere Richtung der Tonsillen nach der Mittellinie;

Verschiedenheiten in der Grösse und Gestalt der Tonsillen, in der Zahl ihrer Lacunen u. s. w.

Physiologisch kommt am weichen Gaumen eine bei Verschiedenen sehr verschiedene Reizbarkeit vor: bei Manchen ruft jede Berührung dieser Theile sofort starke Würgbewegungen hervor, während Andere diese und stärkere Reize besser ertragen. Aehnlich verhält sich die reflectorische Absonderung von Schleim und Speichel.

Allgemeine Symptomatologie.

Die Beurtheilung der Krankheiten des weichen Gaumens beruht auf der Inspection, verhältnissmässig selten auch auf der Palpation desselben und der damit zusammenhängenden Theile (Knochen, Blutgefässe, Lymphdrüsen u. s. w.), sowie auf der Hinderung der Function.

A. Die Inspection, direct oder für die Hinterfläche des weichen Gaumens mittelst Spiegels, lässt die meisten Krankheiten bei einer aufmerksamen Betrachtung leicht, manche derselben besser als am Leichentisch erkennen. Bei weit geöffnetem Munde ist die Vorderfläche des weichen Gaumens und der Uvula sammt den Tonsillen leicht zu übersehen: entweder ohne Weiteres, besonders bei Geübten, bei Sängern u. s. w.; oder unter Zuhilfenahme des Spatels (Mundspatels). Die Verwendung desselben, welcher auch durch einen Löffelstiel, ein Falzbein, durch den Finger des Arztes u. s. w. ersetzt werden kann, geschieht bei Erwachsenen im Stehen, Sitzen oder Liegen so, dass der Spatel nicht zu weit nach hinten auf die Zunge aufgesetzt und dass letztere nur so weit als nöthig und langsam niedergedrückt wird. Gerade das langsame Niederdrücken der Zunge und das nicht zu weite Nachhintenschieben des Spatels ist wichtig, da hierdurch Würgbewegungen viel seltener eintreten. Aus mehrfachen Gründen ist es räthlich, den Kranken gleichzeitig tief ein- und ausathmen, resp. a oder ä sagen zu lassen. — Bei kleinen Kindern, welche der gewöhnlichen Untersuchung Widerstand entgegen setzen, ist das Verfahren umständlicher. Es gehören meist zwei Gehilfen dazu: der Eine fixirt den Kopf, der Andere hält die Arme fest. Wird der Mund nicht freiwillig geöffnet, so hält der Erstere gleichzeitig dem Kind die Nase zu und der Untersuchende geht mit dem Spatel etwas tief ein. Ist vorher Milch oder etwas Festes genossen, wovon leicht Partikelchen am Gaumen hängen bleiben, so lasse man vor der Inspection Wasser trinken oder den Mund ausspülen.

Ueber die Rhinoscopie, zur Besichtigung der hinteren Gaumenfläche, s. d.

Die Besichtigung des Gaumens gibt uns ohne Weiteres Aufschlüsse über Grösse und Form der Theile, über die verschiedenen Circulationsstörungen, über die Entzündung, den Brand, die Neubildungen, über die Beweglichkeit derselben. Die Diagnose der Gaumenkrankheiten ist eine vorzugsweise pathologisch-anatomische und bei gehörigen Vorkenntnissen und bei einiger Uebung verhältnissmässig leicht. Am schwersten ist für den Anfänger, unter Umständen auch für den Geübten die Erkennung der sog. Auflagerungen, d. h. umschriebener, kleiner oder die ganze Gaumenfläche einnehmender, anfangs weisslicher, später grauer, hautähnlicher Flecke, welche höher sind als die angrenzende davon freie Schleimhaut. Eine ähnliche Färbung zeigen: Epithelabschilferungen, Epitheleiterungen, Epithelverdickungen; Infiltrate besonders syphilitischer und tuberculöser Art, welche die Schleimhaut in toto oder in den obersten

Schichten anämisch machen. Gleichzeitig weisslich gefärbt und erhaben sind: die aus den Tonsillarlacunen vorragenden Epithel- und Eiterpfröpfe, die soorkranken Schleimhautstellen.

B. Die Palpation wird angewandt, um über die Consistenz der einzelnen Gaumentheile im entzündeten oder hypertrophischen Zustande, oder über Grösse, Consistenz u. s. w. von Neubildungen Aufschluss zu erhalten.

Häufiger wird die Inspection und besonders die Palpation zur Beurtheilung der Grösse u. s. w. der mit dem Gaumen zusammenhängenden Lymphdrüsen, besonders am Kieferwinkel, angewandt. Leichte Vergrösserungen dieser Drüsen sind ohne diagnostisches Interesse, besonders da man meist nicht entscheiden kann, ob die Vergrösserung schon früher bestanden hatte. Stärkere Vergrösserungen lassen den Schluss zu, dass nicht blos die Oberfläche, sondern das Parenchym des weichen Gaumens, besonders das der Tonsillen, intensiver krank ist: bald in der Form der Entzündung und des Brandes, bald in der der Neubildung (Syphilis, Tuberculose, Krebs).

Die häufige Angabe der Autoren, dass man am Unterkieferwinkel auch die geschwollenen Tonsillen durchfühlen könne, ist für die gewöhnlichen entzündlichen Anschwellungen und für die Hypertrophie derselben nicht richtig. Genauere Untersuchung am Lebenden, Durchschnitte des Kopfes durch die Tonsillen von vorn nach hinten (Braune, Luschka: Abbildungen — eigene Durchschnitte), die Bloslegung der normalen und geschwollenen Tonsillen an der Leiche haben mich hiervon überzeugt. Das was man in den genannten Fällen fühlt, ist entweder infiltrirtes Bindegewebe des Spatium pharyngo-maxillare und der Regio inframaxillaris, oder es sind geschwollene Lymphdrüsen, oder man fühlt beides zugleich.

C. Die örtlichen Symptome der Gaumenkrankheiten sind ausser den schon genannten vorzugsweise Bewegungs- und Empfindungsstörungen.

1) Bewegungsstörungen.

Vergl. u. A. Brücke, Nachschrift zu Kudelka's Abhandlung u. s. w., nebst einigen Beobachtungen über die Sprache bei Mangel des Gaumensegels. 1858. — Schuh, Wien. med. Wochenschr. 1858. Nr. 3. — H. Smith, Dubl. Journ. 1862. XXXIV. p. 19: Ueber gewisse Bewegungen des Schlundes und der Brust bei Respirationsacten (Singen, Sprechen, Gähnen, Schnarchen). — Passavant, Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. 1860.

Bei Betrachtung des weichen Gaumens sieht man entweder keine Bewegung, oder es findet eine einmalige Verkürzung, ein Heben desselben, insb. eine Verkürzung der Uvula, oder eine ab-

wechselnde Verkürzung und Erschlaffung statt. Letzteres tritt regelmässig ein, wenn man den Kranken a, ä oder e sagen lässt. Unter krankhaften Verhältnissen fehlt diese Bewegung ganz, oder sie geschieht träger, oder unvollständig; oder sie ist nur einseitig möglich.

Die wichtigsten Bewegungsstörungen sind folgende:

a) Erschwerung des Schlingens in den verschiedensten Graden bis zur Unmöglichkeit: entweder wegen zu grosser Schmerzen (s. u.), oder wegen behinderter Muskelwirkung.

Die hier in Betracht kommenden Schlingbewegungen betreffen nur die ersten beiden Schlingacte: nehmlich 1) die Beförderung des zu Schlingenden hinter die vorderen Gaumenbögen — vorzugsweise Wirkung der Musc. glosso-palatini; — 2) die Fortbewegung in den mittleren Schlund — Erhebung des Zungenrückens, Wirkung zuerst der Musc. glosso-palatini, dann der Musc. pharyngo-palatini — und den Verschluss des oberen Schlundes und der Choanen — Wirkung der Musc. levatores und tensores veli, des Musc. constrictor pharyngis sup. —, sowie des Larynx — Erhebung des Kehlkopfes, Zurückklappung des Kehldeckels u. s. w.

Im Einzelnen findet die Erschwerung statt: bei allen Oberflächenkrankheiten des Gaumens mit spontanen oder auf Bewegung eintretenden Schmerzen, — bei verminderter Einschleimung des Bissens (Verschliessung u. s. w. der Schleimdrüsen), — bei gestörter Muskelbewegung aus verschiedenen Ursachen (Schmerzen — collaterale Oedeme und Entzündungen, welche sich bis auf die Muskeln fortsetzen — Muskel- und Nervenkrankheiten).

Das Schlingen ist entweder überhaupt gehindert oder unmöglich; oder der erste Schlingact geht normal vor sich, während in Folge einer unvollständigen oder vollständigen Lähmung des Gaumensegels das Genossene, besonders Flüssigkeiten, theilweise oder ganz durch Mund oder Nase wieder nach aussen gelangen.

Das Schlingen ist entweder dauernd aufgehoben. Oder es ist nur zeitweise unmöglich: besonders nach längerer Pause sind die ersten Schlingversuche bald aus Schmerzen, bald aus anderen Ursachen oft erfolglos, während die folgenden gelingen. Kleine Schlucke sind in vielen Fällen schwieriger zu befördern und schmerzhafter, als grosse, wohl deshalb weil zu ersteren ausgiebigere Muskelcontractionen nöthig sind, als zu letzteren.

Der gewöhnliche Ausdruck für die meisten Gaumenkrankheiten „Angina" (*ἄγχω*, strangulo, verengere, schnüre) zeigt, dass das gehinderte Schlingen von Alters her das vorzugsweise in die Augen fallende Symptom war. Der frühere Ausdruck „Cynanche" (die Zunge hängt wie bei erhitzten Hunden aus dem Munde hervor) ist nicht mehr

gebräuchlich. Der Ausdruck „Bräune" (von Braunwerden des Gesichts) ist nur noch in der Laiensprache im Gebrauch. — Unserer Angina entspricht das französische Wort esquinancie (esca und ango) und das englische sore throat (kranker Schlund).

b) Erschwerung der specifischen oder modificirten Athembewegungen: Gurgeln und Räuspern. Das Räuspern, ein häufiges Symptom von Gaumenkrankheiten, besteht darin, dass ein schneller und kräftiger Luftstrom aus den Lungen in den Pharynx und Hintermund getrieben wird. Dabei gerathen die Wände dieser Theile, besonders der weiche Gaumen, in Erschütterung, wodurch das bekannte Geräusch entsteht und Schleim u. s. w. von der Oberfläche entfernt und nach aussen befördert wird.

c) Erschwerung der Sprache. Die Sprache ist entweder im Ganzen wegen Schmerzhaftigkeit schwierig oder leise. Oder die Aussprache der Gaumenbuchstaben (k, g, ch, j, gutturales r) ist erschwert. Auch die Lippenlaute (b und p) werden schwieriger ausgesprochen oder sind ganz unverständlich — weil in Folge der Gaumenlähmung und des ungenügenden Verschlusses der Choanen ein Theil der exspirirten Luft durch die Nase entweicht, der übrige Theil aber zu gering ist, um die Lippen in entsprechender Weise zu bewegen. Durch Zudrücken der Nasenlöcher wird die Aussprache der Lippenlaute normal. — Oder die Sprache erhält einen eigenthümlichen Beiklang: bald so als ob ein fremder Körper sich im Hintermunde befände, welcher die Resonanz im Nasenrachenraume hindere: (anginöse Sprache, Voix amygdalienne der Franzosen); — bald ist die Sprache näselnd (Rhinophonie), d. h. es tritt Consonanz der Stimme in der Nasenhöhle ein. Letzteres hat seinen Grund in der verminderten Thätigkeit der Musc. levatores und tensores veli und dem dadurch verhinderten, zur reinen Aussprache fast aller Consonanten und Vocale nothwendigen vollständigen Abschluss der Nasenhöhle. (Eine zweite Art des Näselns, welche bei Aussprache der Consonanten m und n entsteht, kann auch durch Verengerung oder Verschliessung des Nasencanals zu Stande kommen.)

d) Veränderte (verminderte oder vermehrte) Reflexbewegungen. Ihre Ursachen liegen theils in Störungen der Sensibilität, theils in verminderter Beweglichkeit des Gaumens.

2. Störungen der Sensibilität.

a) Störungen der objectiven Druck- und Temperaturempfindungen. Erstere kommen selten in Betracht. Letztere sind entweder erhöht, was besonders bei Genuss heissen Getränks

und selbst schwacher Ilcoholica (leichter Wein und Bier) beobachtet wird, oder sie sind vermindert (Anästhesie): bei manchen Entzündungen, Neubildungen, Nervenaffectionen.

Die zur localen Anästhesirung des Gaumens vorgeschlagenen Bepinselungen desselben mit concentrirten Lösungen von Morphium, Bromkalium u. s. w. haben fast nur chirurgisches Interesse.

b) Die Störungen der Geschmacksempfindung am weichen Gaumen sind klinisch nur selten verwerthet.

Nach den Untersuchungen von Klaatsch und Stich (Virch. Arch. 1858. XIV. p. 225), von Stich (Ibid. 1859. XVII. p. 80) und Schirmer (Deutsche Klin. 1859. Nr. 13 ff.) findet sich die grösste Geschmacksempfindung auf den vorderen Gaumenbögen und an der Vorderfläche des weichen Gaumens; die Uvula, die Tonsillen u. s. w. vermitteln keine solche Empfindung. Ausser dem Glossopharyngeus ist wahrscheinlich auch der R. lingualis trigemini Geschmacksnerv. (S. bei Schirmer mehrere pathologische Fälle).

c) Die Störungen des Gemeingefühls sind verschiedenartig.

Das Gefühl von Klebrigkeit und das von Trockenheit (Durst) sind meist nicht auseinanderzuhalten. Sie haben mehrere, häufig zusammen vorkommende Ursachen: verminderte weil erschwerte Zufuhr von Flüssigkeit, — verminderte oder veränderte Schleimabsonderung in Mund- und Gaumenschleimhaut, — vielleicht auch bisweilen verminderte Speichelbildung, — Offenhalten des Mundes bei Verkleinerung des Raums der hinteren Choanen, — Fieber.

Das Gefühl eines fremden Körpers (Staub, Haar u. s. w.) findet sich besonders bei manchen chronischen oberflächlichen Affectionen. Dadurch entsteht entweder sog. Leerschlingen, wobei wohl meist etwas Mundflüssigkeit u. s. w. zum Schlucken vorhanden ist; oder häufiges Räuspern.

Das Gefühl von Ekel, wie bei Berührung oder Kitzeln des Gaumens, kommt unter ähnlichen Verhältnissen vor. Jedoch findet hier meist allmähliche Gewöhnung statt. Jenes Gefühl fehlt bei manchen Gesunden, nicht selten bei Geisteskranken, bei hydrocephalischen Kindern u. s. w.

Das Gefühl von Ermüdung beim Schlingen und besonders beim Sprechen hat meist dieselben Ursachen.

d) Schmerzen finden sich vorzugsweise bei acuten oberflächlichen und parenchymatösen Affectionen, meist bei intensiver Hyperämie, ohne oder mit Erosionen und Ulcerationen, während sie bei anderen, z. B. den croupösen und diphtheritischen Entzündungen, bei den meisten chronischen Krankheiten, besonders bei der Tonsillarhypertrophie und den syphilitischen Anginen gering sind oder ganz fehlen.

Die Schmerzen sind spontan, oder bei Berührung (mechanische — sehr kalte oder heisse Speisen und Getränke — manche Medicamente) und bei Bewegungen (Schlingen, Sprechen) vorhanden. Die beim Schlingen eintretenden Schmerzen finden sich sowohl beim Schlingen der flüssigen und besonders der festen Ingesten, als bei dem des Mundschleims. Sie sind an der Scheu des Kranken vor dem Trinken u. s. w., sowie an gewissen Bewegungen desselben zu erkennen: der Kranke verzieht das Gesicht und nähert beim zweiten Schlingact das Kinn der Brust (gleichsam zur Abkürzung des Weges für den Bissen) und nicht selten spuckt er das Halbverschluckte wieder aus. — Die Schmerzen wechseln in der Intensität, sind aber im Allgemeinen in der Ruhe mässig. Sie werden häufig im äusseren Gehörgang empfunden. — Der Art nach sind die Schmerzen am häufigsten drückend, bei Berührung oder Bewegung häufig stechend, selten klopfend. Oder sie haben den Charakter der obengenannten Gemeingefühle. — In zahlreichen Fällen finden sich Schmerzen gleichzeitig auch, spontan oder bei Druck, hinter dem Kieferwinkel: sowohl bei fühlbaren geschwollenen Lymphdrüsen, als bei geschwollenem Bindegewebe.

Die bei Gaumenkrankheiten durch Räuspern, Husten u. s. w. entleerten Substanzen sind am häufigsten Schleim, Eiter und Blut in verschiedenen Mengen und in verschiedenen Proportionen; sie bieten nichts Charakteristisches dar. Ferner croupös-diphtheritische Massen, abgestorbene, entzündete und brandige Gewebstheile, Neubildungen, welche bisweilen an Form und Structur deutlich den Ort ihrer Entstehung erkennen lassen. Ferner sind bemerkenswerth die in den Tonsillarlacunen entstandenen Massen: Epithel- und Eiterpfröpfe in verschiedenen Metamorphosen (sog. Spinnehusten) und Steine.

Uebler Geruch aus dem Munde kommt bei vielen acuten Krankheiten vor, in Folge der Stagnation und Zersetzung des Genossenen, des Mundschleims u. s. w.; ferner beim Brand; endlich bei chronischen Affectionen, wo in Hohlräumen Zersetzung von Substanzen verschiedener Art stattfindet.

Die Symptome der fortgesetzten Gaumenkrankheiten sind aus den anatomischen Verhältnissen leicht erklärlich. Sie kommen bei manchen Circulationsstörungen, bei den meisten Entzündungen und bei einzelnen Neubildungen vor. Die durch sie verursachten Störungen sind bisweilen das alleinige oder wichtigste subjective Symptom. — Die Fortsetzung geschieht:

nach der Mundhöhle, incl. der Zunge, selbst bis zu den Lippen und der Haut; von ersterer aus bisweilen auf die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen;

nach der Rachenhöhle, und von da einerseits nach der Nasenhöhle (selbst in deren Nebenhöhlen, den Thränencanal, die Conjunctiva); andererseits nach den Tuben und dem Mittelohr (dadurch häufige Ohrenschmerzen oder selbst erschwertes Gehör); drittens nach dem Larynx (Ligamenta epiglottica, Epiglottis selbst, Larynxhöhle);

nach dem Kiefergelenk und dessen Umgebung: hierdurch oder durch Fortsetzung auf die betreffenden Muskeln, oder auf das Ligam. pterygo-mandibulare, Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, den Mund zu öffnen;

nach den betreffenden Lymphdrüsen.

Die Vermehrung der Bildung des Mund- und Gaumenschleimes und des Speichels, ein häufiges Symptom vieler Gaumenkrankheiten, ist genauer noch nicht erklärt.

Husten entsteht theils direct dadurch, dass die verlängerte Uvula bis an die Epiglottis oder tiefer reicht, theils dadurch, dass Schleim u. s. w. bei mangelhaftem Schluss der Epiglottis in das Innere des Larynx gelangt, theils durch Fortsetzung der Entzündung auf dessen Schleimhaut. Er findet sich in manchen Fällen chronischer Krankheiten, besonders Katarrh, welche gleichzeitig Gaumen und Rachen betreffen, als wichtigstes Symptom. Der Husten ist meist kurz, trocken oder mit Auswurf, ähnlich dem sog. laryngealen Husten; oder er nähert sich in verschiedener Weise dem Räuspern.

Erbrechen kommt im Anfang und im Verlauf mehrerer acuter Gaumenkrankheiten vor. Es ist bald ohne Bedeutung, bald ein wichtiges Symptom.

Die allgemeinen Symptome der Gaumenkrankheiten bieten wenig Auffallendes dar. Temperatur, Puls und Respiration sind in keinem Falle charakteristisch. Dasselbe gilt von einigen theils vom Fieber, theils von der Inanition abhängigen Symptomen. Der bei vielen acuten Entzündungen vorhandene Kopfschmerz, die bei einigen öfter vorkommende Albuminurie sind nach ihren speciellen Ursachen unbekannt. — Einige einzelnen Krankheiten zukommende Eigenthümlichkeiten kommen betr. Orts zur Sprache.

Allgemeine Therapie.

Die Behandlung der Gaumenkrankheiten ist entweder exspectativ, oder local, oder — und zwar nur bei wenigen Affectionen (Diphtherie, Syphilis und einige andere) — allgemein.

Die gewöhnliche Regel: Vermeidung von Bewegung u. s. w. der kranken Theile ist in den meisten Fällen acuter Krankheiten unnöthig, da der Kranke der Schmerzen wegen schon von selbst jede Bewegung möglichst vermeidet, und da andererseits der Durst und Hunger Schlingbewegungen erfordert. Auch das Sprechen meidet der Kranke meist ohne ärztliches Verbot. — Bei einer Anzahl chronischer Affectionen, besonders den schmerzlosen, versteht sich die Vermeidung der Ursachen (Schreien, Rauchen u. s. w.) von selbst.

Exspectativ ist die Behandlung der meisten acuten Affectionen. Jedoch gehen in diesem Punkte die ärztlichen Ansichten sehr auseinander. Weiteres s. u.

Die locale Behandlung der Gaumenkrankheiten ist theils eine äussere (Blutentziehungen, Cataplasmen, Salben in die Gegend der Kieferwinkel), theils eine innere (Scarificationen, Cauterisationen, Pinselsäfte, Inhalationen, Gurgel- oder Mundwässer u. s. w.).

Die Mund- und Gurgelwässer (Gargarismen) werden angewandt, wenn die Krankheit eine grössere Ausdehnung hat und vorzugsweise die Vorderfläche des Gaumens betrifft, wenn das Gurgeln nicht durch Schmerzen, Muskelkrankheiten u. s. w. unmöglich ist, wenn die Kranken das Geschick dazu haben (also nicht bei kleinen Kindern, Schwerbesinnlichen u. s. w.). — Als Gargarismen benutzt man entweder reines Wasser, oder verdünnte Milch, oder Abkochungen von Salbei, Malven, Althaea — bisweilen mit Zusatz von Opiumtinctur, oder adstringirende Substanzen (Lösungen von Alaun, Tannin, Eichenrindenabkochungen u. a.), oder chlorsaures Kali, Kalkwasser, übermangansaures Kali in verdünnten Lösungen. Alle diese Substanzen werden kalt oder lauwarm, in einzelnen Fällen warm angewandt.

Die Inhalationen werden in ganz ähnlicher Weise wie die Gurgelwässer verordnet. — Bei Affectionen der hinteren Gaumenfläche empfiehlt sich die Nasendouche.

Alle bisher genannten topischen Mittel haben vorzugsweise den Vortheil der Reinhaltung der kranken Fläche. Die beabsichtigte Lösung von manchen Exsudaten, die beschleunigte Schmelzung mancher

Infiltrate, die adstringirenden Wirkungen bei Hyperämien u. s. w. sind bei der Kürze der Anwendung u. s. w. meist ein frommer Wunsch.

Die Pinselsäfte, am häufigsten Borax in Rosenhonig oder in Wasser oder Alkohol oder Glycerin, ferner chlorsaures Kali, Jodkalium, Sublimat u. s. w. sind jetzt seltener und meist nur für Krankheiten umschriebener Art im Gebrauche.

Die stärkeren Adstringentien (Alaun, Tannin u. s. w. in Substanz) und die Aetzmittel (Höllenstein in Substanz oder in verschieden concentrirten Lösungen, seltener Kali causticum, concentrirte Säuren u. s. w.), in den letzten Jahren vorzugsweise die moderne Carbolsäure, früher Salzsäure, werden bald nur bei umschriebenen Krankheiten (Geschwüre), bald auch bei ausgebreiteteren Affectionen, sowohl acuten (Diphtheritis), als chronischen (Mandelhypertrophie, chronische Anginen) benutzt.

Die allgemeine Behandlung, welche früher in Form von Brech- und Abführmitteln, von Venäsectionen, von specifischen Mitteln (Belladonna, Aconit, chlorsaures Kali u. s. w.) vielfach gebräuchlich war, findet jetzt fast nur bei Diphtheritis und Syphilis Anwendung. Bei jener ist sie jetzt vorzugsweise roborirend, bei dieser specifisch.

Unter den Abortivmitteln gegen einzelne acute Krankheiten ist keines sicher. Am häufigsten wird im Anfang der acuten Angina noch das Dampfbad angewandt. Die Venäsection, in gewöhnlicher Weise oder an den Venae raninae, Scarificationen der kranken Theile, Bepinseln derselben mit Höllenstein u. s. w. werden nur sehr selten gebraucht.

I. Circulationsstörungen des weichen Gaumens.

Die Circulationsstörungen des weichen Gaumens haben für sich, die Blutungen ausgenommen, meist keine grössere praktische Bedeutung, da sie nur in wenigen Fällen den Gaumen allein, sondern meist gleichzeitig die umliegenden Theile (Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut, Larynx—Gehirn) betreffen. Dagegen sind diese Störungen nicht selten diagnostisch wichtig, indem sie ähnlich der äusseren Haut und dem Lippenroth ein sicheres Zeichen allgemeiner Blutkrankheiten und Circulationsstörungen (Anämie, Plethora, Stauungshyperämie, Scorbut, Ikterus u. s. w.) sind. (Beim Ikterus ist der weiche Gaumen in scharfer Grenze gegen den harten auffallend deutlich gelb gefärbt). Ferner sind die Circulationsstörungen am Gaumen

wichtig, indem manche derselben, z. B. das collaterale und das venöse Oedem das Vorhandensein von Störungen der Umgebung (hinterer Mundboden, Zungenwurzel, Submaxillarspeicheldrüse, Schädelbasis, Halswirbel, Nasenknochen) anzeigen.

Die Wichtigkeit der Anämie, meist zugleich mit Atrophie des weichen Gaumens bei schweren chronischen Krankheiten, namentlich der Phthise, wird in Deutschland wenig hervorgehoben. Vergl. dagegen E. Smith, Consumption, its early and remediable stages. 1862. — H. Green, A pract. treat. on pulmon. tuberculosis. 1864.

1. Die Anämie des weichen Gaumens.

Die Anämie des weichen Gaumens charakterisirt sich in der bekannten Weise. Der Gaumen ist bei hochgradiger Anämie jedesmal verkleinert, der Isthmus demzufolge weit. — Die Anämie ist entweder allgemein, oder sie betrifft nur einzelne Stellen, welche dann stets noch andere tiefere Störungen darbieten (Narben, Druck von umliegenden Abscessen, Geschwülste u. s. w.).

Die allgemeine Anämie findet sich am Gaumen jedesmal da deutlich, wo die Blutmenge des Körpers acut oder chronisch vermindert ist (nach Blutungen, Säfteverlusten, Inanition — bei Chlorose — Hydrämie — fortgeschrittener Phthise). In diesen Fällen ist das Vorhandensein der Anämie am weichen Gaumen leichter und sicherer zu constatiren, als an der äusseren Haut und selbst an den Lippen, da jene ohne Druck, Umstülpung u. s. w. gesehen werden kann. — Die bekannten Ursachen der localen Anämie (Druck, Arterienverschliessung, spasmodische Zustände) kommen sehr selten am Gaumen vor.

2. Die congestive Hyperämie des weichen Gaumens.

Die Congestivhyperämie findet sich unter verschiedenen Verhältnissen. Zunächst kommt sie bei Manchen während jeder gewöhnlichen Inspection der Rachengebilde vor, besonders wenn diese länger dauert oder in ungeschickter Weise vorgenommen wird. Bisweilen sieht man dieselbe dann, ähnlich der Schamröthe im Gesicht, plötzlich entstehen. Ferner findet sie sich bei allgemeiner Plethora, sowie bisweilen bei Congestivzuständen nach den Schädelorganen. Letzterenfalls aber ist selbst bei intensiver Röthe des Gesichts die Gaumenschleimhaut öfter normal. Weiter kommt die Hyperämie bei Gewohnheitsrauchern und Säufern häufig vor. Endlich wird sie bei manchen Fällen von excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet.

Die Congestivhyperämie geht ohne scharfe Grenze in die An-

fangsstadien der meisten acuten und in manche chronische Entzündungen über. Sie findet sich bisweilen Stunden, selbst 1—2 Tage lang im Anfang anderer acuter Krankheiten (Abdominaltyphus, Basilarmeningitis) und kann dann die ärztliche Aufmerksamkeit eine Zeit lang von letzteren Affectionen ablenken.

Charakteristisch für die Congestivhyperämie ist die helle Röthung des weichen Gaumens, während die Schleimhaut des harten Gaumens und der übrigen Mundgebilde die normale oder nahezu normale Farbe behält. Bei längerer Dauer geht die helle Röthung häufig ins Bläuliche über und treten mehr oder weniger zahlreiche grosse Venen hervor.

3. Die Stauungshyperämie des weichen Gaumens.

Die venöse Blutüberfüllung kommt vor bei langdauernder oder häufig wiederholter Congestivhyperämie, wie bei Säufern; sowie in Folge der verschiedenen Blutstauungen durch Herz- und Lungenkrankheiten (Herzfehler u. s. w., Emphysem, chronische Phthise mit Stauung u. s. w.).

Die Schleimhaut des weichen Gaumens (und des Rachens) zeigt dieselbe cyanotische Färbung wie die der Lippen, meist selbst in noch höherem Grade. Ist aber schon allgemeine Anämie und Abmagerung vorhanden, so ist die bläuliche Röthung nur gering oder fehlt selbst ganz. Daneben sind, besonders beim Säuferkatarrh, häufig zahlreiche oberflächliche kleine Venen gleichmässig oder ungleichmässig stark erweitert. Bisweilen ist die Uvula an der Spitze schwach ödematös. Nicht selten zeigen sich Blutungen.

4. Die Hämorrhagien des weichen Gaumens.

Blutungen kommen aus sehr verschiedenen Ursachen vor. Zunächst ist bemerkenswerth, dass das im Gaumen (und im Rachen) vorhandene Blut aus der Mund- oder Nasenhöhle, oder aus den Luftwegen und Lungen, oder aus dem Magen dahin gelangt sein kann. In allen diesen Fällen ist der Nachweis der Quelle des Blutes in den genannten Organen wichtiger als der Mangel des Nachweises der Blutquelle im Gaumen: die hinteren Theile des letzteren, die oberen und seitlichen des Rachens sind besonders bei Erschöpfungszuständen der Kranken schwierig zu untersuchen.

Die Blutungen können durch Verwundungen verschiedener Art entstehen, auch durch solche beim Essen (Knochenstückchen, Fischgräten u. s. w., zu heisse Speisen). Oder sie haben ihren Grund in Krankheiten der in der Umgebung des Gaumens befindlichen

Gefässe. Die ersteren Blutungen gehören zum Theil in die Chirurgie, zum Theil kommen sie unten zur Sprache. Unter letzteren Blutungen ist das Aneurysma der Carotis interna von grosser Bedeutung.

Weiter finden sich Gaumenblutungen in Folge der Congestiv-, wie der Stauungshyperämie, bei der sog. hämorrhagischen Diathese, bei Entzündungen, bei Geschwüren verschiedener Art und bei ulcerirenden Neubildungen.

Ich sah hochgradige Blutungen der Gaumenbögen und der Ligam. glosso-epiglottica nach Application des Glüheisens auf ein ulceröses Zungencarcinom. — Kleine Blutungen am weichen Gaumen neben reichlichem Blutfluss aus dem Zahnfleisch sah ich einmal bei Abdominaltyphus (tödtliche Verblutung aus letzterem); das andere Mal bei einem 58jährigen Manne, welcher an hämorrhagischer Diathese (ausserdem Nierenblutungen, zuletzt zahlreiche Capillarblutungen im Gehirn mit Hemiplegie) starb.

Regelmässige Blutungen aus dem Gaumen nach unterdrückter Menstruation kommen selten vor. (S. Fall bei Dunlap, Newyork. Journ. Mai 1850).

Die in Folge von Congestiv- oder Stauungshyperämien eintretenden Blutungen sind meist klein, vom Charakter der Ecchymosen. Sie sind spärlich oder in grösserer, selten sehr grosser Zahl vorhanden. Sie sind bald interstitiell, bald frei. Die interstitiellen Blutungen liegen entweder im Epithel oder in der Schleimhaut: letzterenfalls entstehen lang anhaltende graue oder grauschwärzliche Färbungen des Gaumens, bei denen sich körniges rothes oder schwarzes Pigment in der Mucosa und in der Kapsel der Tonsillen findet. Die eben genannte Verschiedenheit des Sitzes ist im Leben nicht immer genau zu erkennen, praktisch auch ohne Bedeutung. Die mucösen und submucösen Blutungen fliessen bisweilen, besonders nach der Spitze der Uvula zu, zu einem bis haselnussgrossen Klumpen zusammen. — Die Blutungen haben meist keine Bedeutung. Oder sie sind diagnostisch wichtig: nach epileptischen Anfällen, sowie nach anderen Krampfformen mit gestörter Respiration, bisweilen bei sehr angestrengtem Räuspern und Husten (Keuchhusten u. s. w. — chronische Pharyngitis) finden sich bisweilen zahlreiche solche Blutungen. Wenn dieselben frei sind, so bewirken sie eine blutige Färbung der Sputa und werden dann bisweilen Gegenstand ärztlicher Befragung.

In Folge der hämorrhagischen Diathese, selten des Scorbuts, kommen bald nur Ecchymosen, bald grössere Blutungen, wirkliche Hämatome, besonders an der Uvula vor.

Die Blutungen bei Entzündungen verschiedener Art sind von verschiedener, meist geringer Intensität. (S. u.)

Die Blutungen aus Geschwüren und Neubildungen können verschiedene Grade erreichen. Stärkere Blutungen sind bei ersteren selten. Bei letzteren können sie den tödtlichen Ausgang herbeiführen oder beschleunigen.

Die Blutungen des weichen Gaumens und die der Uvula, sog. Staphylhämatom, sind leicht zu erkennen. — Das Blut wird entweder resorbirt; oder es bleibt längere Zeit als Pigment zurück.

Therapie. Geringere Blutungen auf die freie Oberfläche stehen von selbst. Bei stärkeren Blutungen ist die Quelle aufzusuchen und in bekannter Weise (Eisenchlorid u. s. w.) zu behandeln.

Vgl. Lasègue, Traité des ang. 1868. p. XIX. — Lasègue u. Legroux, Arch. gén. 1871. Juli bis Decbr.

5. Das Oedem des weichen Gaumens.

Acute und chronische lokale Oedeme kommen am weichen Gaumen, besonders an der Uvula, sehr häufig vor und erreichen bisweilen hohe Grade. Neben allgemeinem Oedem findet sich das Oedem der genannten Theile selten.

Das locale Oedem des weichen Gaumens und des angrenzenden Mundes und Rachens hat seinen Grund am häufigsten in Entzündungen des Gaumens selbst und der umliegenden Theile (Knochen, Zähne, Zahnfleisch, äussere Haut und Unterhautzellgewebe, Speicheldrüsen, Angina Ludwigii u. s. w.): es ist ein collaterales Oedem. Dasselbe ist je nach dem Sitze und der Grösse der Ursache gering oder sehr stark: letzterenfalls kann die Uvula in eine daumendicke, röthlichweisse, schlotternde, durchscheinende Geschwulst verwandelt sein; der Gaumenbogen kann ebenso dick werden. Ist das Oedem der Uvula weniger bedeutend, so ist dasselbe entsprechend der verschiedenen Beschaffenheit der Submucosa an der vorderen Fläche am stärksten, an den Seitentheilen geringer, an der hinteren Fläche am schwächsten. Das Oedem betrifft bald nur die Uvula, bald einen oder beide Gaumenbögen, bald den ganzen weichen Gaumen, bald endlich auch die angrenzenden Ligg. glosso- und ary-epiglottica.

Die Diagnose des Oedems ist leicht. Die Folgen sind je nach der Grösse und Ausdehnung des Oedems sehr verschieden. — Die Behandlung besteht, wenn überhaupt nöthig, in der der Ursachen, resp. in Scarificationen.

Das locale congestive Oedem kommt am weichen Gaumen sehr selten vor.*)

Das Oedem des weichen Gaumens bei allgemeinem Oedem aus verschiedenen Ursachen verhält sich in Betreff der localen Verhältnisse gleich den vorigen.

II. Die Entzündungen des weichen Gaumens. Die Anginen.

Die Entzündungen des weichen Gaumens sind nach Ursachen, Art, Ausdehnung in die Fläche und Tiefe, nach Verlauf, localer und allgemeiner Wichtigkeit u. s. w. so verschieden, dass man zahlreiche, meist gut unterscheidbare, zum Theil aber ineinander übergehende Arten aufstellen muss. Dieselben, sowie einige Entzündungen des Rachens haben das Gemeinsame, dass sie Schlingbeschwerden, Angina, verursachen: daher die alten, auch jetzt noch gebräuchlichen Namen Angina catarrhalis, crouposa, tonsillaris u. s. w.

Die Anginen sind seit den ältesten Zeiten bekannt, nicht nur im Allgemeinen, sondern auch in mehreren Einzelarten. Ihre Geschichte fällt zum Theil mit der der Gesammtmedicin zusammen, kann demnach hier nicht ausführlich gegeben werden. Erst seit diesem Jahrhundert sind die pathologisch-anatomischen Verhältnisse genauer berücksichtigt worden, namentlich von Seiten der Kinderärzte und der Franzosen. Die Bretonneau'schen Arbeiten (1826), sowie die weite Verbreitung der Rachendiphtheritis erweckten das Interesse an allen im Gaumen vorkommenden Krankheiten wesentlich. Die besten Arbeiten seit jener Zeit sind wiederum französische. (Vergl. die verschiedenen bekannten Encyclopädien und Dictionaires, unter den neueren besonders den Artikel Angines von Desnos, Nouv. dict. de méd. et de chir. prat., par Jaccoud. 1865. II. p. 111 u. 448, und denselben Artikel von Peter, Dict. encyclop. des sc. méd., par Dechambre. 1866. IV. p. 689, Leider sind die Franzosen in den Fehler einer zu weitgehenden Specificirung der Anginen verfallen, im Gegensatz zu den Deutschen, welche die verschiedenen Arten der Anginen zu wenig auseinander halten.

Am bemerkenswerthesten sind ausser den bekannten Werken der speciellen Pathologie und ausser den besseren Schriften über Kinderkrankheiten Vidal, Du diagnostic différ. des diverses espèces d'angines. Thèse. 1832. — Chomel, Art. Angines. In Dict. de méd. en XXX. Vol. III. 1833. — Rilliet-Barthez, Tr. des mal. des enfants. 1853. I. p. 197 u. 223. — Trousseau, Clin. méd. 1861. I. p. 431.

Die Entzündungen des weichen Gaumens sind entweder primär, idiopathisch, oder sie begleiten eine andere, meist entzündliche

*) Einen besonders interessanten Fall davon, welchen ich Monate lang beobachtete, s. bei Cuntz, Arch. d. Heilk. 1874. XV. p. 63.

Affection der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfshöhle, oder eine solche der Haut (acute Exantheme — Erysipel — Herpes u. a.): sog. symptomatische oder begleitende Angina. Oder sie stellen die wichtigste Localisation einer Allgemeinkrankheit dar (Diphtheritis; Syphilis). Oder sie sind secundär (Typhus u. a.). — Nach der Art der Entzündung unterscheidet man catarrhalische, phlegmonöse, croupöse, diphtheritische, abscedirende Entzündungen, solche mit vorwiegender Neubildung u. s. w. Meistens kommen diese Arten streng geschieden vor, seltener gehen sie ineinander über. — Nach der Ausdehnung unterscheidet man die Entzündungen des weichen Gaumens oder einzelner Gaumenbögen, die der Tonsillen einer-, häufiger beiderseits, die der Uvula, sowie die häufig gleichzeitig vorhandenen Entzündungen des Rachens. — Die meisten zur ärztlichen Beobachtung kommenden Entzündungen sind acut. Manche dieser kehren häufig wieder. Chronische Entzündungen sind im Ganzen seltener; jedoch bleiben nach den acuten nicht selten chronische nichtentzündliche Störungen (Hypertrophie u. s. w.) zurück. — Die Anginen heilen entweder, oder es schliessen sich Neubildungsprocesse und Atrophien an sie an; oder es tritt Brand ein.

1. Die acute katarrhalische Entzündung des weichen Gaumens. Angina catarrhalis, superficialis, erythematosa.

Die Gaumenkatarrhe kommen sehr häufig vor, besonders in der Jugend. Bei Neugeborenen sind sie selten, bei kleinen Kindern, auch Säuglingen, häufiger; im Knaben- und Jünglingsalter am häufigsten; im Mannes- und Greisenalter sind sie viel seltener, ausser bei Solchen, welche schon früher häufig daran litten. Vorzugsweise im Frühjahr und Herbst treten sie in grösserer Zahl, nicht selten geradezu epidemisch auf. In manchen Familien besteht eine besondere, nach der Pubertät allmählich verschwindende Disposition zu Anginen.

Die Ursachen der primären acuten katarrhalischen Angina sind: am häufigsten Erkältungen des Halses und der Füsse, in der Weise, dass einzelne Disponirte Jahre hindurch fast nach jeder selbst leichtesten Erkältung anginös werden; — verschiedene Ingesten, welche nach der physikalischen oder chemischen Seite schädlich wirken: heisse Speisen und Getränke, heisse Dämpfe, selten sog. reizende Speisen aller Art, Tabak; Gifte und Medicamente. Diese wirken entweder direct: die verschiedenen absichtlich oder zufällig genommenen Säuren und Alcalien, ferner Höllenstein, manche Quecksilbersalze, Zinksalze (letztere beide bisweilen bei den betreffenden

Arbeitern), Brechweinstein, Phosphor, Jod, Chlor; — oder sie wirken erst nach ihrer Aufnahme in den Organismus: Quecksilber, Jod, bisweilen auch Belladonna u. a.

Fortgesetzt entsteht die Angina von katarrhalischer oder phlegmonöser (diffuser oder abscedirender) Stomatitis aus den verschiedensten Ursachen, besonders auch der Dentition und nach Zahnoperationen, bei Glossitis, Pharyngitis, Katarrhen der Nasenschleimhaut, des Larynx, bei fast allen entzündlichen Tonsillarkrankheiten.

Ueber die Krankheiten der Zähne, welche Folge von Anginen sind, und über die Angina dentaria s. Magitot, Tr. de la carie dentaire. 1867. — Hohl, Schmidt's Jahrb. 1870. CXLVII. p. 222.

Symptomatisch finden sich Anginen bei allen acuten Exanthemen, besonders Scharlach und Pocken: die Röthung scheint hier häufig die Mundschleimhaut zu überspringen, ist aber unter dem dickeren Epithel wohl meist nicht sichtbar. Ueber die Beziehung der Angina zu Erysipel, Herpes und Pemphigus s. u.

Secundär kommen Anginen hin und wieder bei den verschiedensten acuten (Pneumonie, Typhus, Recurrens) und bei fast allen chronischen Krankheiten vor, und zwar in allen Stadien dieser: meist ohne nachweisbare Ursache, bisweilen aus den obengenannten Ursachen, bisweilen nur im Zustande acuter oder chronischer Kachexie. Sie haben bald nichts Eigenthümliches (so kommen z. B. bei Typhus und Tuberkulose katarrhalische, croupöse und aphthöse Anginen vor), bald stellen sie besondere Formen dar.

In allen den genannten Anginen ist die Mundschleimhaut normal; oder sie zeigt gleichzeitig dieselben, häufig stärkere Veränderungen (mercurielle und scorbutische Angina).

Pathologisch-Anatomisches.

Die acute katarrhalische Angina betrifft am häufigsten die gesammte Schleimhaut des weichen Gaumens, insbesondere auch die Oberfläche der Tonsillen und die hintere Fläche des Gaumensegels. Seltener nimmt sie nur einen Theil derselben ein: die vordere oder hintere Fläche ohne Uvula und Bögen; oder nur die Uvula, letztere bald überall, bald nur an der vorderen oder nur an der hinteren Fläche; oder nur einen oder mehrere Gaumenbögen; oder nur die Oberfläche der (normal grossen, vergrösserten oder verkleinerten) Tonsillen (sog. Angina tonsillaris catarrhalis s. superficialis).

Die betreffenden Theile sind in verschiedenem Grade, hell oder dunkel geröthet, gleichmässig oder streifig oder fleckig, oder in allen drei Formen zugleich. Sie sind mässig geschwollen, was vorzüglich

an Uvula und Gaumenbögen erkannt wird; die Schwellung ist bald deutlich ödematös, bald nicht. Bisweilen, besonders bei dunkler Röthung, und im Anfang der Krankheit sind sie trocken; meist sind sie stärker feucht und mit reichlicherem hellem oder schwach trübem (eiterkörperchenhaltigem), selten mit schwach geröthetem (bluthaltigem) Schleim bedeckt. Sind die Tonsillen nur an der Oberfläche, nicht gleichzeitig im Parenchym afficirt, so erscheinen sie durch die Schwellung der Gaumenbögen häufig kleiner.

Die histologischen Verhältnisse sind der Art, dass eine Rückkehr zur Norm gewöhnlich und leicht stattfindet. Die Hyperämie der Blutgefässe schwindet; die Anfüllung der Lymphgefässe ebenfalls; das seröse Infiltrat wird resorbirt; etwaige Epithelveränderungen gehen entweder zurück oder werden durch nachwachsendes Epithel ausgeglichen. Nur selten kommt es zu kleineren, höchstens linsengrossen flachen Substanzverlusten im Epithel allein (sog. Erosionen), am häufigsten noch in der Umgebung der normal grossen oder vergrösserten Tonsillarlacunen; noch seltener entstehen solche im oberflächlichen Corium (katarrhalische Geschwüre).

Die Submaxillarlymphdrüsen sind nicht oder nur schwach geschwollen.

Nicht selten kommen verschiedene Modificationen des einfachen Katarrhs vor.

Bisweilen zeigt die Oberfläche des Gaumens, etwas öfter die der Tonsillen, stellenweise oder in grosser Ausdehnung, eine weissliche oder gelbliche, über die übrige Oberfläche schwach vorragende Färbung, ähnlich diphtheritischem Beleg: dieselbe ist aber viel dünner als dieser, wird namentlich auch im Laufe der Beobachtung nicht dicker. Die Färbung ist bedingt durch eine Epitheleiterung. Mikroskopisch fehlen meist die obersten Epithellagen; die nächst oberen, selten sämmtliche Lagen zeigen die Epithelien blasig, wie hydropisch, oder Epithelien mit 2—10 Eiterkörperchen, selten mit einzelnen rothen Blutkörperchen. — Oder es zeigt die Oberfläche ein eigenthümlich unebenes, wie rauhes, und grauliches Aussehen. In zwei solchen Fällen fand ich die oberen Epithelien sehr unregelmässig gelagert, wie in der Abschuppung begriffen, zwischen denselben vielfach grosse Fetttropfen (— wahrscheinlich von genossener Milch); die Epithelien der mittleren Lagen hatten auffallend grosse oder doppelte Kerne. Die Mucosa-Lymphgefässe waren sehr weit; in ihnen und in der Umgebung reichlichere Lymphkörperchen. (S. u.: Angine pultaçé.)

In einzelnen Fällen ist die ödematöse Schwellung der Submucosa besonders stark.*)

Die Schleimdrüsen, gewöhnlich nicht oder nicht deutlich sichtbar, ragen bisweilen so über die Oberfläche vor, dass man eine Verengerung ihres Ausführungsganges durch die Schwellung des Epithels der Ausführungsgänge oder der Umgebung, oder des Schleimhautstromas und eine Zurückhaltung des Secretes in den kleinsten Drüsengängen und Acinis annehmen muss: sog. acute glanduläre Angina. — Andremal erscheint der Hauptausführungsgang, wenigstens die Mündung auffallend weit. — In beiderlei Fällen, besonders im ersten, entstehen bisweilen flache Geschwüre, deren Centrum der vertiefte runde, bisweilen schleimig-eitrig erfüllte Ausführungsgang ist.

Die Solitärfollikel der Gaumenbögen und der Uvula, nach Vorkommen und Zahl schon normaler Weise inconstant, sind meist normal; selten sind sie in mässigem Grade geschwollen. Nur sehr selten zeigen sie stärkere kleinzellige Neubildung, bersten und stellen dann kleine kraterförmige Geschwüre dar. Diese Folliculärgeschwüre überdauern dann den Oberflächenkatarrh mehrere Tage.

Bisweilen zeigt die Schleimhautoberfläche verschieden zahlreiche, unregelmässig vertheilte, hirsekorngrosse, mit klarer Flüssigkeit erfüllte Bläschen. Letztere sitzen in der einen Reihe von Fällen im Epithel und sind ohne Beziehung zu den Schleimdrüsenausführungsgängen. Sie platzen nach 1—2 tägigem Bestand und hinterlassen flache, in wenigen Tagen ohne Weiteres heilende, selten in Geschwüre übergehende Substanzverluste vom Charakter der Erosionen. Dies ist die eigentliche Angina catarrhalis vesiculosa oder herpetica, analog der Stomatitis vesiculosa, dem Herpes der äusseren Haut. (S. u.) Die Tage und Wochen lang, selbst nach Aufhören der übrigen entzündlichen Erscheinungen fortbestehenden Bläschen sind entweder Schleimanhäufungen im oberen Ausführungsgang der Schleimdrüsen (— also analog den Sudamina, resp. Comedonen der Schweiss-, resp. Talgdrüsen der Haut); oder Schleimanhäufungen in den Acinis (— also analog den Milien der äusseren Haut).

Eine weitere Bläschenform zeigt sich als gleichmässig (nach Art der Schleimdrüsen) vertheilte, spärlichere, den erstgenannten gleiche Bläschen, welche ebenso rasch bersten und einen tieferen, gelblich belegten, rundlichen, bis linsengrossen, durch Zusammenfliessen mehrerer verschiedengestaltigen Substanzverlust mit meist sehr hyperämischem Hof zurücklassen. Nach mehreren Tagen heilen die Bläschen

*) Vgl. Wertheimber's Angina pharyngea oedematosa. Journ. f. Kderkrkh. 1859. XXXII. p. 12.

ohne sichtbare Spur, während häufig neue entstehen. Diese Bläschen u. s. w. sind Eiterungen des Epithels der obersten Ausführungsgänge und deren Umgebung.

Nach Obigem verhalten sich die Bläschen der katarrhalischen Angina sehr verschieden. Ich habe alle die genannten Formen an der Leiche gesehen und mikroskopisch untersucht, kann mich aber in den klinischen Beschreibungen der meisten Autoren nicht ganz zurechtfinden. Den Namen Aphthen oder Angina aphthosa habe ich absichtlich bei obiger Darstellung vermieden, da derselbe anatomisch wie klinisch mehrfache Bedeutungen hat. Vgl. hierüber Bohn, Die Mundkrankh. d. Kinder. 1866. p. 3.

Klinisches.

Die localen Beschwerden verhalten sich bei den verschiedenen acuten Katarrhen des weichen Gaumens verschieden. Sie sind nicht blos von der Ausdehnung und Intensität des Processes, sondern auch von der Raschheit des Eintritts der Krankheit, von der Individualität, von der Häufigkeit des Befallenseins abhängig: letzteres insofern die Beschwerden durchschnittlich geringer sind, je öfter der Betreffende schon Anginen hatte. Die Affectionen der Uvula und der vorderen Gaumenbögen machen im Allgemeinen mehr Beschwerden als die anderer Stellen.

Die örtlichen Beschwerden sind Gefühl von Druck auch in der Ruhe, von stärkerem Druck oder Stechen, Brennen u. s. w. beim Sprechen, besonders aber beim Schlingen. Letzteres ist erschwert. Anfangs sind die kranken Theile meist trocken, die Schleimsecretion vermindert. Später ist letztere vermehrt. Die häufig vorhandene stärkere Secretion von Mundflüssigkeit und Speichel wird durch die Schlingbeschwerden noch lästiger. Kleine Kinder, Säuglinge verweigern deshalb die Nahrung. Auch das Oeffnen des Mundes ist bisweilen erschwert. Die Submaxillargegend ist auch ohne nachweisbare Drüsenschwellung spontan und namentlich auf Druck schmerzhaft. — Das Sprechen ist gleichfalls erschwert und zeigt bei stärkerer Schwellung den näselnden Ton: sog. anginöse Sprache. In leichteren Fällen ist die Erschwerung der Sprache gering; nach mässigem Sprechen sind die Beschwerden häufig geringer. — Bisweilen kommen rheumatische Schmerzen oder leichte Contracturen oder tonische Krämpfe in den Nackenmuskeln vor.

Schwerere Erscheinungen seitens der Athemorgane (Heiserkeit, Dyspnoë) finden sich bei den rein katarrhalischen Anginen selten, oder nur bei gleichzeitiger intensiver Grippe Neugeborner und kleiner Kinder, sowie bei Mitbetheiligung der Ligg. glosso- und ary-epiglottica.

Die allgemeinen Beschwerden sind sehr verschieden. Bei Erwachsenen besteht bald Fieber geringen oder mässigen Grades, bald fehlt es. Bei Kindern, besonders kleinen, findet sich meist stärkeres Fieber und dann die ganze Reihe der zugehörigen Allgemeinsymptome. Häufig ist Uebelkeit, Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack, vermehrter Durst, bisweilen Erbrechen vorhanden. Nicht selten ist Kopfschmerz, am häufigsten der Stirn; selten Schwindel; selten bei Erwachsenen, őfter bei kleinen Kindern Delirien. Der Schlaf ist meist gestört. — Theils vom Fieber, theils von den übrigen Allgemeinbeschwerden hängt es ab, ob die Kranken bettlägerig werden. Viele ohne oder mit geringem Fieber befragen den Arzt nicht oder nur gelegentlich, und gehen ihrer Beschäftigung in gewöhnlicher Weise nach; Andere hingegen, besonders Kinder und Verzärtelte, bieten ein etwas schwereres Krankheitsbild dar.

Die oben angeführten anatomischen Modificationen der catarrhalischen Angina ändern das Krankheitsbild nicht wesentlich; sie sind auch im Leben bei Schwierigkeiten in der Besichtigung des Gaumens nicht immer zu unterscheiden. Namentlich wo die Oberfläche eine Beleg-ähnliche Farbe zeigt, wird häufig Diphtheritis diagnosticirt.

Der Beginn der acuten katarrhalischen Angina ist bisweilen plötzlich. Selten ist zuerst Schüttelfrost vorhanden. Am häufigsten bemerken die Kranken früh beim Aufstehen, häufig nach einer unruhigen Nacht, die localen oder die allgemeinen Beschwerden, oder beide zugleich.

Der Verlauf ist meist gleichmässig, ohne Schwankungen. Nach 1—2tägiger Zunahme der Beschwerden bleiben dieselben ebenso lange bis 1 Woche bestehen, und nehmen meist langsam (in 1—3 Tagen) wieder ab. Bisweilen sind die objectiven und subjectiven Symptome zuerst auf einer Seite allein oder vorzugsweise stark vorhanden, und gehen dann entweder auf die andere Seite über, während sie auf der erstergriffenen schwinden, oder betreffen einen oder einige Tage beide Seiten zugleich.

Die Krankheit endet nicht plötzlich, sondern langsam. Am häufigsten schwinden die Beschwerden leichterer Anginen während der Nacht. Jedoch kommen während der Abnahme der localen Beschwerden, sowie in der eigentlichen Reconvalescenz nicht selten Recidiven vor.

Auch nach katarrhalischer Angina hat Gubler Paralyse des weichen Gaumens, einmal selbst allgemeine Paralyse gesehen. Aehnliche Fälle theilen Barascut, Lucé, Bergeron u. A. mit.

Modificationen der acuten katarrhalischen Angina.

1) Die rheumatische Angina.

Sie ist dadurch charakterisirt, dass nach 1- bis 2tägiger Dauer einer intensiven katarrhalischen Angina die Halsbeschwerden schwinden und dass hiermit eine rheumatische Affection eines Muskels oder einer Muskelgruppe oder eines Gelenkes eintritt.

Die Ursache dieser Angina ist eine meist stärkere Erkältung. — Der Anfang ist plötzlich. Local zeigt sich eine starke, der scarlatinösen ähnliche Röthung und mässige Schwellung des ganzen weichen Gaumens, meist auch des Pharynx. Dabei sind die Schmerzen sehr lebhaft, die Schlingbeschwerden stark. Die Halsbewegungen sind theils hierdurch, theils in Folge des häufig gleichzeitigen acuten Torticollis sehr gehindert und schmerzhaft. Das Fieber ist meist sehr stark, den localen Erscheinungen nicht proportional. — Mit dem Auftreten rheumatischer Muskel- oder Gelenkaffectionen verschwinden die Gaumenerscheinungen fast plötzlich. — Die Prognose ist gut.

Wie gesagt, geht die Angina dem Rheumatismus meist voraus; selten begleitet sie denselben oder tritt nach dessen Verschwinden auf. — Selten kommen auf der Gaumenschleimhaut Bläschen vor (Monneret u. A.).

Die rheumatische Angina war zwar schon Stoll, Bouillaud u. A. bekannt, wurde aber erst von Trousseau und seinen Nachfolgern wieder hervorgehoben. Sie ist in Deutschland wenig beobachtet, öfter in England (Ogle, Med. Tim. and gaz. 11. Febr. 1865). Wenn man aber diejenigen Fälle hierher zählen will, bei welchen neben den Schmerzen im Gaumen stärkere Schmerzen im Nacken und im seitlichen Hals, in der Ruhe besonders aber bei Bewegung, vorkommen, so ist sie auch bei uns häufig.

Wesentlich ähnlich verhält sich die gichtische Angina.

2) Die intermittirende Angina.

Sie findet sich bei gewöhnlicher oder larvirter Intermittens, und charakterisirt sich durch ihre Periodicität.

Sie ist in Deutschland wenig bekannt. Seit Jos. Frank ist sie vorzugsweise von den Franzosen (Barbette, Sédillot u. A.) beschrieben worden.

3) Die kachectische Angina (Angine pultaçée der Franzosen).

Die kachectische Angina kommt nur bei acuter oder chronischer Kachexie (Typhus, Scharlach — Alter, chronische Phthise u. s. w.)

vor. — Ihre anatomischen Kennzeichen (s. p. 143) sind die einer Epithelquellung und Abschilferung. Dies zeigt sich in Form einer fleckigen oder gleichmässigen weisslichen Färbung und rauher Oberfläche des ganzen weichen Gaumens mit geringer Röthung der Umgebung; die Flecke lassen sich ohne Blutung und ohne Substanzverluste abstreichen. — Locale Beschwerden fehlen oder es sind die einer leichten Angina. Die allgemeinen Beschwerden treten gegen die schon vorher bestehende Allgemeinaffection zurück. — Die Dauer ist nur wenige Tage.

Ich habe die Angine pultaçée nur an der Leiche, im Ganzen dreimal gesehen, und oben (p. 143) beschrieben. Die Franzosen sehen das Wesen der Krankheit in einer hypergénèse épithéliale (?). Die Krankheit hat nichts mit der Angina aphthosa gemein, scheint nicht einmal dazu zu prädisponiren.

Die Therapie der acuten katarrhalischen Angina besteht in Ruhe der Theile, bei gleichzeitigem stärkerem Fieber in dem bekannten Verfahren. Local wird meist gar nichts angewandt. Oder man räth fleissiges Nehmen lauwarmer Getränke (Eis und kaltes Wasser wird von den meisten Kranken nicht gelobt), ferner schleimige oder schwach adstringirende Mund- oder solche Gurgelwässer. — Ueber die Vortheile frühzeitigen Aetzens mit Höllenstein in Substanz oder in concentrirten Lösungen sind die Ansichten sehr getheilt: ich sah an mir selbst und an Anderen keinen Nutzen davon. — Gegen die häufige Wiederkehr dieser Angina empfiehlt sich Blostragen des Halses, täglich mehrmaliges Waschen desselben mit kaltem Wasser, tägliche kalte Abreibungen des ganzen Körpers, kalte Bäder.

2. Die chronische katarrhalische Entzündung des weichen Gaumens. Angina catarrhalis chronica.

Vgl. die Literatur der chronischen Pharyngitis. Ausserdem Chomel, Gaz. méd. 1846. p. 310. Gaz. des hôp. 1848. p. 251. 1851. p. 141. — H. Green, Tr. on dis. of the air passages etc. 1847. 4. Ausg. 1858. — Yearsley, A treat. on the enlarged tonsil and elong. uvula. 3. Ausg. 1848. — Guéneau de Mussy, Tr. de l'angine glanduleuse etc. 1857. — Gibb, On dis. of the throat, epigl. and windpipe 1860. — James, Sore throat, its nature etc. 1861. — Valentiner, N. Ztg. f. Med. u. Med.-Ref. 1850. Nr. 24. — Lacase, Gaz. d. hôp. 1851. Nr. 36. — Tufnell, Dubl. journ. 1862. XXXIV. p. 439. — Dürr, Ueb. d. Verbindung von Ophthalmia u. Angina granulosa 1867.

Der chronische Gaumenkatarrh ist gleichfalls häufig, findet sich aber öfter im mittleren Lebensalter. Er ist seltener allein vorhanden, meist gleichzeitig mit den verschiedenen Formen der chronischen Pharyngitis, Coryza, seltener Laryngitis, dann aber meist schwächer als diese.

Die Ursachen der chronischen Angina sind dieselben wie die der congestiven und venösen Hyperämie (s. p. 136 u. 137). Daher die Namen Angina clericorum, cantatorum, potatorum. Das schädliche Moment liegt theils in der Anstrengung der Gaumentheile beim Sprechen, Schreien u. s. w., theils in dem dabei stattfindenden Einathmen von kalter oder staubiger u. s. w. Luft durch Nase und Mund, u. s. w. In allen diesen Fällen entwickelt sich die chronische Angina allmählich, oder sie bildet sich aus häufig wiederholten acuten Catarrhen aus. — Seltener sind die Ursachen unbekannt.

Die chronische Angina betrifft meist den ganzen weichen Gaumen, seltener einzelne Theile desselben allein oder vorzugsweise, am häufigsten die Uvula. Die Schleimhaut ist mässig, gleichförmig oder fleckig geröthet, fast stets finden sich einzelne auffallend weite und geschlängelte Venen, manche vom Charakter ächter Varicen. Die Schleimhaut ist meistens dicker, selten dünner als normal: ersteres gewöhnlich in Folge einer ödematösen Infiltration der Submucosa, bisweilen in Form der Hypertrophie. Das Oedem ist am auffallendsten an der Uvula, welche dadurch bis doppelt länger (in sehr seltenen Fällen bis an die Lippen reichend) und bis daumendick werden kann. An der Uvula reicht dann die Schleimhaut und Submucosa bisweilen viel weiter nach abwärts als die Muskelsubstanz, so dass nur eine unvollkommene Verkürzung des ganzen Organs möglich ist. Weniger deutlich ist die Verdickung an den Gaumenbögen. Die Schleimdrüsen sind in manchen Fällen, sowohl bei Verdickung als Verdünnung der Schleimhaut, deutlich geschwollen (daher der Name Angine glanduleuse) und entleeren nicht selten bei den Bewegungen des Gaumens Schleim. Selten sind auch die solitären Follikel der Gaumenbögen um's 2—4fache vergrössert, am häufigsten die am unteren Ende des vorderen Gaumenbogens: daher wohl der Name Angine granuleuse. — Die Lymphdrüsen am Kieferwinkel sind meist normal, selten mässig geschwollen, letzteres am häufigsten bei Scrofulösen, sowie bei früher Syphilitischen.

Die localen Beschwerden fehlen häufig ganz oder die Kranken gewöhnen sich an dieselben. Sie stehen überhaupt meist nicht im Verhältniss zu den sichtbaren Veränderungen. Am häufigsten besteht das Gefühl lästiger Trockenheit, selten das von Brennen. Selten findet sich Erschwerung des Sprechens oder veränderte Stimme; sehr selten sind Schlingbeschwerden. Alle Erscheinungen

sind vorzugsweise früh nach dem Aufstehen oder nach stärkerer Anstrengung (bei Geistlichen Sonntags) vorhanden. Manche Kranke haben die Gewohnheit, sehr häufig zu räuspern (das hem der Engländer); Andere zeigen nur sehr häufigen, meist kurzen, trockenen oder mit Auswurf verbundenen Husten.

Die chronische Entzündung und namentlich die Verlängerung der Uvula ist bisweilen ohne locale Symptome. Häufiger hat sie Kitzel oder das Gefühl eines fremden Körpers im Hals, besonders beim Nachhintenbiegen des Kopfes und im Liegen zur Folge: dies, sowie das Räuspern hängt wohl meist davon ab, dass das untere Ende der Uvula zeitweilig mit der hinteren Rachenwand verklebt. Der Schlaf ist aus derselben Ursache häufig gestört. Bei einzelnen Kranken sind Uebelkeit, Würgen und Brechneigung, selbst regelmässiges Erbrechen die hervorstechendsten Symptome, bisweilen so, dass die Diagnose eines chronischen Magenkatarrhs gestellt wird. — Die Uvula ist dabei bald normal beweglich, bald sind ihre Zusammenziehungen träger und unvollständig. Letzterenfalls ist die Sprache bisweilen verändert; die Stimme ist unrein; sie soll bei Sängern bisweilen an Höhe verloren haben. — Manche sahen auch nächtliches Alpdrücken in Folge der Krankheit.

Allgemeine Beschwerden finden sich meist nur bei gleichzeitiger chronischer Koryza und Pharyngitis. Sie bestehen nicht selten in hypochondrischer und melancholischer Verstimmung, in Furcht vor Lungentuberculose u. s. w.

Die Krankheit endet nur bei Entfernung der Ursachen in volle Genesung. Andernfalls ist nur eine Besserung möglich, welche aber durch häufige Rückfälle unterbrochen wird. So dauert die Krankheit nicht selten Jahre und Jahrzehnte, schwindet aber meist im Greisenalter.

Die Therapie ist vorzugsweise localer Art, da die Ursachen meist nicht oder ungenügend entfernt werden können. Auch das stärkere Rauchen ist zu verbieten. In leichteren Fällen ist der Aufenthalt in einer staubfreien, besonders waldigen Atmosphäre, täglich mehrmaliges Einathmen warmer Dämpfe, der Gebrauch der Mineralwässer von Salzbrunn, Ems, Kissingen — allein oder mit Milch oder Molke — zu empfehlen. In schwereren Fällen ist ausserdem ein wochenlanges tägliches Cauterisiren mit Höllensteinlösungen (1 : 20 bis 10), oder mit Lösungen von Zinkvitriol (1 : 30 bis 20), oder das Bestreichen mit Alaunpulver, mit Calomel (1 : 12 Theilen Zucker) nützlich. Blosses Gurgeln mit den genannten Substanzen ist

meist ohne Nutzen. Selbst in hartnäckigen Fällen bringt der Besuch der obengenannten Orte, unter denen jetzt Ems das grösste Renommée hat, sowie der von Schwefelquellen, häufig monatelangen Stillstand der Beschwerden hervor. — Ist die Uvula abnorm lang, so wird ihr unteres Ende abgetragen.

3. Die symptomatischen acuten katarrhalischen Anginen.

Acute katarrhalische Anginen sind mehr oder weniger regelmässige Begleiter mehrerer acuter Infectionskrankheiten, vorzugsweise der acuten Exantheme, nicht selten aber auch des Erysipels, des Herpes, des Pemphigus, besonders wenn bei diesen die Krankheit allein oder gleichzeitig die Gesichtshaut betrifft. Viel seltener kommt der Gaumenkatarrh ohne gleichzeitige Hautaffection vor: in diesem Falle aber hat derselbe gleiche Ursachen, gleichen Verlauf, gleiche Folgen wie beim Vorhandensein des Hautexanthems. — In allen Fällen findet sich gleichzeitig eine katarrhalische Stomatitis, seltener auch Pharyngitis.

Nur selten aber sind die symptomatischen Anginen so charakteristisch, dass aus der Besichtigung des Gaumens, aus den localen Beschwerden u. s. w., ohne Zuhülfenahme der ätiologischen und übrigen klinischen Verhältnisse die Diagnose möglich wäre.

1) Die Masernangina, Angina morbillosa, fehlt in keinem Falle der Masernkrankheit; sie steht meist in geradem Verhältniss zur Stärke des Hautausschlages und hängt nicht vom Charakter der Epidemie ab. Sie ist meist 12—24, seltener selbst 48 Stunden früher vorhanden als der Hautausschlag. Sie betrifft gleichzeitig den Mund und den Gaumen: vorzugsweise die hinteren Bögen und die angrenzenden Theile des Rachens. Selten findet sich eine gewöhnliche gleichmässige Röthung der Schleimhaut. Meist sind daneben oder allein zahlreiche hirsekorn- bis linsengrosse, rothe, umschriebene oder verwischte Flecke, später auch Papeln vorhanden; nicht selten kommen stellenweise Hämorrhagien vor. Nach 24—36 Stunden sind die Flecke und Papeln verschwunden, letztere bisweilen, nachdem sie sich in kleine Bläschen umgewandelt hatten. — Die localen Beschwerden sind meist gering, etwas grösser bei gleichzeitiger stärkerer Schwellung des Gaumens und der Tonsillen. — Die allgemeinen Beschwerden sind von der gleichzeitigen Hautaffection abhängig.

Vgl. Thomas, Masern, dieses Hdb. Bd. II. — Rehn, Journ. f. Kinderkrkh. 1868. I. p. 93. — Monti, Jahrb. f. Kinderh. 1872. VI. p. 20.

2) Die Angina der Rötheln verhält sich im Ganzen ähnlich der morbillösen.*)

3) Die scarlatinöse katarrhalische Angina verhält sich verschieden je nach dem Charakter der Scharlach-Epidemie u. s. w. und steht in keinem Verhältniss zum Hautausschlage. Sie bleibt entweder als solche bestehen oder wandelt sich in kürzester Zeit in eine croupöse u. s. w. Angina um (s. u.). Sie fehlt fast niemals bei Scharlach. Sie findet sich in seltenen Fällen auch ohne nachfolgendes oder gleichzeitiges Hautexanthem. Sie geht dem Hautausschlag meist 12 – 24, selten 48 Stunden und länger voraus; selten erscheint sie erst mit der Eruption desselben. Im Allgemeinen zeichnet sie sich durch die intensive, die ganze Gaumenfläche einnehmende, gleichmässige oder fleckige Röthung aus, zu welcher nach 12—24 Stunden meist eine mässige Schwellung, bisweilen auch zahlreiche kleine papulöse Erhebungen kommen. Die Halslymphdrüsen sind meist mässig geschwollen. — Die subjectiven Beschwerden fehlen im Anfang häufig ganz und erreichen meist nur einen mässigen Grad. Die Erscheinungen seitens der Zungenoberfläche und die Allgemeinerscheinungen sind die des Scharlachs. — Der Beginn ist meist plötzlich. — Die Dauer beträgt in reinen Fällen 4—6 Tage.

Die ohne gleichzeitiges oder nachfolgendes Hautexanthem vorhandene scarlatinöse Angina, sog. Scarlatina anginosa (sine exanthemate) ist nach der gewöhnlichen exanthematischen die häufigste Form der Scharlacherkrankung. Sie zeigt dieselben Veränderungen der Mund- und Gaumenschleimhaut, wie die gewöhnliche exanthematische Form. Abschuppung der Haut tritt danach selten, Albuminurie mitunter ein.**)

4) Die variolöse Angina ist ein regelmässiger Begleiter der Variola vera, ein inconstanter der Variola haemorrhagica und der Varioloiden. Sie charakterisirt sich durch dieselben Verhältnisse zuerst hochgradiger Hyperämie und dann der Epitheleiterung, wie auf der äusseren Haut, nur dass eine raschere Abstossung der Epitheldecke als auf der Haut und eine raschere Umwandlung der Schleimhautpusteln in Geschwüre stattfindet. Bei grösserer Zahl der Pusteln oder Geschwüre ist eine gleichmässige dichte Eiter-

---

*) S. Thomas, Jahrb. f. Kinderh. 1872. V. u. dieses Hdb. Bd. II.

**) Vgl. die Lehrb. der Kinderkrankh. Ferner Thomas, Jahrb. f. Kinderh. 1869. II. p. 373. — Monti, ib. 1873. VI. p. 227.

infiltration des subepithelialen, bisweilen selbst des interacinösen Bindegewebes und der Acini selbst vorhanden; die Lymphgefässe sind weit, häufig mit Fibrin erfüllt. — Die Variolen der Gaumenschleimhaut erscheinen zu derselben Zeit wie die Hautaffection, meist etwas früher, nie später. — Dadurch erhalten sie ein gewisses diagnostisches Interesse, besonders dann, wenn die Zahl der Hautefflorescenzen gering ist, oder wenn dieselben noch zu wenig entwickelt, oder wenn sie durch Kratzen u. s. w. undeutlich geworden sind. — Die localen Beschwerden sind je nach der Zahl der Pusteln und dem Allgemeinzustande bald gering, bald sehr bedeutend: letzteres besonders, wenn die Pusteln confluirt sind, so dass die Gaumenoberfläche ein diphtheritisähnliches Aussehen erhält. Deutliche Narben bleiben nicht zurück. — Die allgemeinen Beschwerden hängen von der gleichzeitigen Hautkrankheit, von dem gleichzeitigen Vorhandensein von Pusteln in Larynx, Trachea, Bronchien u. s. w. ab.

5) Die erysipelatöse Angina, das Erysipel des Gaumens. Zwischen dem Hauterysipel und der katarrhalischen Angina finden mehrfache Beziehungen statt: am häufigsten geht ein Gesichtserysipel über die Lippen auf die Mund- und Gaumenschleimhaut über und macht namentlich auf letzterer die Symptome der Angina; — seltener geht ein Gesichtserysipel durch die Nase und den Rachen auf den weichen Gaumen über; — selten entsteht mit einem Erysipel beliebiger Hauttheile, öfter nach plötzlichem oder langsamem Verschwinden solcher, eine erysipelatöse Angina, bald mit den gewöhnlichen Symptomen, bald mit starker und auffallend rascher Anschwellung der Submucosa: sog. Erysipelas vagum s. volaticum im Gegensatz zu den vorigen Formen, dem Erys. migrans; — am seltensten geht eine Angina erysipelatosa direct oder in Form einer Metastase auf die Gesichtshaut.

Klinisch characterisirt sich die erysipelatöse Angina durch eine intensive, purpurähnliche Röthung, bisweilen durch starken Glanz, meist ohne auffallende Anschwellung. Das Gefühl des Brennens und der Trockenheit ist ziemlich stark. Sehr selten finden sich grössere blasenähnliche Erhebungen des Epithels, welche nach wenigstündiger Dauer platzen; die Kieferlymphdrüsen sind wenig geschwollen. — Die allgemeinen Symptome sind ähnlich denen des Hauterysipels: das Fieber ist stärker, als bei gewöhnlicher Angina; die gastrischen Symptome, Uebelkeit, Schmerz im Epigastrium, Verstopfung sind bisweilen sehr vorstechend. — Die Dauer beträgt wenige Tage bis höchstens eine Woche. — Der Ausgang ist, wenn das Erysipel von

innen nach aussen schreitet, meist günstig. Anderenfalls tritt häufig der Tod ein, meist durch Glottisödem, seltener durch capilläre Bronchitis u. s. w., bisweilen ohne nachweisbare Ursache.

Die Diagnose des Gaumenerysipels ist mit Sicherheit nur aus dem vorausgehenden, gleichzeitigen oder nachfolgenden Erysipel der Haut, besonders des Gesichts zu machen.

Das Erysipel des Gaumens soll schon Hippokrates bekannt gewesen sein. Sicher ist es von Sydenham, Swieten, Frank beschrieben. Die genauere Kenntniss verdanken wir den Franzosen, vorzugsweise Cornil, Arch. gén. 1862. XIX. p. 257 u. 443. — Vgl. auch Heusinger, D. Arch. f. klin. Med. 1866. II. p. 523. — Mettenheimer, ib. 1868. IV. p. 203. — Bohn, l. c. p. 34.

6) Die herpetische Angina (Herpes pharyngis Bretonneau und Trousseau — Herpes gutturalis oder Angina herpetiformis Gubler — Angina aphthosa — aphthous sore-throat der Engländer — Angine couenneuse commune — etc.).

Die herpetische Angina characterisirt sich durch eine dem Hautherpes analoge Bläschenaffection des weichen Gaumens, welche aber nur kurze Zeit besteht und sich meist in eigenthümliche flache Geschwüre mit fibrinös-eitrigem Belag umwandelt, sowie durch das fast gleichzeitige Vorhandensein von Herpesgruppen auf der Gesichtshaut, besonders den Lippen, und auf der Mundschleimhaut.

Die Schleimhaut des weichen Gaumens zeigt, wenn die Krankheit zeitig beobachtet wird, bald nur spärliche, bald zahlreiche, gleichmässig vertheilte oder in Gruppen angeordnete, hirsekorn- bis linsengrose Bläschen mit schwach oder stärker trübem Inhalt und stark injicirter, stellenweise hämorrhagischer, etwas geschwollener Umgebung. Die Bläschen sitzen häufiger an Uvula und Gaumensegel, als an den übrigen Stellen, bisweilen nur an ersterer; selten nur auf den Tonsillen. — Nach ½ bis 2, höchstens 3 Tagen sind in manchen Fällen die Bläschen, besonders wenn ihre Zahl und der Entzündungshof gering ist, spurlos verschwunden. Häufiger platzen sie und wandeln sich in flache Geschwüre um, welche nach 1—3 Tagen verheilt sind. Bisweilen aber, besonders bei grosser Zahl und stärkerer Entzündung und Schwellung der Umgebung, bedecken sie sich mit einem weisslichen oder gelblichen Häutchen (sog. Angine couenneuse), welches sich bisweilen auch auf der Umgebung findet, so dass dann der weiche Gaumen grösserentheils davon ergriffen sein kann. Das Häutchen kann mittelst eines Pinsels entfernt werden: unter demselben zeigt sich dann die flache Ulceration, welche in wenigen Tagen heilt; oder, wenn das Uebel schon einige Tage be-

standen hatte, die normale Schleimhaut. — Die Kieferlymphdrüsen sind nicht oder wenig geschwollen. — In der Mehrzahl der Fälle zeigen sich ähnliche Bläschengruppen gleichzeitig oder einen oder wenige Tage später an einer oder mehreren Stellen der Mundhöhle (Zunge, Wangen, harter Gaumen). Fast regelmässig findet sich ein Herpes der Lippe, seltener der äusseren Gesichtshaut, sehr selten entfernt vom Gesicht.

Die localen Beschwerden sind die einer gewöhnlichen katarrhalischen, öfter ein-, als doppelseitigen Angina; bisweilen sind die Schmerzen und Schlingbeschwerden sehr gross. Häufig besteht gleichzeitig ein acuter Pharynxkatarrh. — Die allgemeinen Beschwerden gehen der Localaffection stets, bisweilen 1—3 Tage voraus. Sie bestehen in ziemlich starkem, öfter von einem Schüttelfrost eingeleitetem Fieber, in gastrischen Symptomen u. s. w.

Die Dauer der ganzen Krankheit beträgt $1/2$—1 Woche. Jedoch wiederholt sich bisweilen die Affection noch ein, sehr selten mehrere Male. — Der Ausgang ist stets günstig.

Die Ursachen der herpetischen Angina sind unbekannt. Sie findet sich öfter bei Erwachsenen als bei Kindern, häufiger bei Frauen mit Menstruationsstörungen. Sie kommt zu jeder Jahreszeit, bisweilen besonders häufig in Zeiten vor, wo sich Herpes überhaupt und Rachendiphtheritis öfter findet.

Die herpetische Angina ist in Deutschland wenig bekannt, scheint aber hier nicht seltener als in Frankreich zu sein. Ich habe sie wiederholt in der poliklinischen Praxis gesehen: meist kamen mehrere Fälle rasch nacheinander vor, worauf wieder jahrelange Pausen eintraten. Die Bläschen selbst sah ich nur wenige Male, stets an der Uvula. Meist war neben dem Lippenherpes eine Gruppe von bis linsengrossen flachen Ulcerationen vorhanden. Den fibrinösen Belag (die sog. Angine couenneuse) habe ich nie beobachtet. Die Erosionen heilten in meinen Fällen in wenigen Tagen.

Der Herpes des Gaumens ist schon lange bekannt. Boerhave und van Swieten, Stoll u. A. beobachteten ihn. Vorzugsweise aber die Franzosen haben die Krankheit genauer beschrieben. Gubler, Bull. de la soc. de méd. des hôp. 1857. III. p. 86. Arch. gén. Mai 1857. — Feron, De l'angine herpét. Thèse de Paris. 1858, u. a. — Bertholle, L'union méd. 1866. Nr. 65—70. — Wittmeyer, Corr.-Bl. d. ärztl. Ver. v. Thüringen. 1873. II. Nr. 3.

Neumann (Lehrb. d. Hautkrankh. 1873. 3. Aufl. p. 194) beschreibt eine vielleicht hierher gehörige Krankheit. Nach 2—3tägigem Fieber entstehen Bläschen im Gesicht, an der Streckfläche der Extremitäten, am Stamme, gleichzeitig tritt Schwellung und Röthung des weichen Gaumens und der Tonsillen ein. Nach 4—5 Tagen vertrocknen die Bläschen. Meist Recidive.

7) Der Pemphigus des weichen Gaumens findet sich nach Bärensprung (Char.-Ann. 1862. X. p. 55) in Form einer acut ödematösen Schwellung mit blasenartiger Ablösung des Epithels fast constant mit Pemphigus der äusseren Haut (Febris vesiculosa et bullosa — Schälblattern).

Vgl. auch den Fall von Rollett, Wien. med. Ztschr. 1862. Nr. 19; sowie Hebra in Virch. Hdb. d. spec. Path. u. Ther. 1865.

Die Therapie aller der vorgenannten Anginen ist gleich der der gewöhnlichen katarrhalischen Angina.

4. Die phlegmonöse Angina.

Die phlegmonöse Angina kommt in mehreren Graden vor, welche keine scharfen Grenzen haben. Weiterhin gehen die geringeren Grade in allen Abstufungen in die höheren Grade der katarrhalischen Angina, die höchsten unmerklich in den Brand des weichen Gaumens über.

Die leichteren und mittleren Grade der phlegmonösen Angina finden sich primär wie secundär aus gleichen Ursachen und in gleicher Ausdehnung wie die katarrhalische Angina. Sie betreffen dasselbe Individuum nicht selten mehrmals im Leben. Sie sind seltener bei Kindern, öfter in der Pubertätszeit und im Mannesalter, selten bei Greisen. — Die höheren und höchsten Grade kommen selten aus denselben Ursachen, bisweilen bei Scharlach, endlich unter einigen besonderen Verhältnissen vor, welche allerdings bei geringerer Intensität auch leichtere phlegmonöse Angina hervorrufen können. Dies sind zunächst hohe Hitzegrade: das Einathmen einer sehr heissen Luft oder der Flamme bei Personen, deren Kleider brennen, oder die sich in nächster Nähe eines Brandes befinden; das Einathmen heisser Dämpfe oder das Trinken sehr heissen Wassers, am häufigsten bei kleinen Kindern in England beobachtet, welche aus dem langgeschnäuzten Theekessel naschen; die Application des Glüheisens bei chirurgischen Operationen im Hintermund u. s. w. Ferner entsteht phlegmonöse Angina bei zufälligen oder absichtlichen Vergiftungen durch concentrirte Säuren (am häufigsten Schwefel-, seltener Salpeter- und Salzsäure u. a.) oder Alkalien, am häufigsten Aetzlaugen, wie sie zum Waschen und in Haushaltungen benutzt werden, selten durch Phosphor.

Neuerdings sah Fräntzel (Berl. klin. Wschr. 1874. Nr. 9) nach innerlichem Gebrauch von Liq. Ferri sesquichlor. bei Typhus Phlegmone des Gaumens und Rachens u. s. w.

Anatomisch characterisirt sich die phlegmonöse Angina in den niederen Graden durch dieselbe, in den höheren durch eine viel intensivere, mit verschieden zahlreichen Blutungen verbundene Hyperämie, vorzugsweise aber durch eine stärkere und gleichmässige, nicht blos auf die Submucosa beschränkte Schwellung des Gewebes. Meist ist der weiche Gaumen in seiner ganzen Ausdehnung davon ergriffen; seltener ist die Affection einseitig. Die Schwellung ist am stärksten an den mit reichlichem submucösem Gewebe versehenen Stellen: die Uvula kann daumendick, die Gaumenbögen können über liniendick werden, so dass z. B. die vorderen vom hintersten Backzahn einen Eindruck erhalten.

Das mikroskopische Bild verhält sich verschieden. Immer sind die Blutgefässe geschlängelt, erweitert und strotzend mit Blut erfüllt. In leichteren Fällen findet man unter dem normalen oder weniger fest zusammenhängenden Epithel die Mucosa bald nur im Papillartheil bald in ihrer ganzen Dicke, besonders in der Umgebung der Blutgefässe, von mässig oder sehr zahlreichen Eiterkörperchen infiltrirt. Ebensolche finden sich in der Submucosa in meist viel geringerer Menge; die Schwellung dieser ist vorzugsweise durch seröse Infiltration des Gewebes und durch Erweiterung der Lymphgefässe, besonders um die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen, bedingt. Die Schleimdrüsen selbst sind dabei normal, oder längs ihrer Ausführungsgänge und zwischen den Acini liegen reichliche Eiterkörperchen, während die Aussenfläche der Acini und deren Höhlen meist normal sind.

In den Fällen von phlegmonöser Angina durch äussere Hitze wiegen die Blutungen und das collaterale Oedem vor; in denen durch Vergiftungen bestehen bald dieselben, bald mehr oder weniger characteristische Veränderungen des Epithels, der Blutgefässe, der Schleimdrüsen u. s. w.*)

Die unter verschiedenen Umständen vorkommenden, im Leben meist symptomlosen einfachen Geschwüre verschiedener Stellen des weichen Gaumens zeigen in Grund und Rändern die gewöhnlichen Charaktere der phlegmonösen Entzündung.

Die localen Beschwerden sind in den leichteren Fällen denen einer schweren katarrhalischen Angina gleich. In schwereren Fällen sind dieselben viel bedeutender: es besteht intensiver spontaner, auf Druck und Bewegungen zunehmender Schmerz, ausser wenn schon

*) Vgl. über letztere Verhältnisse die bekannte Darstellung von Rokitansky. Ferner Nager, Arch. d. Heilk. 1872. XIII. p. 213.

Gangrän eingetreten oder Bewusstlosigkeit vorhanden ist; das Schlingen und Sprechen kann ganz aufgehoben sein, besonders bei gleichzeitiger phlegmonöser Stomatitis und Pharyngitis. Die Zunge ist meist stark belegt, in schweren Fällen stark nach hinten gezogen, wie verkürzt und verdickt. Bisweilen findet sich reichlicher blutiger Mundschleim. — Halslymphdrüsen nicht oder wenig geschwollen.

Die allgemeinen Beschwerden bestehen in Fieber mässigen Grades, mit abendlichen Exacerbationen, in meist wenig beschleunigtem Puls; die Respiration ist in reinen Fällen wenig, bei gleichzeitigem Oedem oder bei Entzündung des Larynx u. s. w. verschieden stark beschleunigt. Kopfschmerz ist bald da, bald fehlt er. Schwindel fehlt meist. Erbrechen findet sich besonders in Vergiftungsfällen häufig.

Die Krankheit beginnt meist plötzlich, auch in Fällen sog. spontaner Entstehung. Oefter findet sich zuerst Schmerz und Drücken im Hals, welche rasch und continuirlich zunehmen und je nach den Ursachen sofort oder nach 1—2 Tagen das Schlingen in hohem Grade erschweren. Seltener beginnt die Krankheit mit Frösteln oder Schüttelfrost, und erst nach Stunden treten die localen Beschwerden ein.

Die Dauer beträgt in gewöhnlichen Fällen mittleren Grades circa 1 Woche. In den schwersten Fällen tritt meist viel früher der Tod, oder erst viel später Genesung ein.

Der Ausgang besteht in mittleren Fällen in Rückkehr zur Norm, bisweilen mit Uebergang in chronische Angina. In den schwereren Fällen ist dieser Ausgang seltener. Oefter tritt der Tod ein durch die Vergiftung, oder durch die gleichzeitige oder sich anschliessende Larynxaffection (besonders Glottisödem), oder durch Eiterung im subcutanen und intermusculären Bindegewebe des Halses, im Mediastinum, oder durch Lungenentzündung (katarrhalische oder Fremdkörper-Pneumonie), oder durch Uebergang der Gaumenentzündung in Brand (Vergiftung, Scharlach).

Die Diagnose der phlegmonösen Angina an sich ist leicht. Weiter aber handelt es sich darum, ob eine primäre phlegmonöse Angina vorliegt, resp. ob diese spontan oder durch Gifte entstanden ist; oder ob dieselbe mit Scharlach zusammenhängt, oder ob sie secundär ist. Letzterenfalls fragt es sich, ob die Angina zu Eiterungen in der Umgebung der Gaumengebilde secundär ist, oder ob sie durch einen im Gaumen selbst liegenden, besonders tonsillären, Abscess entstand.

Das Vorhandensein einer durch Hitze oder durch Aetzmittel entstandenen Angina ergibt sich entweder aus der Anamnese, oder, bei Mangel dieser, aus den gleichzeitig vorhandenen Verbrennungen der äusseren Haut, den Anätzungen der Lippen- und Mundschleimhaut, den vorgefundenen Resten des Giftes, oder aus der plötzlichen Entstehung hochgradiger Entzündung. — Die scarlatinöse phlegmonöse Angina ist fast stets mit bedeutender Anschwellung der Tonsillen, meist mit phlegmonöser Pharyngitis, häufig auch mit Infiltration der Parotis, der Kieferlymphdrüsen und des umliegenden Bindegewebes verbunden. Der Mangel einer äusseren Ursache für die rasch entstandene und intensive Entzündung, die schweren Allgemeinerscheinungen (hohe Temperatur, rascher und meist kleiner Puls, schwere Hirnerscheinungen), bisweilen das beginnende oder schon deutlich entwickelte Hautexanthem sind weiter wichtig für die Diagnose der phlegmonösen Scharlachangina.

Die Unterscheidung der phlegmonösen Angina von collateralem entzündlichem Oedem ist häufig schon aus dem Aussehen (blasse Färbung, starke ödematöse Schwellung), meist aber aus der Begrenzung möglich. Bei Angina Ludwigii und bei Milzbrandpustel am oberen Hals ist nur die betreffende Gaumenhälfte; bei Abscessen am Fleisch der letzten Backzähne ist meist nur der vordere Gaumenbogen der betreffenden Seite geschwollen. Sehr selten ist bei Scharlach eine Hälfte allein oder vorzugsweise afficirt.

Bei kleinen Kindern kann die phlegmonöse Angina wie eine schwere Rachendiphtheritis mit Larynxcroup verlaufen, so dass die Tracheotomie erforderlich wird. Ich sah dies bei einem 1jährigen Kind, wo trotz dieser Operation nach 36stündiger Krankheitsdauer der Tod eintrat. Bei der Section fand sich eine starke Röthung und Schwellung des weichen Gaumens mit geringer Schwellung der oberen Larynxbänder. Die Mucosa und Submucosa zeigte das eben beschriebene Verhalten. Das wie gequollen aussehende Epithel zeigte zahlreiche grosse Zellen, welche gleichmässig vertheilt oder in einer grossen Vacuole 10—20 Eiterkörperchen enthielten.

Die Therapie der phlegmonösen Angina ist in leichteren Fällen der der katarrhalischen Angina gleich. In schweren Fällen besteht sie in Darreichung von kaltem Wasser, resp. Eispillen, zum Getränk, in kalten Umschlägen um den Hals. Bei Sorge eines Ueberganges auf den Larynx sind rasch aufeinanderfolgende Gaben von Calomel räthlich. Bei heftigen Schmerzen grösserer Kinder oder Erwachsener gibt man Narcotica.

Als weitere seltene Modificationen der phlegmonösen

Angina kann man die Angina bei Rotz und die bei Milzbrand ansehen.

Bei der Rotz-Angina sind die localen Erscheinungen die einer intensiven phlegmonösen Angina, bisweilen mit Pustel- und Geschwürsbildung, oder mit Uebergang in Brand und mit starker Schwellung der Kieferlymphdrüsen, manchmal mit starkem Oedem des Gesichtes und Halses. Die localen Beschwerden sind bedeutend, die Allgemeinerscheinungen schwer.

Bei der Milzbrand-Angina finden sich ähnliche Verhältnisse; bisweilen brandiges Emphysem der Halshaut.

In beiderlei Fällen sind die ätiologischen Verhältnisse, der Stand der Kranken und die sonstigen localen Erscheinungen vorzugsweise wichtig zur Diagnose. Die Prognose ist fast absolut schlimm. (Siehe Brand).

Psoriatische Angina, Psoriasis des weichen Gaumens habe ich einigemal bei allgemeiner nichtsyphilitischer Psoriasis der äusseren Haut gesehen. Sie besteht in verschieden, meist wenig zahlreichen, 1- bis 2 linsengrossen, gleichmässig rothen, wenig erhabenen, aber deutlich umschriebenen Flecken des weichen Gaumens, über denen das Epithel makroskopisch keine wesentliche Veränderung zeigt. Die Flecke bestehen Wochen und Monate lang und verschwinden mit oder vor dem Hautausschlage.

5. Die Entzündung der Tonsillen. Amygdalitis. Tonsillitis. Angina tonsillaris.

Die verschiedenen Entzündungen der Tonsillen erfordern eine besondere Betrachtung, theils weil sie häufig allein vorhanden sind, theils weil sie beim Zusammenvorkommen mit den katarrhalischen und anderen Gaumenentzündungen das Krankheitsbild wesentlich modificiren.

Die Entzündungen der Tonsillen sind acut oder chronisch. Sie nehmen entweder beide oder nur eine Tonsille ein, in beiden Fällen das Organ in der ganzen Ausdehnung oder nur partiell. Sie betreffen entweder nur die epithelialen, oder nur die drüsigen Bestandtheile, oder vorzugsweise das bindegewebige Stroma mit der Kapsel oder ohne dieselbe, oder mehrere dieser Gewebe zugleich. Sie kommen seltener in normalen, öfter in partiell oder total hypertrophischen oder atrophischen Tonsillen vor.

Aetiologisch gilt dasselbe wie von den gewöhnlichen Anginen. Dieselben oder verschiedene Formen der Tonsillitis betreffen dasselbe

Individuum häufig mehrmals, selbst 20—50 Mal im Leben, im Allgemeinen seltener mit zunehmendem Alter: bald in längeren, bald in kürzeren, selbst nur in Zwischenräumen von Tagen und Wochen. Diese häufige Wiederkehr der Amygdaliten hat ihre Ursache häufig in Veränderungen der Tonsillen (Retention des Secretes der Lacunen u. s. w.); öfter sind die Ursachen unbekannt.

Pathologisch-anatomisch sind folgende Formen der acuten Angina tonsillaris zu unterscheiden.

a. Die einfache oder oberflächliche katarrhalische Tonsillarangina, der oberflächliche Tonsillarkatarrh, die reine katarrhalische Entzündung der Tonsillarschleimhaut. Die Lacunen und das Parenchym der Tonsillen sind in reinen Fällen ganz unbetheiligt; öfter aber zeigen jene einen gleichen geringen Katarrh oder eine Zurückhaltung des Secretes durch Schwellung u. s. w. des Oberflächenepithels; dieses ist schwach serös infiltrirt und dadurch etwas geschwollen.

b. Der lacunäre (nach Anderen folliculäre) Tonsillarkatarrh kommt meist zugleich mit dem Oberflächenkatarrh vor, ist aber meist von längerer Dauer als dieser und wird deshalb häufig als die alleinige Veränderung angesehen. Viele Fälle von sogen. Angina tonsillaris leichteren Grades gehören hierher. Einzelne oder alle Lacunen der Tonsillen, sowohl normaler als hypertrophischer und atrophischer, erfüllen sich unter gleichzeitiger Hyperämie mit einer weisslichen oder gelbweisslichen, dünn- oder dickbreiigen, ersterenfalls abfliessenden, letzterenfalls nicht oder schwer abzustreifenden Substanz. Letztere besteht aus Epithel und Eiter in verschiedener Proportion. Wird dieser Inhalt nicht aus den Lacunen entleert, so dickt er häufig ein: es entwickeln sich darin bisweilen Bacterien in verschiedener Menge, ferner Fett und Fettsäurenadeln, bisweilen Cholestearin, selbst Kalkmassen in moleculärer Form oder in Gestalt bis erbsengrosser Steine. (S. u.) — Die an der Oberfläche der Tonsillen sichtbaren gelblichen oder weisslichen Massen entsprechen nach Zahl, Grösse, Form und Vertheilung den Eingangsöffnungen der Lacunen, was zahlreiche Verschiedenheiten bedingt: die Zahl wechselt sehr; die Gestalt ist rund oder oval, oder drei-, viereckig u. s. w. Die Eiterpunkte sind bei geringer Reinhaltung der Oberfläche nicht selten von schleimigem Eiter bedeckt und dadurch unsichtbar. Nach Entfernung desselben kommen bisweilen flache ringförmige Erosionen des Epithels um die

gelben Punkte zum Vorschein. An der Leiche sind die Verhältnisse fast immer leicht zu erkennen. Am Lebenden findet häufig, besonders im Anfang der Krankheit, Verwechselung mit herpetischer Angina, mit leichter Diphtheritis, mit oberflächlichen Tonsillarabscessen statt. — Das Parenchym der Tonsillen verhält sich verschieden. In acuten Fällen ist dasselbe stets mässig oder in höherem Grade geschwollen, was um so wichtiger ist, wenn die Krankheit in hypertrophischen Tonsillen vorkommt. Die Schwellung ist bedingt durch Hyperämie und seröse Infiltration, meist aber durch gleichzeitige zellige Neubildung. Die Tonsillen ragen hierbei jedesmal verschieden weit über die Gaumenbögen hervor. In chronischen Fällen ist die Tonsille mässig oder nicht vergrössert. — Neben der lacunären Tonsillitis findet sich fast stets acuter Katarrh der Gaumenbögen, häufig auch der Uvula, des Gaumensegels, seltener der Rachen-, meist nicht der Mundschleimhaut.

Die lacunäre Amygdalitis heilt in vielen Fällen, indem sich der aus Epithel und Eiter bestehende Inhalt der Lacunen von selbst oder durch Räuspern entleert. Oder der Inhalt dickt ein, und fault dann oder verkreidet. Oder es kommt in Folge der Epitheleiterung zu einem stellenweisen Epithelverlust in den Lacunen und zu einer Verwachsung der gegenüberliegenden Flächen: dadurch entsteht eine Verkleinerung bis zum fast vollständigen Schwund der Lacune; der übrig bleibende Theil derselben kann sich dann cystenartig ausdehnen.

c) Die parenchymatöse Amygdalitis kommt seltener für sich allein vor, meist zugleich mit der oberflächlichen oder lacunären Entzündung; oder sie bildet die Einleitung zum Abscess. Sie ist entweder primär, oder fortgesetzt von den Lacunen, oder von der Umgebung. Sie findet sich häufig bei den scarlatinösen, variolösen, croupösen und diphtheritischen Anginen.

Die parenchymatöse Amygdalitis charakterisirt sich zuerst durch hochgradige congestive Hyperämie und seröse Infiltration: die Tonsille kann dadurch bis zum Doppelten und mehr anschwellen. Betrifft die Affection beide Tonsillen, so wird der Racheneingang bedeutend verengt, die Uvula nach vorn oder hinten gedrängt, da sich beide Tonsillen bis fast zur Berührung nähern können. Ist die Affection einseitig, so wird die Uvula nach der anderen Seite gedrängt. Die sich vergrössernde Tonsille tritt dabei förmlich aus ihrer Nische heraus, da sie nach aussen zu sich nicht ausdehnen kann. — In diesem Stadium erfolgt entweder Rückkehr zur Norm. Oder es entsteht eine kleinzellige Infiltration sowohl im Inneren der Follikel,

als zwischen denselben, bisweilen auch im interlacunären Bindegewebe und in der Kapsel der Tonsille. Dieser Zustand kann sich gleichfalls wieder zurückbilden. Oder es schliesst sich an denselben eine Neubildung von reticulirter Substanz mit bleibender Tousillarhypertrophie an. Oder es entstehen Abscesse in verschiedener Zahl.

Ich habe die parenchymatöse Tonsillitis verschiedene Male, zweimal in ihrem Uebergang zur abscedirenden untersucht, wo die hypertrophischen Tonsillen in den ersten Tagen der Entzündung exstirpirt wurden. Beide Male zeigte der grössere Theil der Mandeln die Charaktere der Hypertrophie ohne Entzündung. An einzelnen Stellen der Kapsel unter der Oberfläche der Tonsillen fand sich eine stärkere kleinzellige Infiltration. Dieselbe kam auch an mehreren Stellen der Epithelauskleidung der Lacunen vor, entweder hier allein, oder gleichzeitig im angrenzenden cytogenen Gewebe, letzterenfalls mit Einbruch des Eiters in den Hohlraum der Lacune.

d) Die abscedirende Amygdalitis, der Tonsillarabscess. Die abscedirende Tonsillitis kommt selten für sich, meist zugleich mit einer der vorgenannten Entzündungen vor. Sie betrifft bald beide Tonsillen, bald nur eine, oder die eine in höherem Grade. Sie kommt selten bei kleinen, öfter bei älteren Kindern und jugendlichen Erwachsenen vor.

Die abscedirende Amygdalitis besteht in der Bildung von meist mehreren Abscessen, welche nicht in den Lacunen, sondern im Parenchym der Tonsillen liegen, selten isolirt bleiben, sondern meist zu mehreren confluiren. Liegen die Abscesse nahe der Oberfläche der Tonsille oder einer Lacune, so perforiren sie an ersterer oder in letztere. Die bis dahin vorhandene Hyperämie, seröse oder kleinzellige Infiltration des übrigen Tonsillargewebes lässt dann nach und die Tonsille kehrt zur Norm zurück. Liegen die Abscesse entfernt von der Oberfläche, so erfolgt meist Eindickung des Eiters, bisweilen mit schliesslicher Resorption und Bildung von Narben, im weiteren Verlauf Atrophie der betreffenden Stelle. — Die Tonsillen sind je nach Zahl und Grösse der Abscesse und nach dem Zustande des übrigen Tonsillargewebes verschieden gross, — der übrige Gaumen zeigt bald nur in den Bögen, bald in der ganzen Ausdehnung catarrhalische oder phlegmonöse Entzündung.

e) Der peri- oder retrotonsilläre Abscess, d. i. eine Abscessbildung im Bindegewebe der Umgebung der Tonsille, am häufigsten zwischen letzterer und dem betreffenden, meist vorderen Gaumenbogen. Die Affection betrifft meist nur eine Tonsille; bisweilen nach mehreren Tagen auch die andere. Die Grösse des Abscesses

kann verschieden bis wallnussgross werden, so dass die Gaumenbögen an der Stelle bis 1 Ctm. weit vorgebuchtet, die Tonsille nach der Mittellinie, bisweilen auch nach unten gedrängt wird. Der gewöhnliche Ausgang des Abscesses ist Perforation und damit rasche Rückkehr zur Norm. — Sitzt die Affection an der Vorderfläche der Tonsille, so sieht man eine bis wallnussgrosse rundliche Vorwölbung von dunkelrother Farbe, welche weiterhin am vorragendsten Theile grau und dann bisweilen gelblich wird, dabei ist die Tonsille selbst in Folge des starken Oedems der Gaumenbögen häufig nicht sichtbar; die meist stark ödematöse Uvula ist bisweilen zur Seite oder nach vorn oder hinten gedrängt. Sitzt der Abscess an der Aussen- oder Hinterfläche der Tonsille, so fehlt die Vorbuchtung oder ist geringer, dagegen sind die Gaumenbögen stark ödematös; die Tonsille ist bisweilen aus der Nische der Gaumenbögen herausgedrängt.

Combinationen der ebenbeschriebenen Tonsillarentzündungen sind häufig. Am gewöhnlichsten bewirkt eine acute oder chronische Entzündung einer oder mehrerer Lacunen eine parenchymatöse Entzündung oder eine Eiterung des angrenzenden Gewebes, oder wenn die Lacune sehr tief ist, des umliegenden Bindegewebes. Die lacunäre Entzündung kann mechanisch, durch Bildung von Steinen, oder chemisch, durch Faulen des Inhaltes, die Umgebung reizen. (Es finden demnach hier analoge Processe statt, wie an der äusseren Haut, wo von Haarbälgen und Talgdrüsen ausgehende Anhäufungen von Secret, die sog. Comedonen, Milien u. s. w., Entzündung der Umgebung, die verschiedenen Acneformen, hervorrufen.)

Klinische Verhältnisse.

Der oberflächliche Tonsillarcatarrh gibt vorzugsweise örtliche Symptome; die allgemeinen gleichen denen der catarrhalischen Angina. Die lacunäre, parenchymatöse und abscedirende Tonsillitis sind im Anfang der Krankheit häufig nicht, nach wenigtägigem Bestehen aber meist von einander zu unterscheiden. Sie geben bald geringere, bald sehr intensive locale und leichte oder schwere Allgemeinsymptome. Beide Reihen von Störungen sind durchschnittlich am geringsten bei den lacunären und den leichteren parenchymatösen Entzündungen, am schwersten bei den abscedirenden Formen.

Die obige pathologisch-anatomische Eintheilung der Tonsillitis in fünf verschiedene Formen ist klinisch nicht in jedem einzelnen Falle durchzuführen: 1) weil nicht selten mehrere Formen combinirt sind; — 2) weil am Lebenden eine genauere Inspection bald gar

nicht (kleinste Kinder), bald nur in den ersten Tagen möglich ist; in den späteren Tagen ist die Schwierigkeit, den Mund zu öffnen, das Bedecktsein der kranken Theile mit Schleim u. s. w. einer genauen Untersuchung hinderlich; — 3) weil die tieferen lacunären Entzündungen und die tieferen Abscesse weder am Lebenden, noch an der Leiche vor der Durchschneidung der Tonsille zu erkennen sind.

Die örtlichen Symptome sind entweder nur auf einer oder auf beiden Seiten, letzterenfalls in gleichem oder ungleichem Grade vorhanden. Sie bestehen in Gefühl von Druck oder Schmerzen, meist schon in der Ruhe, zunehmend bei äusserem Druck, bei den Bewegungen des Schlingens, Sprechens, Räusperns u. s. w., bei den Bewegungen des Halses und Kopfes. Sie sind im Allgemeinen um so grösser, je intensiver die Hyperämie, je stärker die Schwellung ist, je rascher sie entstand, meist auch je seltener die Affection schon vorhanden war. — Die Schmerzen werden verschieden angegeben nach ihrer Art (Druck, Brennen, Stechen, Kratzen u. s. w.) und nach ihrem Sitz (Gaumen, Kiefergelenk und Umgebung, Ohr), bisweilen ohne dass für diese Verschiedenheiten die sichtbare Verbreitung der Entzündung spricht. — Die Schlingbewegungen sind zunächst bei festen, später auch bei flüssigen Substanzen schmerzhaft und gehindert, und können bei den abscedirenden Tonsilliten einige Tage fast oder ganz unmöglich sein. Alles Genossene, sowie der in meist reichlicher Menge abgesonderte Mundschleim und Speichel fliessen wieder zum Mund heraus. — Das Sprechen ist schmerzhaft, unverständlich und zeigt die Charaktere der anginösen Sprache im höchsten Grade; selten ist die Sprache lallend. — Das Oeffnen des Mundes ist erschwert, bisweilen so, dass die vorderen Zähne nicht von einander entfernt werden können. Meist bestehen auch Behinderungen in den Bewegungen der Halswirbelsäule, in den Drehungen des Kopfes.

Bei fast allen Tonsillaranginen findet sich gleichzeitig Hyperämie oder collaterales Oedem des angrenzenden Rachens: reicht dieselbe bis zur Tube, so entsteht Ohrensausen, continuirlicher oder flüchtiger Ohrenschmerz, — von manchen Kranken als lästigstes Symptom bezeichnet; reicht sie bis zum Larynxeingang, so entsteht, besonders im Liegen, Dyspnoe oder es kommen Erstickungsanfälle vor. Die Kranken haben den Mund halb geöffnet wegen der Verengerung des Nasenrachenraumes. In manchen Fällen besteht Heiserkeit. Manche Kranke husten besonders im Liegen kurz und trocken:

wohl in Folge von Schleim, welcher in den oberen Larynx gelangt. — Bei den abscedirenden Formen findet sich bisweilen vom 2. bis 3. Krankheitstage an gewöhnliches oder schmerzhaftes Oedem der Submaxillargegend, seltener auch des oberen Halses und des Gesichtes einer Seite.

Die Kieferlymphdrüsen sind bei allen Formen der Tonsillitis selten geschwollen. Stärkere Anschwellung derselben kommt, wenn die Drüsen nicht vorher vergrössert waren, fast nur bei häufiger Wiederkehr und bei subacuten Abscedirungen vor.

Die Allgemeinsymptome fehlen oder sind gering bei der superficiellen, nicht selten auch, wenigstens bei Erwachsenen und bei öfterem Befallengewesensein, bei der lacunären Amygdalitis, während sie bei allen anderen Formen meist sehr ausgeprägt sind. Sie bestehen in Fieber verschiedenen Grades, in gastrischen Störungen, häufig in Kopfsymptomen.

Das Fieber fehlt in den meisten Fällen der superficiellen, in manchen der lacunären und in einzelnen der parenchymatösen Tonsillitis. In den übrigen Formen, besonders den abscedirenden, findet sich eine Temperaturerhöhung um 1—1½, selbst 2—2½°, mässige Puls- und Respirationsfrequenz. Die Temperatur erreicht meist schon in den ersten, besonders am 3. Tage, ihr Maximum: 39—40° bei den abscedirenden, unter 39° bei den übrigen Tonsilliten. Das Fieber zeigt meist früh mässige Remissionen, Abends, bisweilen auch Mittags oder zu Anfang der Nacht, Exacerbationen: beides deutlicher bei den abscedirenden Formen. Bisweilen tritt nach mehrtägigem geringem Fieber plötzlich eine stärkere Fiebersteigerung ein. Die Defervescenz ist meist kritisch; die Krisen dauern gewöhnlich 12—24 Stunden. Die Krise beginnt am häufigsten am 3. bis 5., bei den abscedirenden Formen meist am 6. bis 7. Tage, selbst noch später.

Gastrische Störungen sind bei den abscedirenden Formen regelmässig, bei den übrigen unregelmässig vorhanden. Die Zunge belegt sich vom 2. Krankheitstage, besonders in den hinteren Theilen. Der Appetit fehlt meist vollständig, oder seine Befriedigung ist durch die localen Verhältnisse erschwert. Der Durst ist meist mässig, am stärksten gewöhnlich in den ersten Krankheitstagen. Nicht selten besteht stete Uebelkeit, selten Erbrechen; selten sind Darmerscheinungen. Bei mangelnder Reinlichkeit findet sich häufig übler Geruch aus dem Munde.

Gehirnsymptome sind bei Erwachsenen meist gering, bei

Kindern häufig sehr ausgesprochen. Sie bestehen in allgemeinem oder in Stirn-Kopfschmerz von verschiedener Intensität, in unruhigem traumreichem Schlaf, während am Tage meist ein mehr apathischer Zustand besteht; bei Kindern häufiger, seltener bei Erwachsenen sind Delirien, namentlich Nachts. Zu Anfang der Krankheit kommen bei jenen bisweilen Convulsionen vor.

Das allgemeine Krankheitsgefühl, Mattigkeit u. s. w. ist bei den abscedirenden Formen am stärksten, bei den übrigen meist nur dann stärker, wenn die Krankheit zum ersten Male vorhanden ist. Es hat seinen Grund in den localen Beschwerden, in dem Fieber, der Inanition, der Schlaflosigkeit. Letztere ist bisweilen nur durch die stärkere Speichelabsonderung und das dadurch veranlasste Schlucken bedingt.

Der Beginn der Krankheit ist bei den leichteren Formen seltener plötzlich, öfter allmählich, bei den schwereren meist plötzlich. Letzterenfalls zeigt sich, am häufigsten früh vor dem Aufstehen, nach einer meist etwas unruhigen Nacht, allgemeines Unwohlsein. Beim Aufstehen oder zu jeder beliebigen Tageszeit tritt dann nicht selten Schüttelfrost, öfter mehrstündiges Frösteln mit folgender Hitze, Durst, Appetitlosigkeit, bisweilen Erbrechen, Kopfschmerz, selten Nasenbluten ein. Gleichzeitig hiermit, öfter erst nach Stunden, selten erst nach 1—2 Tagen kommen die örtlichen Halsbeschwerden, anfangs gering, aber meist rasch an Intensität zunehmend. — Untersucht man zu dieser Zeit die Tonsillen, so zeigen sich, bisweilen ohne dass Schmerzen und Schlingbeschwerden schon vorhanden sind, meist schon die Charaktere der superficiellen oder der lacunären Tonsillitis deutlich ausgeprägt; die übrigen Formen characterisiren sich höchstens durch eine mässige Vergrösserung der Tonsille. — Bei allmählichem Beginn sind bald die allgemeinen, bald die localen Beschwerden, bald beide zugleich das erste Krankheitszeichen.

Der Verlauf der Krankheit zeigt keine wesentlichen Stadien.

Die Dauer ist bei den verschiedenen Amygdaliten verschieden: sie wechselt zwischen 2 bis 14 und selbst 20 und mehr Tagen. Die oberflächliche und lacunäre Tonsillitis dauern meist 3—4, höchstens 8 Tage. Bei letzterer bleiben häufig noch einzelne gelbliche Punkte bestehen, während die Röthung und Schwellung und damit die localen Beschwerden verschwunden sind. Die parenchymatösen und die abscedirenden Tonsilliten währen mindestens 1, häufig 1½ bis selbst 2 und 3 Wochen.

Der Ausgang ist, ausser bei kleinsten Kindern und ausge-

nommen einzelne sehr seltene Fälle bei Erwachsenen, stets günstig. Am häufigsten tritt vollkommene Genesung ein, binnen eines oder weniger Tage oder in wenigen Stunden oder mit einem Male. Letzteres ist nur der Fall bei den Abscessen in der Tonsille oder in der Umgebung, beim Durchbruch derselben: Kranke, welche noch vor wenigen Stunden oder Minuten örtlich und allgemein schwere Symptome darboten, verlieren dieselben fast plötzlich. Bei der Inspection ist nur selten die Durchbruchsstelle des Abscesses zu sehen; der Kranke hat geruchlosen oder stinkenden Eiter ausgespuckt oder verschluckt oder weiss nichts darüber anzugeben. Geschieht das im Schlafe, so kann durch Eindringen in den Kehlkopf vorübergehend Erstickung eintreten. Die Tonsille kehrt nach Grösse, Vorwölbung, Vascularisation in wenigen Tagen zur Norm zurück, die collaterale Hyperämie der Umgebung und die erhöhte Temperatur schwinden nach wenigen Stunden, der Puls sinkt nicht selten unter die normale Frequenz. Ohne Weiteres oder nach einer ruhigen Nacht, auch ohne vorherige Stillung des Appetites fühlt sich der Kranke, der vorher noch einen kläglichen Anblick darbot, wie neugeboren. — Nicht selten tritt zwar Genesung ein; aber es bleibt eine grosse Disposition zu neuer gleicher Erkrankung zurück, welche bald in wenigen Tagen, bald erst nach Monaten und Jahren erfolgt. — Die parenchymatöse Tonsillitis geht häufig in Hypertrophie, die abscedirende in partielle Atrophie der Tonsille über.

Die Fälle von tödtlichem Ausgang der Tonsillitis sind äusserst selten. Sie finden sich fast nur bei anderweit Schwerkranken und bei kleinen Kindern — beidemal wohl in Folge der mehrtägigen Inanition und des Fiebers. Die wenigen übrigen Todesfälle hatten ihren Grund im Fortschreiten der Krankheit auf den Larynx (Glottisödem u. s. w.), oder auf die seitlichen Rachentheile (Arrosion grosser Gefässe mit tödtlicher Blutung), oder in Eitersenkungen bis zum Thorax, oder in schweren Hirnerscheinungen, welche durch die Section nicht aufgeklärt wurden.*)

Die chronische Amygdalitis, die chronische Tonsillarangina, zeigt sich fast nur in Form der Tonsillarhypertrophie, seltener in der der Tonsillaratrophie, zu welcher einer der früher genannten fünf anatomischen Vorgänge (oberflächlicher Katarrh, lacunärer Katarrh u. s. w.) in bald acuter, bald subacuter, bald chronischer Weise hinzutritt. (S. Hypertrophie und Atrophie der Tonsillen.)

*) Vgl. Chassaignac, Gaz. d. hôp. 1854. Nr. 65. — Hauff, Württ. Corr.-Bl. 1863. Nr. 43.

Chronische Geschwüre an der Oberfläche der Tonsillen sind selten katarrhalischer oder entzündlicher Natur. Sie sind am häufigsten syphilitischen Ursprungs.

Die Therapie der Tonsillitis ist bei den oberflächlichen und lacunären Katarrhen der der acuten katarrhalischen Angina gleich. — Die Meisten behandeln die parenchymatöse Amygdalitis in gleicher Weise. Andere empfehlen die Application von Kälte auf die Seitentheile des oberen Halses, fleissiges Zergehenlassen von Eispillen im Munde, selbst Blutegel hinter den Kieferwinkeln. Nur bei sehr starker und Tage lang sich nicht verändernder Schwellung ist es gerathen, mehrfache Scarificationen der Tonsille zu machen und diese nach einem oder zwei Tagen zu wiederholen.

Die Abscesse in der Tonsille und um dieselbe werden anfangs in gleicher Weise behandelt, um so mehr, da ihre Diagnose in den ersten Tagen nicht möglich ist. Ist Letzteres der Fall, so lässt man warme Mund- oder Gurgelwässer nehmen und äusserlich, wenn nicht Kopfschmerz dadurch entsteht oder schon bestehender vermehrt wird, warme Umschläge machen. Die vielfach vorgeschlagene zeitige Eröffnung der tonsillären Abscesse nützt meist wenig, da sie eben selten gelingt und selbst im Fall des Gelingens den Kranken kaum erleichtert. Etwas leichter trifft man bisweilen nach vorn liegende peritonsilläre Abscesse: jedoch ist die Erleichterung des Kranken sehr selten so gross, wie nach spontanem Durchbruch. Tiefe Incisionen sind wegen der Nähe der Carotis nicht räthlich.

Eine Coupirung der Tonsillarabscesse ist durch keine Behandlung (Eis, Scarificationen u. s. w.) zu erzielen. — Venäsectionen sind höchstens bei schweren Hirnerscheinungen älterer Kinder und Erwachsener zu machen. — Tracheotomie kann beim Uebergang der Entzündung auf den oberen Larynx nöthig werden. (Fall von Puech, Gaz. hébd. 1857. IV. Nr. 34).

Die Therapie der chronischen Tonsillitis ist wesentlich dieselbe.

6. Anginen, welche regelmässig mit Stomatitis vorkommen.

Eine bestimmte Grenze zwischen denjenigen Entzündungen, welche vorzugsweise den weichen Gaumen betreffen und bei denen die Entzündung der Mundschleimhaut zurücktritt, und zwischen solchen, wo das umgekehrte Verhältniss stattfindet, lässt sich nicht ziehen. Jedoch verdienen mehrere zur letzteren Klasse gehörende Affectionen auch an dieser Stelle eine kurze Betrachtung. (Genaueres s. bei den Krankheiten der Mundhöhle.)

a. Die sog. toxischen Anginen, welche durch Tartarus stibiatus, durch inneren Gebrauch von Quecksilber, Jod u. s. w. entstehen, sind stets mit einer meist intensiveren Stomatitis verbunden.*)

b. Die Angina aphthosa kommt stets nur an einzelnen Stellen des weichen Gaumens vor, während die Aphthen an den verschiedensten Stellen der Mundschleimhaut in viel grösserer Zahl sich finden. Ueber die pathologische Anatomie u. s. w. der Krankheit bestehen noch die grössten Differenzen.**)

c. Die Angina ulcerosa kommt stets mit einer meist höhergradigen ulcerösen Stomatitis (Mundfäule) vor; letztere findet sich viel häufiger ohne gleichzeitige ulceröse Angina. Auf der Mundschleimhaut, besonders dem Zahnfleischrand und der Innenfläche der Wangen, häufig nur einer Seite, finden sich die eigenthümlichen Geschwüre und allgemeine katarrhalische Entzündung. (S. o.) Der weiche Gaumen, besonders der mittlere Theil, sowie die Uvula in ihrer oberen Hälfte, selten die Gaumenbögen und die Tonsillen, zeigen in den ersten Tagen kleine bis quadratzoll- und darüber grosse, deutlich erhabene, gelbliche Flecke (Epitheleiterung), meist unterbrochen von kleinen, regelmässig vertheilten, rothen Punkten (Ausführungsgänge der Schleimdrüsen). Nach 3—6 Tagen finden sich an Stelle der gelblichen Flecke grauröthliche Vertiefungen (Epithelverlust), und wieder nach wenigen Tagen sind die normalen Verhältnisse zurückgekehrt. — Die localen Beschwerden sind die einer stärkeren katarrhalischen Angina, daneben die der Stomatitis. Dabei ist die Salivation sehr reichlich, der Athem meist übelriechend. Die Kieferlymphdrüsen sind nicht oder wenig geschwollen. Kein oder geringes Fieber. — Krankheitsdauer 2—3 Wochen. — Ausgang stets günstig. — Therapie: Fleissige Reinigung mit chlorsaurem Kali (5 : 150).

Die Stomatitis und Angina ulcerosa, sog. Mundfäule, hat theils wegen ihrer Beziehung zum Scorbut, theils wegen mancher Verwechselungen mit der Diphtheritis seit Jahrzehnten grosses Interesse erregt. Ich habe sie hier aufgenommen, weil ich in mehreren poliklinisch behandelten Fällen gleichzeitig die oben geschilderte starke Mitbetheiligung des weichen Gaumens beobachtete. En- oder epidemisch habe ich sie nicht gesehen, auch in unseren Casernen scheint sie zu fehlen.

---

*) Lollier (L'union 1873. Nr. 4) beschreibt eine intensive Stomato-Pharyngitis, welche sich der Kranke absichtlich durch Kanthariden beigebracht hatte.

**) Vgl. die Handb. der Kinderkrankheiten und die Arbeiten von Billard. Ferner Bohn, l. c. p. 67. — Gerhardt. Lehrb. d. Kinderkrkh. 1871. 2. Aufl. p. 368.

Vgl. die bekannten Arbeiten von Guersent, Dict. de méd. 1827. — Taupin, Journ. des conn. méd.-chir. April 1839. — Rilliet-Barthez, l. c. I. p. 197. — Vorzüglich Bergeron, De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfans, dite couenneuse, diphthéritique, ulcéro-membraneuse. 1859. — Roger, L'union. 1859. Nr. 54. — Bohn, l. c. p. 97. — Hirsch, Hdb. d. hist.-geograph. Path. 1862. II.

d. Die Angina mycotica, der Soor des Gaumens. Der Soor (Schwämmchen, Aphthen) der Mundhöhle geht bei stärkerem Grade fast regelmässig auf die vorderen Theile des Gaumensegels, selten über den grössten Theil desselben, die Uvula, die angrenzenden Theile der Gaumenbögen und auf den Rachen über. Er bildet bald einzelne, hirsekorn- bis linsengrosse, erhabene Flecke, bald eine ziemlich gleichmässige weissliche, zufällig liegen gebliebener Milch ähnliche Auflagerung, welche meist durch rothe Punkte (Schleimdrüsenöffnungen) unterbrochen ist. In den theilweise leicht und bei einiger Vorsicht ohne Blutung ablösbaren Massen findet man die cylindrischen und dendritischen Fäden, Sporen und Sporenhaufen des Oïdium albicans: dieselben liegen zum grösseren Theil auf dem Epithel auf, zum Theil durchsetzen sie dasselbe. Die übrige Gaumenschleimhaut zeigt die Charactere einer meist leichten katarrhalischen Angina. — Die localen Symptome verhalten sich ebenso. — Ueber alle weiteren Verhältnisse s. Soor der Mundhöhle.

Einen vorzugsweise den Gaumen in dessen ganzer Ausdehnung, in viel geringerem Grade die Mundschleimhaut betreffenden Fall von Soor sah ich bei einer echten Dysenterie; die Kranke hat den Soor trotz der Schwere der Darmaffection nach 12tägiger Dauer durchgemacht.

Ueber die histologischen Verhältnisse in Beziehung zu Epithel und Schleimhaut s. Vf., Jahrb. f. Kinderh. N. F. 1868. I. p. 58.

Ueber andere mycotische Anginen ist nichts Sicheres bekannt. Die bei Gesunden an verschiednen Stellen der Mundschleimhaut vorkommenden Micrococcen u. s. w., der Leptothrix finden sich am Gaumen Gesunder nicht, kommen aber bei Rachenkranken aller Art, besonders dann, wenn die Oberfläche des Epithels nicht in stetem Wechsel begriffen ist und wenn die Secretion der Schleimdrüsen vermindert ist, häufig vor.

Fränkel (Sitz. d. Berl. med. Ges. vom 29. Jan. 1873) beschreibt eine gutartige Mykose des Pharynx bei einem Studirenden der Medicin. Ueber den Tonsillen und am Zungengrund finden sich über den Drüsen weisse discrete Erhabenheiten, bis 1 Mm. hoch und so gross wie die darunter befindlichen Drüsen. Sie ähneln nicht festen Häuten, sondern Schimmelculturen. Entfernt entstehen sie rasch wieder. Sie bestehen

aus Epithelien und vielen lebhaft sich bewegenden Micrococcen und aus zahlreichen, verschieden langen, theilweise sich bewegenden Stäbchen.

7. Die croupöse und diphtheritische Entzündung des weichen Gaumens. Angina crouposa et diphtheritica. Angina maligna. Rachendiphtheritis. Diphtheritis schlechtweg.

Die Literatur der Rachendiphtheritis ist ausserordentlich gross. Ich gebe im Folgenden nur die wichtigsten Arbeiten über dieselbe überhaupt, namentlich in klinischer Beziehung; die andere Seiten der Krankheit betreffenden Abhandlungen kommen unten zur Anführung. Zahllose unbedeutende Arbeiten, wie gewöhnliche Schilderungen von Epidemien und Endemien, Empfehlungen von Mitteln lasse ich weg. Ebenso verweise ich in Beziehung der sich anschliessenden Krankheiten anderer Organe, wie des Larynx, der Nieren, des Nervensystems auf die betreffenden Kapitel.

Die ältere Literatur, besonders die italienische, spanische, französische und englische des 17. u. 18. Jahrhunderts findet sich ausführlich im Dict. encycl. des sc. méd. par Dechambre. 1866. V. p. 1, resp. 45. Am wichtigsten sind: Ghisi, Istoria delle angine epidemiche dell' anni 1747 u. 1748. Cremona 1749. — Sam. Bard, Res. on the nature etc. of sore throat. Newyork 1771.

Unter den neueren Werken ist das wichtigste das von Brétonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire 1826. Ferner in Arch. gén. de méd. 1855. E. V. p. 1. VI. p. 257. — Guersant, Art. Angine couenneuse in Dict. en XXI vol. 1821. II. und in Dict. en XXX vol. 1833. III. — Becquerel, Gaz. méd. 1843. — Empis, Arch. gén. Febr. u. März 1850. — Isambert, Arch. gén. E. 1857. IX. p. 325 u. 432. — Trousseau, Clin. méd. 1861. I.

Gute klinische deutsche Arbeiten, welche die Rachendiphtheritis im Zusammenhang behandeln, existiren (die kürzeren Darstellungen in den speciellen Pathologien und Kinderkrankheiten ausgenommen) nicht; nach einzelnen Seiten empfehlenswerth sind Bartels, D. Arch. f. klin. Med. 1867. II. p. 367. — Wertheimber, Die Schlunddiphtherie. 1870. Vergl. auch die Zusammenstellungen Jaffé's in Schmidt's Jahrbb. seit 1862: CXIII. p. 97. CXIX. p. 236. CXLIX. p. 217 u. 321. Ferner Roser, Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 103. 201. 303 u. 366.

Die croupöse und diphtheritische Angina characterisiren sich dadurch, dass unter leichten oder schweren örtlichen und allgemeinen Erscheinungen in stets acuter Weise an der Oberfläche des weichen Gaumens eigenthümliche weissliche erhabene Flecke, sog. Auflagerungen, von verschiedener Ausdehnung entstehen, welche nach mehrtägiger Dauer verschwinden, bisweilen aber an derselben Stelle von Neuem auftreten. Ist unter den Auflagerungen das Gewebe nur hyperämisch und serös infiltrirt, sind die Kieferlymphdrüsen nicht oder wenig geschwollen, so ist die Angina croupöser Natur. Ist hingegen unter den (schwachen oder meist starken) Auflagerungen das Gewebe sehr hyperämisch oder gleichzeitig hämorrhagisch und serös-eitrig infiltrirt, sind die genannten Lymphdrüsen stärker geschwollen, so besteht eine diphtheritische Angina. Auch letzterenfalls können nach zwei- und mehrwöchentlichem Bestand die Gewebe zur Norm zurückkehren. Oder sie werden brandig, und zwar sowohl

die Gaumentheile, besonders die Tonsillen, als die Lymphdrüsen: sog. brandige Diphtheritis. — Die drei genannten Formen gehen mannigfach ineinander über: sowohl was die örtlichen Vorgänge, als die Betheiligung des Gesammtorganismus anlangt.

Ich habe eine Zeit lang geschwankt, ob ich die Rachendiphtheritis mit in die Beschreibung der Rachenkrankheiten aufnehmen solle, da dieselbe schon im II. Band eine ausführliche Darstellung erhalten hat. Ich habe mich schliesslich aber für diese Aufnahme entschieden: zunächst der Vollständigkeit wegen. Ich konnte es nicht über mich bringen, gerade die Krankheit des Rachens nicht zu beschreiben, welche seit den letzten Jahrzehnten das allgemeinste ärztliche Interesse hat. Ferner nahm ich die Diphtheritis auf, da ich dieselbe seit ihrem ersten Auftreten in Leipzig mit Interesse verfolgt und wenigstens nach einer Seite hin genauer studirt habe. Endlich weil ich in manchen theoretischen Punkten wesentlich von Oertel (Band II) abweiche.

Meine folgende Beschreibung soll mehr ein Bild der Diphtheritis für Leipzig, als eine allgemeine Darstellung derselben enthalten. Deshalb verzichte ich auch auf eine ausführliche Literaturangabe, sowie auf eine ausführliche Besprechung vieler ätiologischer und allgemein-pathologischer Fragen. — Meine Erfahrung basirt auf zahlreichen leichten und auf etwa 100, meist schweren, vorzugsweise durch Luftwegecroup tödtlichen Fällen, welche ich entweder selbst gesehen oder von denen mir eine Benutzung der Krankengeschichten durch Herrn Geheimrath Wunderlich gestattet wurde. Hiervon habe ich bei 43 eine genaue, bei fast ebensoviel eine nur auf Hals und Thorax beschränkte Section gemacht. Alle diese Todesfälle waren reine primäre, nicht scarlatinöse Rachendiphtheritis. Den ersten Todesfall sah ich im September 1856, den zweiten im October 1861. Erst seit dem Herbst 1862 kamen aber Krankheits- und Todesfälle häufiger vor und erst seit dieser Zeit wurde die Krankheit hier als Rachendiphtheritis erkannt. Von den drei in den sechziger Jahren im Spital beschäftigten Aerzten hatte Jeder den Verlust eines, resp. zweier eigener Kinder an der Diphtheritis zu beklagen. — Tödtlicher Luftwegecroup ohne Rachenaffection kam seit jener Zeit viel seltener vor: ich sah, resp. secirte nur 3 Fälle, während von obigen 43 Fällen 39 wesentlich an Luftwegecroup starben; nur bei vier fehlte derselbe. Aehnlich ist das Verhältniss in Dresden, ferner nach West in London.

Die Auflagerungen bilden das wichtigste diagnostische Moment der croupös-diphtheritischen Angina. Es sind verschieden grosse, anfangs mattweisse (mattsilberglänzende, pergamentähnliche, speckige), rundliche, der Unterlage in den ersten Krankheitstagen fest aufsitzende, meist nur unter Entstehen einer Blutung ablösbare Flecke, welche in wenigen Stunden und Tagen nach Dicke und Fläche wachsen und deutlich über die Umgebung hervorragen. Letztere, sowie die darunter liegende Schleimhaut ist dunkelroth. Die Flecke sind entweder scharf umschrieben, oder sie gehen ringsum oder stellen-

weise allmählich in die Umgebung über: ersterenfalls vergrössern sie sich nicht mehr in die Fläche, letzterenfalls wachsen sie noch.

Die Erkennung der Auflagerungen ist in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle leicht: wenn nicht bei der ersten Untersuchung des Kranken, so doch bei der nach 12—24 Stunden vorgenommenen zweiten. Schwierig ist die Erkennung da, wo die Auflagerungen an der hinteren Fläche des Gaumens sitzen, wo die Oberfläche mit Schleim, Getränk (besonders Milch) bedeckt ist und nicht genügend gereinigt werden kann, wo schon eine Aetzung der Oberfläche durch Säuren, besonders aber durch Höllenstein, stattgefunden hat. — Eine Verwechselung der Auflagerungen findet am häufigsten statt mit den weisslichen Pfröpfen, welche aus den normal grossen oder vergrösserten Tonsillarlacunen herausragen, sowie mit weisslichen oder gelblichen, etwas erhabenen Flecken, welche im Inneren der Lacunen sitzen, ohne durch deren (verengten oder verschlossenen) Eingang hervorzuragen. In beiderlei Fällen sitzen die fraglichen Flecke nur auf der Oberfläche der Tonsillen, nicht auch auf Uvula, Gaumenbögen u. s. w.; ihre Grösse und gegenseitige Entfernung entspricht den Lacunen; die erstgenannten Flecke ragen meist bei geringer Flächenausdehnung zu stark hervor, die letztgenannten kommen der Oberfläche nach ½—1 Tag deutlich näher. — Seltener findet Verwechselung der croupösen Auflagerungen statt mit: Epitheleiterungen, wie sie bei der Angina catarrhalis, ulcerosa u. s. w. (s. S. 143) und bei Variola des weichen Gaumens (s. S. 152) stattfinden; — mit flachen syphilitischen Ulcerationen, unter denen die Schleimhaut durch zellige Infiltration anämisch ist (s. d.); — mit dem Soor des weichen Gaumens (s. S. 171); — mit brandigen Processen (s. d.).

Die croupös-diphtheritische Angina kommt, bei anatomisch und klinisch vielfach gleichen Charakteren, unter vier verschiedenen Verhältnissen vor: 1) als primäre Krankheit, eigentlich sog. Rachendiphtheritis, bei Gesunden, seltener bei anderweit Kranken; 2) als Complication des Scharlachs, sog. scarlatinöse Rachendiphtheritis; 3) als secundäre Krankheit der übrigen acuten Exantheme (Masern und Pocken), der acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera, Pyämie, Puerperalfieber), verschiedener chronischer Krankheiten (Tuberkulose); 4) als sog. nichtspecifische Angina mit croupösem Exsudat.

Pathologisch-Anatomisches.

Die croupöse Angina charakterisirt sich vorzugsweise durch die beschriebenen Auflagerungen. Dieselben bilden kleine oder

grössere Flecke oder nehmen eine grössere Fläche ein: letzterenfalls kann die ganze Oberfläche des weichen Gaumens, incl. der Uvula und der Tonsillen, von der Auflagerung bedeckt sein. Nicht selten finden sich solche gleichzeitig an der Zungenwurzel, den angrenzenden Theilen der Mundhöhle, der Rachenhöhle, der Nase, des Larynx. (Diese kommen zunächst nicht in Betracht.) Die Auflagerungen sind in frischem Zustande weiss, mattglänzend, verschieden bis 2 Mm. dick, scharf begrenzt, der Unterlage anfangs fest aufsitzend, elastisch. Nach mehrtägigem Bestand werden sie grau, selbst schwärzlich, trübe, sitzen der Unterlage loser auf, sind etwas weniger elastisch.

Mikroskopisch bestehen die frischen Auflagerungen aus einem verschieden dicken, hellen, homogenen, glänzenden Netzwerk, dessen Lücken Serum oder Eiter- oder Blutkörperchen enthalten. Die Lücken sind grösstentheils sehr klein, nur hier und da sind sie grösser, selbst makroskopisch. Bisweilen ist Letzteres in der ganzen unteren Hälfte der Auflagerung der Fall. Anfangs sind die obersten abgeplatteten Epithelien über der Auflagerung noch vorhanden; nach wenigtägigem Bestand letzterer sind sie verschwunden. Die untersten Epithellagen sind anfangs stets noch da, bleiben bisweilen durch die ganze Krankheit hindurch.

Das croupöse Netzwerk sitzt an Stelle des Epithels und geht nirgends in die Mucosa über, setzt sich aber verschieden weit in die Lacunen der Tonsillen, sehr selten in den subepithelialen Theil der Schleimdrüsen-Ausführungsgänge fort; schon die im Epithel liegenden Theile der Ausführungsgänge betheiligen sich selten an der Netzbildung. — Die Schleimhaut unter der Croupmembran ist in reinen Fällen anfangs hochgradig, später weniger stark hyperämisch, bisweilen von verschieden zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, meist stark serös, bisweilen serös-eitrig infiltrirt. Ihre Lymphgefässe sind meist sehr stark erweitert, mit Serum, öfter mit Fibrin und Eiterkörperchen erfüllt.

Ueber das Wesen der Auflagerung, der Croup- oder diphtheritischen Membran herrschen verschiedene Ansichten. Die Meisten sehen sie für ein faserstoffiges Exsudat an, welches nach Manchen oberhalb, nach Anderen unterhalb, nach noch Anderen an Stelle des Epithels sitzt. Buhl (Verh. d. Bayr. Akad. 1863. II. p. 59. Zeitschr. f. Biol. 1867. III. p. 341) und Vf. (Arch. d. Heilk. 1866. VII. p. 481) halten sie für ein Product des Epithels. Nach Vf. schwellen die Epithelien an, ihr Protoplasma erhält an verschieden zahlreichen Stellen Lücken, welche sich mit Serum oder Eiterkörperchen u. s. w. füllen, während der restirende Theil eigenthümlich hell, glänzend,

resistent u. s. w. wird. Diese Metamorphose tritt an den obersten abgeplatteten Epithelien nicht ein; gewöhnlich nehmen auch die untersten nicht Theil daran. Sie beginnt in der oberen Hälfte der mittleren Epithellagen und scheint von hier rascher nach oben als nach unten vorzuschreiten. Durch die genannte Metamorphose und durch die Schwellung der darunter liegenden Schleimhaut ragt die afficirte Stelle verhältnissmässig stark, bisweilen wie pilzförmig, über die Umgebung hervor.

Auf der Oberfläche der Croupmembran, wenn die obersten abgeplatteten Epithelien noch vorhanden sind, oberhalb dieser, später stellenweise auch zwischen letzteren und zwischen dem croupösen Netzwerk finden sich nicht selten in einer oder mehreren Schichten kuglige Haufen, welche aus feiner punktförmiger Pilzmasse bestehen. Die untere Grenze der Croupmembran bilden bald noch eine oder mehrere Lagen nicht wesentlich veränderter Epithelien, bald die oberste Grenze der Mucosa. (Die gegentheiligen Angaben, dass die Croupmembran in das Gewebe der Mucosa selbst reiche, habe ich nie bestätigt gefunden.)

Die Abstossung der Croupmembran geschieht nach mehrtägigem Bestand derselben. Entweder wird nur der obere Theil derselben abgestossen, indem sich die Membran in ihrer Dicke so zu sagen spaltet; oder die Membran wird in ihrer ganzen Dicke abgestossen. Ersteres geschieht dadurch, dass in der Dicke der Membran grosse, mit Serum gefüllte Lücken auftreten, durch welche das Netzwerk zu feinen Fäden ausgezogen wird und schliesslich zerreisst. Letzteres geschieht durch Aufhören der Metamorphose an den untersten Epithelschichten und in den leichtesten Fällen durch Nachwachsen neuer Epithelien. In weniger leichten Fällen findet ein Eintritt von Serum zwischen die Membran und die noch restirenden Epithelien, oder die Mucosaoberfläche statt. Weiterhin wird die Croupmembran in ihrem Zusammenhang mit der Unterlage gelockert: selten dadurch, dass letztere anschwillt und sich ihre Oberfläche vergrössert; meist so dass sie abschwillt und sich ihre Fläche verkleinert. In beiderlei Fällen entstehen nicht selten Risse, Lücken in der Croupmembran, welche häufig gleichfalls die obengenannten Pilzkugeln enthalten.

Die Schleimdrüsen stehen in keiner wesentlichen Beziehung zur Croupmembran. Letztere verhält sich wesentlich gleich an Stellen, wo solche sehr reichlich sind (Uvula u. s. w.) und wo sie ganz fehlen (Tonsillen). Entweder ist der epitheliale Theil des Schleimdrüsen-Ausführungsganges, selten auch der subepitheliale Theil desselben

gleichfalls croupös und dann schwerer zu erkennen. Oder er ist nicht verändert oder selbst etwas erweitert. Bisweilen zeigt dann die Croupmembran (seltener am Gaumen, öfter in Larynx und Trachea) regelmässig vertheilte runde Löcher, leer oder mit Schleim erfüllt: es sind eben die im Epithel gelegenen Ausführungsgänge. Die in der Mucosa liegenden Theile letzterer sind häufig erweitert und mit Schleim erfüllt. Die Drüsenbläschen sind normal.

Die croupös-diphtheritische oder die sog. rein diphtheritische Angina charakterisirt sich durch dieselbe, bisweilen besonders dicke und häufig der Fläche nach sehr ausgebreitete Croupmembran an der Oberfläche, während die Mucosa, in schwereren Fällen auch die Submucosa, das interacinöse Gewebe der Schleimdrüsen und das intermusculäre Bindegewebe ausser der Hyperämie und meist reichlicheren und grösseren Hämorrhagien eine stärkere serös-eitrige oder rein eitrige oder dicht kleinzellige Infiltration zeigen. Bemerkenswerth ist, dass diese zellige Einlagerung meist viel weiter reicht als die Croupmembran an der Oberfläche, dass bisweilen der hinterste Theil der Zungenwurzel dicht zellig infiltrirt ist, während sich im Epithel dieser Stelle nur schwache oder selbst keine Veränderungen zeigen.

Im Obigen habe ich gleich den meisten Autoren die Einlagerung zelliger Elemente in das Gewebe der Schleimhaut u. s. w. als Diphtheritis bezeichnet, obgleich das Wort Diphthera das bezeichnet, was wir jetzt gewöhnlich unter Croupmembran verstehen. Ich folge damit nur der jetzt gewöhnlichen Gebrauchsweise des Wortes Diphtheritis, bei welcher der eigentliche Sinn (Haut, häutig) allmählich verloren gegangen ist.

Viel seltener als in der Croupmembran kommen dieselben Pilzkugeln, sowie gewöhnliche Micrococcen im Schleimhautgewebe und in den tieferen Gewebslagen vor. Die gegentheiligen Angaben der betreffenden Autoren, von Tommasi-Hueter bis zu Eberth habe ich trotz vielfach darauf gerichteter Untersuchungen nicht bestätigen können. (Weiteres s. u.)

Die Kieferlymphdrüsen, in einzelnen Fällen die Lymphdrüsen der ganzen seitlichen Halspartie, besonders längs der oberen Vena jugularis, hinter und unter der oberen Hälfte der Sternocleidomastoidei, sowie die des Nackens, sind stets, bisweilen um das 5- bis 10fache grösser, weich, stark geröthet, auf dem Durchschnitt homogen, anfangs grau- oder dunkelroth, später stellenweise graugelb. Sie zeigen die Charaktere hochgradiger Hyperämie, stellenweise Hämorrhagien und starker zelliger Neubildung; in den centralen Theilen finden sich bisweilen kleine Brandheerde. — Die

Milz ist meist normal, selten ist sie acut geschwollen. — Die Solitärfollikel des Dünn- und Dickdarmes sind häufig mässig geschwollen (Rud. Maier, Arch. d. Heilk. VI. p. 171). — Die Leber war meist für das blosse Auge normal, enthält aber bisweilen kleinste lymphatische Neubildungen.

Vergl. den exquisiten Fall von zahlreichen Lymphomen verschiedener Organe bei Roth (Virchow's Arch. LIV. p. 254).

Die brandige diphtheritische Angina zeigt dieselben croupösen Auflagerungen der Oberfläche, während die darunterliegenden Theile die beschriebene hämorrhagische oder eiterige oder dicht kleinzellige Infiltration höheren Grades, stellenweise, am häufigsten zunächst von den Tonsillen ausgehend, brandigen Zerfall darbieten. — Die gleichen Veränderungen kommen in einzelnen Lymphdrüsen vor.

Die übrigen pathologisch-anatomischen Verhältnisse s. u.

Klinisches.

A. Die primäre Rachendiphtheritis kommt in mehreren Formen vor, deren Extreme wohl zu begrenzen sind, während verschiedene Mittelformen bestehen. Allen Formen gemeinsam sind die beschriebenen Auflagerungen, während die Affection der Lymphdrüsen, der Uebergang auf Rachen, Nase, Larynx, Trachea und Bronchien, die Betheiligung der Nieren, des Nervensystemes, der übrigen Organe, des Gesammtorganismus, die Folgezustände fehlen oder in verschiedener Intensität vorhanden sind. Die Berechtigung, diese verschiedenen Formen als Unterarten einer Hauptaffection aufzustellen, liegt nicht nur in dem wesentlich gleichen pathologisch-anatomischen und histologischen Verhalten, nicht blos in manchen klinischen Eigenthümlichkeiten, sondern vorzugsweise auch in der Aetiologie. Jeder beschäftigte Arzt kennt Beispiele, wo gleichzeitig oder in kurzen, nur Tage betragenden Zwischenräumen mehrere Angehörige derselben Familie an croupöser Angina erkrankten: eines oder mehrere an den schweren, die Uebrigen an leichteren Formen; wo jenes starb, während von diesen die Mehrzahl rasch und bleibend genas; vielleicht mit Ausnahme Eines, bei dem sich schwere Folgekrankheiten einstellten. Noch häufiger sind die Fälle, wo die Mutter oder Pflegerin eines Diphtheritiskranken (sowohl bei primärer als scarlatinöser Diphtheritis) einige Tage danach an einer meist leichten croupösen Angina erkrankte.

Ziemlich selten sind die Fälle von sog. Diphtheria sine diphtheria. In Familien, wo mehrere Glieder schwer oder leicht an croupöser Angina erkrankt sind, zeigt bisweilen ein Glied nur in-

tensive Hyperämie des Gaumens ohne sichtbare Auflagerung, kann aber trotzdem später Folgekrankheiten der Diphtheritis zeigen.

a) Die leichten Formen der Rachendiphtheritis, die croupöse Angina, der Rachencroup.

Die Oberfläche einer, seltener von Anfang an beider Tonsillen zeigt mehrere bis linsengrosse Auflagerungen, welche von 12 zu 12 Stunden an Dicke und Grösse zunehmen und meist so untereinander zusammenfliessen, dass die ganze Tonsille davon bedeckt wird. Nur selten bleibt eine Tonsille allein afficirt; meist vom 2., selten erst vom 4. und 5. Tage an belegt sich auch die andere. — In der grösseren Mehrzahl der Fälle bleibt die Auflagerung nur auf die Oberfläche der Tonsille beschränkt. In einer anderen Reihe dehnt sie sich von den Tonsillen auf die angrenzenden Theile der Gaumenbögen, in manchen auch auf die Seitentheile der Uvula aus. An allen letztgenannten Stellen aber bleibt die Auflagerung gewöhnlich klein und ist meist von Anfang an umschrieben. — Unter und neben der Auflagerung ist die Schleimhaut meist stark injicirt, dunkelroth, mässig geschwollen; die Gaumenbögen, sowie die Uvula sind auch ohne Auflagerung bisweilen stark ödematös. Die Tonsillen schwellen unter der Auflagerung meist ums 2- bis 4fache an (parenchymatöse Tonsillitis: s. p. 162), bisweilen so, dass sie die Uvula beiderseits abplatten. Im hinteren Mund und im Rachen besteht acuter Katarrh. — Die Kieferlymphdrüsen sind fast jedesmal etwas, nicht in höherem Grade geschwollen.

Die Auflagerung ist meist am 1. Krankheitstage deutlich. Wo das nicht der Fall ist, liegt sie entweder zu ungünstig, um gesehen zu werden (hinter den Gaumenbögen, oder in der Tiefe einer Tonsillargrube); oder sie ist noch nicht dick genug, um sich auf der hyperämischen Unterlage erkennen zu lassen. — Sie vergrössert sich häufig mehrere Tage hindurch von den erstergriffenen Stellen aus; oder es entstehen neue Auflagerungen unabhängig von den alten. Dies Alles geschieht im Ganzen rascher bei jüngeren Individuen. — Nach 3—4, häufig auch erst nach 6—8, bisweilen erst nach 10—15 Tagen werden die Auflagerungen locker, mit dem Getränk hinabgeschluckt oder ausgeworfen, die der hinteren Gaumenfläche können auch ausgeniest werden. Die Schleimhautstelle, auf der sie sassen, zeigt in der grossen Mehrzahl der Fälle keine makroskopische Veränderung; oder sie erscheint etwas dünner, sehr selten flach erodirt.

Die localen Beschwerden des Kranken sind entweder von

Anfang an vorhanden, oder sie treten erst nach mehrstündigen, selbst 1—2tägigen Allgemeinerscheinungen auf. Sie unterscheiden sich nicht von denen mässiger Grade catarrhalischer Angina: Schlingbeschwerden, etwas näselnde Sprache — spontan geringe, bei Druck und Bewegung mässige Schmerzen — Salivation — bisweilen erschwertes Athemholen durch die Nase — bisweilen stärkerer Ohrenschmerz. In manchen Fällen fehlen die localen Beschwerden ganz.

Die Allgemeinerscheinungen sind sehr verschieden. Sie sind bald so gering, dass der Kranke seinem Beruf durch die ganze Krankheitsdauer oder in den ersten Tagen nachgeht, dass die Kinder die Schule besuchen, schwer im Bett zu halten sind, in diesem spielen u. s. w. Bald besteht von Anfang an ernsteres Krankheitsgefühl.

Unter den einzelnen Erscheinungen ist das Fieber weder typisch, noch steht es im Verhältniss zur Grösse u. s. w. der Auflagerung, zur Hyperämie u. s. w. der Schleimhäute. Am 1. Krankheitstag besteht meist mässige oder von Anfang an hohe Temperatur: 38,5 bis 39, selbst 40,0° C. Dieselbe nimmt ersterenfalls in den folgenden Tagen entweder zu, bis 41°; oder sie bleibt in demselben Grade bestehen; oder sie sinkt, namentlich Morgens, um 1—2°. Sie zeigt nur mässige abendliche Exacerbation. Vom 4. bis 6. Tage, bisweilen noch früher, nimmt die Temperatur gewöhnlich ab, bisweilen in 1 bis 2 Tagen von 41° bis zu 38°, und meist einige Tage vor dem Verschwinden der Auflagerung ist der Kranke fieberlos. Ziemlich selten fehlt das Fieber ganz. — Der Puls zeigt mässige, im Ganzen der Temperatur entsprechende Beschleunigung. In manchen Fällen ist er in den ersten Tagen auffallend hoch, bei Erwachsenen 120 bis 140, um nach wenigtägigem Bestand auf die normale Frequenz oder unter dieselbe herunterzugehen. — Die Respiration entspricht bald der Pulsfrequenz, bald ist sie etwas höher.

Die übrigen Allgemeinerscheinungen hängen theils von der Localaffection, theils vom Fieber ab. — Meist besteht einige, bisweilen stärkere Mattigkeit und Hinfälligkeit, Unlust zu arbeiten, zu spielen, entweder von Anfang an, oder nach wenigtägiger Krankheit. — Kopfschmerz oder Eingenommensein des Kopfes, meist mässigen Grades, allgemein oder nur in der Stirn, wird von Erwachsenen häufig geklagt. Derselbe besteht von Anfang an, oder tritt erst nach wenigen Stunden oder Tagen ein. Dabei ist das Gesicht selten geröthet, meist blass, letzteres bisweilen trotz starker Pulsation der Carotiden. — Die Verdauungsorgane sind meist auffallend

afficirt: Zunge belegt, Appetit meist stark vermindert, meist geringer Durst; selten Erbrechen; öfter Verstopfung als Durchfall. — Harn fast stets normal. — Selten bei Kindern, etwas öfter bei Erwachsenen findet sich mit Beginn der Krankheit ein Herpes an Lippe oder Nase.

Der Krankheitsbeginn zeigt wesentliche Verschiedenheiten bei kleinen Kindern einer-, bei älteren Kindern und Erwachsenen andererseits. Bei Letzteren finden sich, am häufigsten früh nach dem Erwachen oder beim Aufstehen, seltener Abends, am seltensten im Verlaufe des Tages oder der Nacht, in der Mehrzahl der Fälle mässiger Halsschmerz und Schlingbeschwerden, öfter beiderseitig als einseitig. Bisweilen besteht nur Schmerz am Unterkieferwinkel. Damit ist häufig Frösteln, selten Schüttelfrost verbunden. Selten sind letztere beiden Symptome zuerst vorhanden; die Schlingbeschwerden treten erst mehrere Stunden später ein. Bisweilen besteht nur allgemeines Uebelbefinden, Mattigkeit u. s. w. Oder nur Kopfschmerz. Oder es sind vorzugsweise gastrische Erscheinungen vorhanden: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, selbst Erbrechen. — Bei kleinen Kindern finden sich, soweit sie sich erkennen lassen, bisweilen dieselben Anfangssymptome. Oder es besteht mässiger oder starker, meist einseitiger Ohrenschmerz. Oder die Krankheit wird nur durch die locale Besichtigung erkannt.

Der Krankheitsverlauf bietet gewöhnlich keine wesentlichen Schwankungen dar. Die Schlingbeschwerden und die übrigen subjectiven Beschwerden nehmen in den folgenden Tagen zu, so dass nicht selten erst am 3. Tage ärztliche Hülfe gesucht wird. Mit dem Nachlass der Hyperämie und der Schwellung der Schleimhaut vermindern sich die örtlichen Beschwerden, wobei noch kleinere Auflagerungen vorhanden sein können.

Das Ende der Krankheit tritt in gewöhnlichen günstigen Fällen nach 5—14 Tagen, am häufigsten nach einer Woche ein. Die Erholung geht meist rasch, bei Kindern bisweilen langsam vor sich.

Die im Verlauf eintretenden Complicationen kommen verhältnissmässig selten vor; sie sind aber dadurch, dass auf ihnen vorzugsweise die Gefahr der sog. leichten Diphtheritis beruht, von Wichtigkeit. Es sind: Uebergang der Auflagerung auf den Larynx u. s. w.; Nierenkrankheit; sehr selten Pneumonie, u. s. w. — Als Nachkrankheit kommen, gleichfalls selten, Lähmungen des Gaumens u. s. w. vor.

b) Die schweren Formen der Rachendiphtheritis, die diphtheritische Angina, der diphtheritische Rachencroup.

Die Oberfläche einer, seltener von Anfang an beider Tonsillen bedeckt sich in 12—24 Stunden mit einer gleichmässigen Auflagerung; oder die von Anfang an zerstreuten kleinen Auflagerungen fliessen in derselben Zeit untereinander zusammen. Die Auflagerungen bleiben aber nicht auf die Tonsillen beschränkt, sondern greifen in einem oder wenigen Tagen auf die Gaumenbögen, häufiger die vorderen, auf die vordere und hintere Fläche des Gaumensegels, auf die Uvula über: bald in Form einzelner linsen- und darüber grosser Flecke, bald als gleichmässiger Ueberzug der genannten Theile in ihrer ganzen Ausdehnung. Aus der Grösse der Tonsillen und der Uvula, aus der Dicke der Gaumenbögenränder kann man die Dicke der Auflagerung und die bedeutende Infiltration der genannten Theile schon im Leben erschliessen. Die Schleimhaut unter und neben der Auflagerung ist hochgradig geröthet, häufig mit kleinen Hämorrhagien besetzt. Ihre Infiltration ist serös-eiteriger Natur oder dicht kleinzellig; die der Tonsillen besteht aus einer zelligen Hypertrophie. — Durch die Schwellung der genannten Theile ist die Gaumenöffnung bedeutend verkleinert, beiderseits in gleichem Grade, bei ungleichmässiger Schwellung der Tonsillen ungleich. — Auf allen diesen Theilen findet sich, wenn nicht kurz vorher getrunken oder ausgespült war, reichlicher trüber Schleim, häufig mit blutiger Beimengung.

Hat man Gelegenheit, den Gaumen vor dem Vorhandensein der Auflagerung zu untersuchen, so ist die Schleimhaut dunkel geröthet, mässig geschwollen, trocken. Nach mehreren Stunden erscheint die Fläche eigenthümlich grau, stellenweise oder in der ganzen Ausdehnung: die Auflagerung ist noch sehr dünn, die darunterliegende hyperämische Schleimhaut verdeckt ihre Farbe. Wieder einige Stunden später hat sie das weissliche Aussehen und ist deutlich über die Umgebung erhaben.

Die Auflagerung greift von den genannten Stellen bisweilen ein Stück auf die Schleimhaut des hinteren Mundes, öfter auf die Zungenwurzel; ferner auf die seitlichen, oberen und hinteren Rachentheile, und auf die unteren und hinteren Theile der Nase über. An allen diesen Stellen ist sie bald fleckig, bald gleichmässig.

In allen Fällen ist, meist schon vom 2. Krankheitstage an, eine bedeutende Schwellung der Kieferlymphdrüsen vorhanden. Dieselbe ist anfangs, selten durch die ganze Krankheit, einseitig oder doch

auf einer Seite stärker als auf der anderen. Die Lymphdrüsenschwellung ist ein ziemlich sicherer Maassstab für die Beurtheilung der Vorgänge im Schleimhaut- und Tonsillargewebe, namentlich auch da, wo eine ruhige Besichtigung des Gaumens, wie bei kleinen Kindern, nicht möglich ist, oder wo man nicht weiss, ob die bedeutende Tonsillenschwellung mit der jetzigen Krankheit zusammenhängt oder schon früher bestand. Jedoch kommen auch hier, wie bei den meisten Lymphdrüsenkrankheiten, manche individuelle Verschiedenheiten vor. Die Lymphdrüsenschwellung ist an der Seite der schwereren Affection früher und stärker vorhanden, als an der anderen. Die Lymphdrüsen können bis kirschen- und darüber gross werden; sie sind anfangs einzeln deutlich zu umgrenzen, später werden ihre Contouren bisweilen undeutlich. In den schwersten Fällen ist die Haut am oberen seitlichen Hals ödematös und häufig schwach hyperämisch. In manchen Fällen sind alle Lymphdrüsen des oberen und mittleren Halses, selbst, besonders bei Diphtheritis im Rachenraum, die des Nackens geschwollen, und in besonders schweren Fällen ist die Haut in derselben Ausdehnung ödematös und hyperämisch.

Die Auflagerungen verändern sich in den folgenden Tagen. Ausser dem schon erwähnten Wachsen in die Fläche, welches meist nach 3—4 Tagen beendigt ist, zeigt sich auch ein Wachsen in die Dicke, was namentlich an den Rändern des Belegs und an der Dickenzunahme der Uvulaauflagerung zu erkennen ist. Weiterhin wird sie schmutzigweiss oder schmutziggelblich oder bräunlich; durch Imbibition des Genossenen und der Medicamente, durch Russ u. s. w. Selten ist sie von Anfang an schmutzigroth: durch Blutungen in die Membran und in die darunterliegende Schleimhaut. Die anfangs vorhandene Elasticität schwindet, die Auflagerung wird brüchig. Dadurch und durch die Abschwellung der Schleimhaut geht auch ihre Glätte verloren. Vom 4. bis 6. Tage an lösen sich einzelne Stücke der Membran ab: bald nur oberflächlich, indem eine Schwellung in der Dicke der Auflagerung stattfand; bald solche in der ganzen Dicke.

Die Auflagerungen zeigen weiterhin bald schon beim Lebenden in situ, bald erst nach der Abstossung, je nach der Localität Eigenthümlichkeiten. Die Uvula ist bisweilen in ihrer ganzen Ausdehnung von einer Pseudomembran nach Art eines Handschuhfingers oder Fingerhuts umgeben, letztere Form ist dann an dem Ausgeräusperten noch leicht zu erkennen. Die Auflagerungen der Uvula, des Gaumensegels und der vordern Gaumenbögen sind bisweilen von regelmässigen kleinen Löchern, den nicht veränderten, nur erweiterten

Ausführungsgängen der Schleimdrüsen, durchsetzt; die an der hinteren Gaumenfläche sind bisweilen längsgerippt. Die Auflagerungen der Tonsille, welche meist nur stückweise, nicht in toto ausgeräuspert werden, zeigen bisweilen an einer, der unteren Fläche, verschieden dicke Vorsprünge: es sind die hängengebliebenen Auflagerungen der Lacunen. (Aehnliches findet sich an den Pseudomembranen der Nasenmuscheln, des Rachens, Larynx, der Trachea und Bronchien.)

Die Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut mindert sich meist deutlich vor der Entfernung der Auflagerungen. Nach dieser erscheint die betreffende Schleimhautstelle weniger hyperämisch und geschwollen, ohne Substanzverlust, selten mit flachen Erosionen. Die Schleimhaut kehrt entweder in wenigen Tagen zur Norm zurück, oder sie bleibt noch längere Zeit hyperämisch und infiltrirt. Letzterenfalls bilden sich öfter nach 1—2 Tagen neue, meist dünnere und rascher sich ablösende Auflagerungen. Dies kann sich an derselben oder an verschiedenen, meist kleinen Stellen mehrmals, in einzelnen seltenen Fällen 4—6 Wochen lang wiederholen.

Kurz vor und bald nach der Abstossung der Auflagerung scheinen namentlich die Tonsillen nicht selten oberflächlich oder tiefer zerstört zu sein. Am folgenden Tage erkennt man, dass dies nicht der Fall war: entweder sass die Auflagerung in einer schon früher atrophischen Stelle, oder die Umgebung derselben war noch stark geschwollen.

Die localen Beschwerden sind dieselben wie die mässiger oder höherer Grade der katarrhalischen Angina: sie sind in manchen Fällen gering, in einzelnen stärker, in manchen sehr hochgradig. Sie hängen ab von der Dicke der Auflagerung, von der Stärke der Hyperämie, sowie von der Schwellung und Beweglichkeit des Gaumens, von der Grösse der Tonsillen. Sie nehmen in den ersten Tagen meist continuirlich zu und sind vom 3. bis 4. Tage an am stärksten. Es sind vor Allem Schlingbeschwerden. Dieselben sind besonders störend, da der reichliche, im Mund und Rachen gebildete Schleim und der profus abgesonderte Speichel theils ein häufiges Räuspern, theils ein öfteres Schlucken nöthig macht. Bisweilen bestehen vorzugsweise oder allein Beschwerden seitens der Lymphdrüsenschwellung. Die Sprache zeigt die gewöhnlichen Charaktere der anginösen Affection. — Bei steter Reinhaltung der Mund- und Rachenhöhle ist der Athem der Kranken geruchlos. Anderenfalls ist ein übler, nicht selten stinkender, brandähnlicher Geruch vorhanden, welcher aber bei fleissiger Benutzung desinfici-

render Mittel bald verschwindet. — Die Untersuchung der kranken Theile ist wegen der Schwierigkeit, den Mund zu öffnen, erschwert.

Die Allgemeinsymptome sind viel regelmässiger vorhanden, als bei den leichteren Diphtheritisformen. — Die Temperatur ist in sehr seltenen Fällen normal, meist mässig, nicht selten stark, auf 40—41° C., erhöht. Sie gibt aber, ausser wenn sie mehrere Tage hindurch 40° und mehr beträgt, keinen Maassstab für die Schwere des Falles. Letzterenfalls, sowie wenn mehrere Tage lang die Morgenremissionen ganz fehlen, ist die Prognose schlecht. Mit der hohen Temperatur contrastirt in manchen schweren Fällen die Kälte von Gesicht, Händen u. s. w. — Der Puls ist bald mässig, bald stärker beschleunigt, in seltenen Fällen abnorm langsam; häufig ist er von Anfang an kleiner und hart. Seine Beschleunigung überdauert gewöhnlich die Temperaturzunahme. — Die Respiration ist stets mässig beschleunigt. — Die Kranken nehmen häufig eine halbsitzende Stellung ein, oder sie sind doch genöthigt, sich häufig aufzusetzen, um kräftiger zu räuspern und zu husten. Im Liegen, besonders bei starker Schwellung der Tonsillen oder bei gleichzeitiger Schwellung u. s. w. der Nasenschleimhaut, ist das Athmen häufig gehindert, geräuschvoll, geschieht mit offenem Munde. Die im Rachen beim Athmen bewegten Schleimmassen sind am Thorax hörbar, so dass die Auscultation des letzteren keine sicheren Schlüsse auf den Inhalt der Bronchien zulässt.

Der allgemeine Kräftezustand ist in den ersten Tagen wenig, vom 3. an meist stärker vermindert. Das Aufsetzen der Kranken geschieht mühsamer. Bisweilen sind sie von Anfang an oder nach wenigen Tagen auffallend bleich. — Die Gehirnfunctionen sind normal; selten sind Delirien; häufig Missstimmung. Meist besteht mässiger Kopfschmerz. Meist Schlaflosigkeit.

Die Verdauungsorgane zeigen fast stets stärkere Functionsstörungen. Die Zunge ist meist stark belegt. Der Appetit fehlt häufig ganz; der Durst ist mässig. Bisweilen Erbrechen; öfter Verstopfung als Durchfall. — Die Haut ist meist sehr trocken. Bisweilen findet sich Herpes der Lippen. — Der Harn ist spärlich, dunkel, salzreicher; nur die Chloride sind meist vermindert. In etwa einem Drittel der Fälle besteht leichte, selten, meist nur in schweren Fällen, stärkere Albuminurie.

Thorner (Berl. klin. Wschr. 1869. Nr. 43) fand in mehreren Fällen schwerer Diphtherie ausserordentliche Verminderung der Chloride, ähnlich wie bei Pneumonie, ohne vorgängige Aufnahme grösserer Wassermengen.

Der Krankheitsanfang verhält sich theils überhaupt, theils nach dem Alter der Kranken sehr verschieden. In manchen Fällen gleicht derselbe ganz dem der leichten Form: zuerst Schlingbeschwerden, selten heftig von Anfang an, u. s. w. In anderen Fällen finden sich stunden- bis einen Tag lang die Zeichen einer leichteren oder schweren Erkrankung, erst nach 6—36 Stunden treten Schlingbeschwerden ein. Und zwar ist entweder wiederholtes Frösteln oder Schüttelfrost vorhanden. Oder Erbrechen, Kopf- und Rückenschmerzen, Schwindel, Augenflimmern, allgemeine Mattigkeit. Alles bald mässigen Grades und dann häufig einem wirklichen oder eingebildeten Diätfehler zur Last fallend, bald stärkeren Grades, in beiderlei Fällen mit mässigem oder hohem Fieber. Oder unruhiger Schlaf, Schlaflosigkeit, Delirien. Oder alle die genannten Symptome treten fast gleichzeitig, bisweilen wie mit einem Schlage ein. — Bei kleinen Kindern sind die Anfangssymptome bald ebenso charakteristisch (Convulsionen); bald sind sie sehr unbestimmt, ähnlich einer fieberhaften Krankheit überhaupt, oder einem schweren Schnupfen; oder das Kind ist verdriesslich, hat keine Lust zum Spielen u. s. w. — Bei plötzlichem Krankheitsbeginn ist die Aehnlichkeit mit dem Anfang des Scharlachs um so grösser, als sich bisweilen anfangs Erytheme verschiedener Körperstellen finden. Ziemlich selten besteht von Anfang an Herpes der Lippen, noch seltener sind Bläschenausschläge an anderen Körperstellen, sowie Hautblutungen.

Auf die beschriebenen Allgemeinsymptome folgen meist schon am 1. Krankheitstage die localen Beschwerden. Die Besichtigung des Gaumens gibt meist schon am 1., selten erst am 2. Tage Aufschluss. Neben der hochgradigen Hyperämie und Schwellung zeigt sich der Beleg, bisweilen schon in grösserer Verbreitung. Die Fälle, wo am 1. und selbst 2. Krankheitstag nichts davon zu sehen ist, sind sehr selten: entweder fehlt dann der Beleg wirklich noch; oder er sitzt an einer nicht ohne Weiteres sichtbaren Stelle (hintere Fläche des Gaumens, der Gaumenbögen, der Uvula); oder die Affection beginnt in der Tiefe der Tonsillarlacunen.

Der Krankheitsverlauf ist, wenn die Affection auf den Gaumen beschränkt bleibt, ziemlich gleichmässig. Durchschnittlich breitet sich die Auflagerung rascher aus als bei der leichten Form. Die örtlichen Symptome und Beschwerden, die Allgemeinaffection nehmen Tage lang bis etwa zu Ende der ersten Woche zu; nur das Fieber lässt meist früher nach. Von da an nehmen auch erstere ab, während die Schwäche und Anämie meist noch länger fortdauern.

Die Genesung erfolgt im Laufe der 2. bis 3. Woche. Am Gaumen wird die Röthung und Schwellung geringer, die Auflagerungen lockern sich und werden abgestossen; die Lymphdrüsenschwellung nimmt gleichfalls ab. Das Fieber vermindert sich, namentlich gehen etwaige sehr hohe Temperaturen herab; oder es treten stärkere Morgenremissionen ein, während der Puls bisweilen noch frequent bleibt. Die Haut wird feucht, die Harnabsonderung reichlicher. Das Gesicht schwillt ab, verliert seine Blässe; der Appetit kehrt zurück; es tritt Schlaf ein; die allgemeine Mattigkeit verliert sich allmählich. — Nur in seltenen Fällen dauert die Krankheit in Folge der localen Störungen bis 2 Monate und mehr: es entstehen immer neue, meist nach Fläche und Dicke allmählich immer geringere Auflagerungen, gewöhnlich mit geringer werdenden localen und allgemeinen Erscheinungen.

Die im Verlaufe eintretenden Complicationen kommen in verschiedenen Epidemien verschieden häufig vor. Sie finden sich viel öfter bei der schweren als bei der leichten Rachendiphtheritis. Sie bestehen bald in Fortsetzungen des croupösen oder croupösdiphtheritischen Processes auf die Umgebung, bald in Krankheiten anderer Organe, besonders der Nieren, des Nervensystems, der Haut. Sie bedingen fast allein die Gefahr der nichtbrandigen Diphtheritis.

Das Fortschreiten des croupösen oder des croupös-diphtheritischen Processes auf die Umgebung ist sehr häufig.

Das Fortschreiten auf Zahnfleisch, Mundschleimhaut überhaupt und auf die Lippen, vorzugsweise aber auf die Zungenwurzel: Stomatitis etc. diphtheritica, gibt bald keine, bald nur geringe örtliche Symptome.

Das Fortschreiten auf den Rachen, meist in geringerem Grade auf die seitlichen und die obere, in stärkerem Grade auf die hintere Wand, ist sehr häufig; es macht die Schlingbeschwerden und das Allgemeinleiden stärker, ohne sonst die Symptome wesentlich zu beeinflussen. Das Fortschreiten auf die Tuben bedingt Ohrenschmerzen. — Das Fortschreiten auf den Oesophagus und weiter auf die Cardia und den Magen kommt äusserst selten vor. Ich sah nur zweimal eine Fortsetzung der Auflagerung auf den obersten Theil des Oesophagus. West fand den Oesophagus frei, den Magen pseudomembranös bedeckt.

Beim Fortschreiten auf die Nase entsteht seltener ein wirklich croupöser Beleg, öfter eine Combination von Croup und Epitheleiterung. Die Betheiligung der Nase ist meist schmerzlos. Sie

charakterisirt sich weniger durch gehinderten Luftdurchtritt, als durch einen eigenthümlichen, meist dünneitrigen, grünlichen, die Umgebung der äusseren Nase excoriirenden Ausfluss, welcher am 1. Tag von einem gewöhnlichen Schnupfen nicht wesentlich verschieden ist. In manchen Fällen findet sich gleichzeitig ein mässiges Oedem der oberen Gesichtshälfte, besonders der Augenlider. Neben der Nasendiphtheritis besteht meist eine intensive Gaumen- und Rachendiphtheritis. Nur selten ist letztere bei gleichzeitiger stärkerer Nasenaffection gering, oder sie fehlt ganz, ist dann aber vielleicht an der hinteren Gaumenfläche vorhanden. In seltenen Fällen beginnt die Rachendiphtheritis an letzterer Fläche und in der Nase zugleich und schreitet erst am 2—3. Tage auf die seitliche und vordere Gaumenfläche fort: sie bleibt an letzteren Stellen gering oder nimmt grössere Ausdehnung an. — Von der Nase kann sich die croupöse Entzündung auf einen oder beide Thränencanäle und weiterhin selbst auf die Conjunctiva fortsetzen: dann besteht Thränenfluss u. s. w.*)

Das Fortschreiten der croupösen und diphtheritischen Angina auf den Kehlkopf, die Trachea und Bronchien bedingt die Hauptgefahr ersterer. Die Krankheit der Luftwege ist meist rein croupöser Natur, oder in Larynx und oberer Trachea findet sich gleichzeitig eine stärkere Infiltration der Schleimhaut, die übrigen Theile zeigen gewöhnlichen Croup. Der fortgesetzte Luftwegecroup kommt öfter bei Kindern, als bei Erwachsenen, viel öfter in den schweren als in den leichten Formen der Rachendiphtheritis vor. Das zeitliche Verhältniss zwischen der Gaumen- und Kehlkopfaffection ist ein verschiedenes. In einer Reihe von Fällen, wahrscheinlich der Mehrzahl, treten beide zu gleicher Zeit ein, oder die Larynxaffection folgt kaum einen Tag später. Dies sind diejenigen Fälle, wo deutliche Erscheinungen des Larynxcroups (langgezogene Respiration, häufiger, trockener Husten, tonlose heisere Stimme, grössere Unruhe, auch Halsschmerzen) am 2.—4., stärkere stenotische Erscheinungen am 4.—6. Tage zum Vorschein kommen: denn letztere geben sich meist erst bei partieller Lösung der Croupmembran kund. In einer weiteren Reihe von Fällen treten die Symptome des Larynxcroups erst am Ende der ersten, selten noch später, selbst bis Mitte der 3. Woche ein.

Der Zeitpunkt, in welchem der Croup der Luftwege zur Rachendiphtheritis hinzutritt, wird meist falsch beurtheilt. Dies liegt daran, dass die Kranken schon durch die Angina, besonders bei gleichzeitigem

*) Vgl. Hirschberg (Berl. klin. Wschr. 1869. Nr. 3) über die Aetiologie der Conjunctivaldiphtheritis und ihre Combinationsverhältnisse mit den diphtheritischen Affectionen des Rachens und Kehlkopfs.

collateralem Oedem der Ligg. aryepiglottica, dyspnoisch sind, dass Körperbewegungen zur Beurtheilung der Dyspnoë nicht stattfinden, dass meist auch die Sprache wegen Schmerzen u. s. w. schwach ist. Daher wird die Larynxaffection am häufigsten dann erkannt, wenn das Kind bei der mehr oder weniger gewaltsamen Untersuchung des Rachens längere Zeit den Athem anhält und dann schreit. — Bei Erwachsenen, wie bei älteren Kindern ist die croupöse Luftwegeaffection von viel geringeren Symptomen begleitet, als bei kleinen Kindern. Bei einem meiner Assistenten, Dr. O. B., welcher am 4. Krankheitstage starb, war eine hochgradige Rachendiphtherie vorhanden, der Luftwegecroup erstreckte sich bis zu den Bronchien 3., stellenweise 4. Ordnung, ohne dass im Leben ein sicheres dafür sprechendes Symptom vorhanden war. — Im Allgemeinen ist neben starken Auflagerungen des Gaumens auch der Larynxcroup stark; manche leichte Fälle des letzteren sind eben nicht sicher zu diagnosticiren. Aber es finden sich auch umgekehrte Fälle: geringe Rachen- und intensive Luftwegeaffection. — Die von Manchen gehegte Annahme, dass der primäre Larynxcroup nie vorkomme, ist nach hiesigen Beobachtungen nicht richtig. Seit dem Heimischwerden der Rachendiphtheritis hat sich allerdings die Zahl dieser Fälle bedeutend vermindert. (S. p. 173.)

Pneumonie, sowohl in Form der lobulären (katarrhalischen), als der lobären (croupösen), findet sich meist nur bei gleichzeitigem Luftwegecroup. Ich sah jedoch zwei tödtliche und durch die Section constatirte, sowie mehrere nicht tödtliche Fälle, alle an den unteren Lappen, ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Luftwegecroup.

Die Hals-, besonders die Kiefer-Lymphdrüsen verkleinern sich mit dem Verschwinden der Rachenaffection und gehen meist einige Tage später als diese zur Norm zurück; nicht selten jedoch bleiben sie noch Wochen lang in geringem Grade vergrössert. Nur selten tritt stellenweise Eiterung, noch seltener Brand in denselben ein.

Die Albuminurie kommt in leichten Erkrankungen selten, in schweren in etwa der Hälfte aller Fälle vor. Sie ist aber der Schwere der Krankheit nicht proportional. Sie findet sich selten von Anfang an, meist erst nach mehrtägiger Dauer, selbst erst zu Ende der Krankheit. Sie ist meist gering, nur wenige Tage dauernd, oder unregelmässig intermittirend, so dass in demselben Falle bei einer 2wöchentlichen Krankheitsdauer der Harn $1/4$—$1/40$ Volumen Eiweiss enthalten und dazwischen einen oder mehrere Tage eiweissfrei sein kann. Häufig enthält der Harn spärliche blasse Cylinder. — Pathologisch-anatomisch findet sich in Fällen sowohl wo Albuminurie bestand als wo sie fehlte, Hyperämie, Vergrösserung und verminderte Consistenz der Niere, mikroskopisch eine stärkere albuminöse oder stellenweise fettige Trübung des Nierenepithels.*)

*) Vergl. Bartels, Mitth. d. Ver. schlesw.-holst. Aerzte. 1873.

Sehr selten entsteht consecutiv Hydrops: Demme (Jahrb. f. Kinderh. N. F. I. 1868. p. 21) sah unter 42 Fällen von primärer, nicht scarlatinöser Rachendiphtheritis 7 Fälle, davon 4 tödtlich. Hier habe ich dies nie beobachtet.

c) Die brandigen oder septischen Formen der croupös-diphtheritischen Angina. Angina gangraenosa.

Oertlich findet sich hier dieselbe Auflagerung, wie bei der vorigen Form, dieselbe oder noch stärkere Hyperämie und Infiltration der Schleimhaut u. s. w., dieselbe rasche Vergrösserung der Lymphdrüsen. Meist nimmt der Process an den Tonsillen schneller an Dicke und Flächenausdehnung zu und verbreitet sich rasch auf den Rachen und auf die Nase, bisweilen auch auf den Hintermund und das Zahnfleisch. Am 1. und 2. Krankheitstag unterscheidet sich das örtliche Bild sonst nicht wesentlich von dem der vorigen Form. Aber vom 3. und 4. Tage an treten mehrfache Unterschiede ein. Entweder blutet die kranke Gaumen- und Nasenfläche spontan oder bei geringen Veranlassungen sehr leicht, anfangs mässig, später bisweilen profus. Oder es tritt scheinbar, viel seltener wirklich oberflächlicher oder tiefer Brand der kranken Stellen, besonders der Tonsillen, ein. Gleichzeitig hiermit wird die Lymphdrüsenschwellung immer stärker, die Haut darüber und noch weit entfernt davon ist häufig hyperämisch und verschieden stark ödematös.

Ich selbst habe eigentliche Zerstörungen der Gaumenorgane bei primärer Diphtheritis nicht gesehen, nur bei scarlatinöser. Auch aus den Beschreibungen der meisten Autoren geht hervor, dass sie wirkliche Gangrän an der Leiche nicht gesehen, sondern dieselbe nur aus dem Vorhandensein grauer, abgestorbenem Gewebe ähnlicher Fetzen und aus dem Geruch erschlossen haben. (S. auch West).

Nach Millard (Sur la trachéotomie. 1858) und Peter (l. c.) ist das Blut bei der brandigen Diphtheritis braun, ähnlich Zwetschenbrühe oder Lakrizensaft, macht dintenähnliche Flecke an den Fingern. Es ist trübe, schmierig, imbibirt sich leicht; die Coagula sind locker.

Das aus Mund- und Nasenhöhle fliessende Secret ist graugelblich, häufig mit Blut gemischt, anfangs noch eitrig, später jauchig; es röthet zuerst und corrodirt dann die Haut um Lippen und Nasenlöcher. Dabei besteht in der ganzen Atmosphäre des Kranken häufig ein brandiger oder aashafter Geruch. Derselbe ist aber kein Beweis brandiger Zerstörung, da die nothwendige Reinhaltung der kranken Theile aus verschiedenen Gründen nicht möglich ist.

Die localen Beschwerden sind entweder anfangs dieselben, wie bei der vorigen Form, oder sie sind von Anfang an auffallend

gering. Ersterenfalls vermindern sie sich mit dem Eintritt der brandigen Form.

Die allgemeinen Symptome sind besonders charakteristisch. Die Temperatur ist meist hoch, bis 40 und 41 °. Dabei sind Kopf, Hände und Füsse häufig kalt. Der Puls ist stets stark beschleunigt, klein, leer, nicht selten unregelmässig. Die Respiration ist auch ohne Larynx- und Lungenaffection meist stärker beschleunigt: in Folge theils der schweren Expectoration der oberhalb des Larynx befindlichen Secrete, theils der Schwellung der oberen Larynxbänder. Der Kranke ist auffallend bleich; das Gesicht, besonders die Augen sind eingesunken, was gegen die Schwellung des Halses stark absticht. Das ganze Verhalten des Kranken ist apathisch und indolent, so dass sonst Ungeberdige keine wesentliche Klage haben, sich willig untersuchen lassen u. s. w. Entweder besteht eine starke Unruhe, oder und häufiger eine leichte Somnolenz. Das Bewusstsein ist meist ungetrübt, wenigstens beim Anreden des Kranken; Erwachsene haben ein deutliches Gefühl der Schwere ihrer Krankheit.

Der Appetit fehlt vollständig. Die Zunge ist schmutzigroth oder braun, glatt oder dick belegt. Selbst der Durst ist bisweilen gering, während das dargebotene Getränk meist rasch und leicht verschluckt wird. Bisweilen tritt regelmässig danach, selten spontan, Erbrechen ein. Der Stuhl ist verstopft; oder es bestehen reichliche, bisweilen unwillkürliche Durchfälle. Die Harnmenge ist meist vermindert, der Harn häufig eiweisshaltig, bisweilen dunkel, bierbraun (bluthaltig).

Blutungen kommen ziemlich häufig bei der brandigen Angina vor. Sie sind wichtig bald durch ihre Reichlichkeit, bald durch ihre prognostische Bedeutung (Blutverdünnung). Sie finden bald aus den croupös-diphtheritisch afficirten Schleimhautstellen statt, seltener aus Gaumen und Rachen, öfter aus der Nase. Bald treten sie in Luftwegen und Lungen auch ohne Croup jener ein; bald aus Nieren und Harnwegen (Hämaturie), bald aus den Genitalien, bald aus dem Darm. Bald endlich finden sich zahlreiche kleine oder grössere Blutungen der Haut, interstitiell oder frei (aus Mund-, aus Vesicatorflächen). Sind die Blutungen reichlicher, so sinkt die Temperatur um 1—2°, erreicht aber nach 12—36 Stunden wieder die frühere Höhe.

Ausser dem Fortschreiten der Diphtheritis in der Continuität kommen bei der brandigen Form, seltener bei der nichtbrandigen Diphtheritis auch diphtheritische Auflagerungen entfernt

vom Gaumen vor: vorzugsweise an der Haut. Die Hautdiphtheritis, in unseren Fällen auffallend selten beobachtet, tritt nie auf normaler Haut ein, sondern nur auf solcher, welche der Epidermis entblösst ist: an zufälligen wunden Stellen (Intertrigo kleiner Kinder, fetter Erwachsener), an wunden Brustwarzen, Vesicatorflächen, Schnittwunden. Die betreffende Hautstelle zeigt einen verschieden, zuletzt mehrere Mm. dicken, grauen Beleg, ähnlich dem am Gaumen, und ist schmerzhaft; aus ihr sickert helle oder schwach trübe, bisweilen übelriechende Flüssigkeit aus. Ihre Ränder sind blauroth und stark erhaben, bisweilen in weiter Umgebung erythematös. An diesen Stellen entstehen dann kleinste Bläschen, welche zusammenfliessen, platzen und sich gleichfalls croupös belegen. So kann das Uebel, meist von einer höheren nach einer tieferen Stelle, über die halbe Körperlänge fortschreiten. Die Hautdiphtheritis ist meist der Rachendiphtheritis secundär; sehr selten findet das umgekehrte Verhältniss statt.

Die Diphtheritis der Genitalien betrifft bei Knaben Eichel und Vorhaut, bei Mädchen und Frauen Vulva und Vagina, sehr selten den Uterus; bei beiden Geschlechtern die Afterumgebung.*)

Der Anfang der brandigen Angina ist im Wesentlichen dem der vorigen Form ähnlich. Nur sind meist die Allgemeinsymptome von Anfang an schwerer.

Der Krankheitsverlauf zeigt zwei verschiedene Arten. In einer Reihe von Fällen geht die oben geschilderte schwere Diphtheritis einen oder mehrere Tage voraus und an sie schliesst sich die gangränöse Form an. In einer anderen, seltneren Reihe beginnt die Angina sofort als gangränöse. Nach wenigstündiger Krankheit zeigt der Gaumen den oben geschilderten Beleg, welcher am 2—3. Tage über Rachen und Nase sich verbreitet und ebenso rasch bedeutende Schwellung der Lymphdrüsen und des umliegenden Bindegewebes zur Folge hat. Dabei bestehen hohes Fieber, Delirien und nach 3—4 Tagen tritt meist der Tod ein.

Der fast constante Ausgang der brandigen Angina ist der Tod. Er tritt meist rasch, in Zeit weniger Viertelstunden oder Minuten ein. Dabei besteht die frühere Apathie meist fort; seltener geht ihr grosse Aufregung, ängstliches Umherwerfen u. s. w. voraus. Häufig ist der Puls und die Respiration unregelmässig; ersterer ist meist rasch und klein, selten abnorm langsam. Die Temperatur ist selten hoch,

*) S. auch Ebstein, Diphtheritis, eine Gefahr der rituellen Beschneidung (Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 393).

bis 41,8°, meist vermindert: bisweilen schwitzt die Haut stark. Dem Tode gehen nicht selten Convulsionen, allgemeine oder solche einzelner Theile, wenige Minuten voraus; oder er erfolgt ohne Weiteres bei plötzlichem Aufrichten des Kranken, mag dieses spontan oder nach einer Aufforderung dazu stattfinden. Bisweilen ziehen sich die Collapserscheinungen mehrere Tage hin, bis schliesslich trotz energischer Behandlung der Tod eintritt. Seltener sterben die Kranken ganz unvermuthet in der Reconvalescenz, mit oder ohne vorausgegangene Convulsionen.

Die Todesursache wird nach den im Leben vorzugsweise auffallenden Störungen (hohes Fieber, unstillbares Erbrechen, Blutungen, Albuminurie u. s. w.), oder nach den dem Tode kurz vorausgehenden Symptomen (Pulslosigkeit, Collaps überhaupt u. s. w.) in verschiedenen Momenten gesucht, bleibt aber meist, selbst bei der Section dunkel. In einer Reihe von Fällen ergab letztere intensive Bronchiten, meist mit katarrhalischen Pneumonien; ferner Erweiterung des Herzens durch Fettmetamorphose; stärkere Nierenaffection. Je einmal fand ich zahlreiche capilläre Blutungen in Gehirn, Hirnhäuten, Herz, serösen Häuten; Glottisödem; hochgradige Anämie; Lungenbrand.

Vergl. Gerlier, Mort par concrétions cardiaques dans la diphth. 1866. — Duchenne, Bull. de thér. 1870. LXXVIII. p. 173. — Löwenhardt, Virch. Arch. 1867. XL. p. 296. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1872. Nr. 117. — Mosler, Arch. d. Heilk. 1873. XIV. p. 61. — S. auch die selteneren Ausgänge bei Heubner: Gesichtserysipel mit Hirnaffection (Jahrb f. Kinderheilk. 1872. VI. p. 105), bei Bayer: ebenso mit tödtlicher Darmblutung (Arch. d. Heilk. 1870. XI. p. 398). — Scholz (Wien. med. Presse. 1865. Nr. 25) sah diphtheritische Angina und Retropharyngealabscess, Thrombose der linken Vena jugul. int. und des Sinus transversus, Embolie der linken Carotis interna. — Hautemphysem bei Diphtheritis sah Güterbock, Virch. Arch. LIII. p. 523.

Die diphtheritischen Lähmungen*) kommen öfter bei leichten, bisweilen gar nicht ärztlich behandelten, als bei schweren Formen der Rachendiphtheritis vor. Sie treten am häufigsten 2, bisweilen schon 1, selten 3—4 Wochen nach der Heilung des örtlichen Processes, nicht selten erst nach der Reconvalescenz ein. Sie betreffen am häufigsten den weichen Gaumen und bestehen sowohl in Bewegungs- als Gefühlslähmung (Anaesthesie und Analgesie); seltener betreffen sie ausserdem oder ohne Gaumenlähmung die Extremitäten in gleicher Weise: bald alle zugleich oder bald nacheinander, am häufigsten nur die unteren; bisweilen auch die Sphincteren. Seltener sind Lähmungen der Augen-, der Larynxmuskeln. Nicht selten be-

*) Specielles über die diphtheritische Lähmung siehe bei Nervenkrankheiten (XII. Band).

stehen allein oder zugleich mit den genannten Lähmungen ähnliche Zustände der höheren Sinne: am häufigsten des Gesichtssinnes (Presbyopie, Myopie, selbst vollkommene Blindheit), seltener des Gehörs, Geruchs, Geschmacks. Bisweilen ist Impotenz vorhanden. — Nach wochen- bis monatelanger Dauer der Lähmungen tritt meist vollkommene Genesung, selten der Tod ein. Letzterer erfolgt am häufigsten durch Fremdkörperpneumonie ohne oder mit consecutivem Brand, seltener durch gröbere in Glottis und Bronchien gelangte Körper; durch Lähmung der Athemnerven, u. s. w.

B. Die scarlatinöse Rachendiphtheritis kommt in manchen Scharlachepidemien selten, in anderen fast ebenso häufig als die katarrhalische Angina (s. S. 152) vor. Sie tritt bald schon im Prodromalstadium, bald in der Blüthe des Exanthems, seltener nach dem Verschwinden desselben, selbst erst am Ende der 2. Krankheitswoche ein. Sie zeigt dieselben drei Formen, wie die primäre Rachendiphtheritis.

Pathologisch-anatomisch, resp. histologisch lässt sich kein Unterschied zwischen der primären und scarlatinösen Rachendiphtheritis erkennen: die rein croupösen Formen habe ich durch Ablösen der Auflagerungen am Lebenden, die diphtheritischen und brandigen Formen an der Leiche untersucht.

Wie schon erwähnt (S. 190), waren mit einer Ausnahme alle von mir beobachteten Fälle brandiger Rachendiphtheritis scarlatinösen Ursprungs. Der Brand beginnt wahrscheinlich meist in der Tonsille, besonders in der Tiefe der Lacunen, und schreitet meist nur über das Tonsillargewebe, seltener auf Gaumenbögen u. s. w. fort. Ich habe 15 Fälle von scarlatinöser diphtheritischer Angina secirt: 3 Erwachsene, 12 Kinder. Die gewöhnlichen Formen der Diphtheritis waren in der 1. Woche, die mit brandiger Diphtheritis in der 2.—5. Woche gestorben. Unter letzteren waren zwei, wo sich blos brandige, theilweise gereinigte Geschwüre an der hinteren Fläche des weichen Gaumens fanden. Einmal erstreckte sich die Eiterinfiltration durch die gesammte Musculatur, sowie in die ganze Umgebung der Schleimdrüsen; letztere selbst waren wenig verändert. 3mal waren auch die Halslymphdrüsen einer, 1mal beider Seiten brandig. — 5mal war gleichzeitig Laryngotrachealcroup, in 3 dieser Fälle auch Bronchialcroup vorhanden, so dass 2mal die Tracheotomie erforderlich war. In einem 6. Falle bestand so hochgradige nichtcroupöse Laryngotracheobronchitis, dass gleichfalls die Tracheotomie

gemacht war. Unter jenen 5 Fällen war 1mal Croup des oberen Oesophagus, 1mal solcher der Cardia vorhanden. In den meisten späteren Todesfällen kamen zahlreiche lobuläre Pneumonien, dann meist auch punktirte oder gleichmässige Fettmetamorphose des Herzens vor. In fast allen Fällen war die Nierenaffection viel intensiver, als ich sie je bei primärer Rachendiphtheritis gesehen habe. 1mal bestanden zahlreiche frische Abscesse beider Nieren. — In den in der 1. Woche tödtlichen Fällen waren Lymphome der Leber, einmal auch im Lig. suspensorium hepatis vorhanden. — 1mal kamen Käseheerde im linken unteren Lungenlappen und in den Bronchialdrüsen, acute miliare Tuberkeln in Lungen, Leber, Milz vor.

Klinisch ist das Vorhandensein oder baldige Eintreten des Hautausschlages, die Art der Temperatur, die Höhe des Pulses, die häufig auffallende Beschaffenheit der Zunge für Scharlach wichtig. Der scarlatinöse Hautausschlag und das bei manchen Diphtheriten vorkommende, meist sehr flüchtige Erythem werden nicht häufig miteinander verwechselt. Ueber das übrige diagnostisch Wichtige s. Scharlach. Aus der Rachenaffection lässt sich die Diagnose, ob primäre oder scarlatinöse Diphtheritis vorhanden, nur selten machen: am ehesten dann, wenn der weiche Gaumen in seiner ganzen Ausdehnung sehr bedeutend geröthet und nur stellenweise croupös belegt ist.

Weiter ist bemerkenswerth, dass die in frühen Stadien des Scharlachs eintretenden diphtheritischen Anginen cet. par. weniger gefährlich sind als die primären; dass eine Fortsetzung auf die Luftwege seltener vorkommt; dass die in späteren Stadien eintretenden Anginen gefährlicher sind, als die früher Stadien; dass die Lymphdrüsenschwellung auch hier einen genauen Maassstab für die Schwere der Rachenaffection abgibt; dass die Nierenaffection bei Scharlach fast stets erst in der 2. Woche zum Vorschein kommt; dass Lähmungen und Hautdiphtheritis bei scarlatinöser Diphtheritis nicht sicher beobachtet sind.

Die Rachendiphtheritis bei Masern wird von Manchen als eine der scarlatinösen analoge Affection angesehen, während Andere sie für eine secundäre Krankheit (s. u.) halten. Erstere kommt in manchen Orten und in manchen Epidemien vor; in Leipzig ist sie überhaupt nicht oder doch seit Jahrzehnten nicht beobachtet worden. Dagegen sind hier secundäre gewöhnliche Anginen, wie Rachendiphtheritis bei schweren Masern, wie bei anderen schweren

acuten Krankheiten vorgekommen, stets gleichzeitig mit intensiver Bronchitis und zahlreichen lobulären Pneumonien.

Die morbillöse Rachendiphtheritis stellt sich anatomisch als eine croupöse oder diphtheritische Stomatitis, Pharyngitis und meist auch Laryngitis dar; fast stets ist intensive Bronchitis mit lobulären Pneumonien vorhanden. — Sie tritt entweder einige Tage nach der Eruption des Hautausschlages, oder im Stadium der Abschuppung auf; am seltensten entwickelt sie sich von Anfang an. Ihre localen und allgemeinen Symptome sind bald sehr entschieden, bald geringfügig. Die localen Beschwerden sind in manchen Fällen sehr gering, in anderen die gewöhnlichen. — Der Verlauf ist bald rasch, bald langsamer. — Die Prognose ist meist tödtlich.

Vergl. West l. c.

C. Die secundäre Diphtheritis charakterisirt sich dadurch, dass sie im Verlaufe anderer, meist schwerer, deutliche Symptome gebender acuter oder chronischer Affectionen auftritt, meist mit geringen localen und allgemeinen Symptomen einhergeht und fast stets tödtlich ist. Die betreffenden acuten Krankheiten sind: am häufigsten Abdominaltyphus, Pyämie, Puerperalfieber, Erysipel, Keuchhusten — Masern; die chronischen: vorzugsweise Lungentuberkulose, schwere Pleuraexsudate, chronische Nierenkrankheiten (Morbus Brightii sog. 2. und 3. Stadiums), chronische eiternde Gelenkentzündungen, chronische Leberkrankheiten besonders bei Säufern.

Die secundäre Diphtheritis kommt in allen Lebensaltern vor. Sie ist meist nur croupöser Natur; die Schleimhaut unter den Auflagerungen ist hyperämisch, nicht oder schwach eiterig infiltrirt. Die Croupmembranen nehmen selten den Gaumen, resp. Pharynx in grösserer Ausdehnung, sondern meist nur einzelne Theile davon ein, am häufigsten die Tonsillen einer- oder beiderseits, ohne die Uvula oder mit derselben, oder letztere allein, selten auch den Rachen, letzterenfalls gewöhnlich auch den Larynx. Die Auflagerungen sind bald gewöhnlicher croupöser Natur, enthalten insbesondere in ihren oberen Theilen meist sehr reichliche punktförmige Pilzmassen; bald findet sich gleichzeitig Epitheleiterung. (Bisweilen zeigt das Mikroskop nur letztere, während für das blosse Auge eine dünne Croupmembran vorhanden zu sein schien).

Die Symptome der secundären Diphtheritis verhalten sich verschieden je nach dem mehr oder weniger schweren Allgemeinzustand des Kranken und — selbstverständlich — nach der Möglichkeit einer genaueren Localuntersuchung. In der Mehrzahl der Fälle sind

die örtlichen Symptome geringfügig oder fehlen ganz; in anderen waren die gewöhnlichen localen Beschwerden geringeren oder höheren Grades vorhanden; in noch anderen wurde die Gaumenkrankheit erst durch die Zeichen des Larynxcroups deutlich. Meist findet sich eine Erschwerung des Allgemeinzustandes, besonders Zunahme des Fiebers.

Die Unterscheidung der primären und secundären Rachendiphtheritis ist in den meisten Fällen leicht, in anderen schwierig oder unmöglich, letzteres selbst angesichts der Section. Zunächst ist bemerkenswerth, dass jeder acute oder chronische Kranke von einer primären Diphtheritis auf irgend eine Weise ergriffen werden kann und dass dann letztere in der oben geschilderten Weise verlaufen kann. Oulmont (s. u.) sah in wenigen Tagen 8 Kranke eines Saales an Rachendiphtheritis erkranken; 6 davon hatten Typhus, 5 dieser starben. Ferner kommen Fälle nicht selten vor, wo anscheinend Gesunde an Rachendiphtheritis erkranken und sterben, und wo erst durch die Section die frühere Krankheit erkannt wird. Ich sah unter obigen 43 Sectionen von primärer Rachendiphtheritis 10 solche Beispiele: 4mal fand sich Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen, 1mal ältere Lungenabscesse (wahrscheinlich nach Pocken zurückgeblieben), 2mal schwere Lungenatelektase, 2mal ausgebreitete Follicularverschwärung des Dickdarmes, 1mal ein chronisches katarrhalisches Geschwür des Coecum mit Speckmilz. Etwa ähnlich war das Verhältniss in den übrigen nicht genauer secirten Fällen.

Oulmont, Bull. de la soc. de méd. des hôp. Sept. 1855. — Peter, Gaz. hebd. 1866. Nr. 26. 27. 30. — Vf., Arch. d. Heilk. 1866. VII. p. 516. — Roser, Ibid. 1869. X. p. 374, beschreibt geradezu eine septische oder cachectische Rachendiphtheritis. — Bahrdt, Jb. f. Kinderh. 1870. IV. p. 96: nach Diphtherie einer Hautwunde secundäre Rachendiphtheritis und Larynxcroup. — Billroth, Wien. med. Wschr. 1870. Nr. 7. 8. 20.

D. Die nicht specifische Rachendiphtheritis (Angine couenneuse simple Bretonneau — Anginen mit plastischem Exsudat Trousseau — Ang. crouposa communis Isambert).

Die Auflagerungen sind für die Untersuchung am Lebenden und an der Leiche das zunächst in die Augen fallende und für viele Fälle der wichtigste Befund der Rachendiphtheritis: bei der sog. leichten Diphtheritis sind sie das wesentlichste Moment, während bei der schweren und brandigen Diphtheritis die Infiltration des Schleimhautgewebes vorzugsweise wichtig ist. An verschiedenen Orten aber hat man croupöse Auflagerungen auch unter Umständen am Gaumen beobachtet, welche mit der eigentlichen Rachendiphtheritis nichts gemein haben: diese Auflagerungen gleichen makroskopisch und mikroskopisch denen bei Diphtheritis vollständig. Sie kommen im Ganzen selten vor: und zwar in Form kleinster hirse-

korn- bis linsengrosser Flecke bei den katarrhalischen Anginen, besonders bei der lacunären Amygdalitis, wo sie Ringe um die Eingänge der Lacunen bilden; — in Form grösserer Flecke über Abscessen der Gaumenbögen; — in gleicher Weise in manchen Fällen phlegmonöser Anginen, nach Manchen besonders bei den toxischen Formen (nach Quecksilber — Höllenstein? — Ammoniak?); — bisweilen bei Syphilis in Form grösserer oder kleinerer weisslicher Beläge; — selten bei ausgebreiteten Verbrennungen der Körperoberfläche; — selten bei Scorbut, Nosocomialgangrän etc.; — nach Wurstvergiftung (?).

In den meisten dieser Fälle ist aus der blossen Besichtigung des Gaumens die Diagnose, ob specifische oder nichtspecifische diphtheritische Auflagerungen vorliegen, nicht zu machen. Letzterenfalls ist die Affection öfter einseitig, die Hyperämie und Schwellung sind häufig gering; bisweilen sind bestimmte Ursachen (Gifte) oder gleichzeitige Hautkrankheiten u. s. w. (Syphilis) nachzuweisen; die Auflagerungen verschwinden bald auffallend rasch, bald bestehen sie auffallend lange; sie kehren bei demselben Kranken bisweilen in kurzer Zeit mehrmals wieder; andere Familienglieder bleiben frei; u. s. w.*)

Aetiologisches.

Die Ursachen der primären Rachendiphtheritis — die der übrigen Formen lassen wir ausser Acht — sind zu allen Zeiten Gegenstand eifriger Forschung gewesen, besonders auch im letzten Jahrzehnt, wo man vermeinte, die Krankheit künstlich hervorrufen zu können oder ihren letzten Grund in der Gegenwart niederer Pilze erkannt zu haben.

Aus den schon oben genannten Gründen (s. S. 173) vermeidet Vf. auch an dieser Stelle eine ausführliche Wiedergabe der zahllosen einschlägigen Untersuchungen, sondern bringt nur das, was er in Leipzig selbst beobachtet hat, und legt in Kürze seinen Standpunkt zu den herrschenden Pilztheorien dar.

Die primäre Rachendiphtheritis ist hier in allen Lebensaltern vorgekommen: am häufigsten vom 2. bis 6. Jahre, seltener bis zum 2., sehr selten, selbst da, wo alle Geschwister erkrankt waren, bei Säuglingen, nie bei Neugeborenen; ziemlich häufig ist sie noch bis zum 10. Jahre. Von da ist sie seltener bis zum 25. und 30. Jahre. Jenseits dieses ist sie sehr selten, wenigstens fast nur in den leichtesten Formen, bei Greisen nur wenige Male beobachtet worden. —

*) Gubler, Arch. gén. Mai 1857. Bartels, l. c.

Ein Unterschied in Betreff der Geschlechter war nicht zu constatiren. — Im Ganzen kam die Diphtheritis öfter bei kräftigen, resp. fetten oder wohlgenährten, als bei schwächlichen Kindern vor.

Marshall sah Diphtheritis bei einem Neugeborenen. (Schmidt's Jb. CIL. p. 324.)

Die Jahreszeiten anlangend, so kam sie im Herbst etwas häufiger vor; jedoch fehlen einzelne Fälle zu keiner Jahreszeit. Während der Choleraepidemie (Juli bis October 1866), noch mehr während der Pockenepidemie (Februar bis September 1871) war sie seltener. — Sie ist hier ungefähr gleich häufig in allen Gegenden der Stadt vorgekommen: in engen Strassen und Höfen, in der Nähe des Wassers, in Souterrainwohnungen, in neugebauten Häusern scheint sie häufiger zu sein; aber auch die besten Stadttheile, die schönsten Wohnungen blieben nicht verschont. Wenn sie in einem grösseren, dichter bewohnten Hause vorkam, so blieb sie fast stets auf dieses, resp. auf eine Etage oder auf einen Theil dieser beschränkt.

Das Bevorzugtsein einzelner Familien ist auch hier beobachtet worden. Meist liess sich kein Grund hierfür auffinden; nicht selten aber litten die betreffenden Glieder an chronischen Anginen und Hypertrophie der Mandeln. — Die schwersten, sog. gangränösen Formen der Diphtherie kamen im Allgemeinen hier selten vor. Gehörten die Kranken hiesigen Familien an, so blieb es bald bei der einen Erkrankung, bald erkrankten die übrigen Glieder leichter; nur wenige Male erkrankten hier und in der Umgegend 3 bis selbst 6 Kinder derselben Familie an der schweren Form und starben sämmtlich; die Eltern, Pfleger, Dienstleute u. s. w. erkrankten gleichfalls in solchen Fällen öfter, aber fast stets in leichten, nur wenigemal tödtlichen Formen.

Die Rachendiphtheritis lässt sich mit keiner der bekannten contagiösen und miasmatischen Krankheiten vergleichen. Sie ist zweifellos in gewissem Sinne ansteckend, contagiös, in anderer Beziehung ist sie miasmatisch. Ihre Natur ist dadurch um so unergründlicher, dass sie in verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten verschiedene Charaktere zeigt: zu manchen Zeiten und von manchen Autoren wegen ihrer Contagiosität sehr gefürchtet*), hat sie sich zu anderen Zeiten und anderen Beobachtern nicht oder sehr wenig contagiös erwiesen. — Für die hochgradige Contagiosität

*) Man lese die berühmten Schilderungen von Bretonneau, Trousseau; ferner Boudet, Arch. gén. Febr. 1842. — Becquerel, Gaz. méd. 1843. p. 687 ff. u. a. m.

der Krankheit, für ihre Verbreitung von Haus zu Haus, von einem Familienglied zu anderen, in Spitälern von Bett zu Bett spricht eine Anzahl zuverlässiger Beobachtungen. Fälle dieser Art sind in den letzten Jahrzehnten offenbar viel seltener, in Leipzig in dieser Intensität nur vereinzelt vorgekommen. Für die Contagiosität werden weiterhin gewöhnlich folgende Gründe angeführt, welche aber grösstentheils auch andere Erklärungen zulassen: das zeitweise epidemische und endemische Auftreten der Krankheit, die vorzugsweise Empfänglichkeit des Kindesalters, das häufige Vorkommen bei mehreren Familiengliedern, die häufigere Erkrankung von Wärtern und von Aerzten, vielleicht auch das häufigere Vorkommen der Krankheit in den Familien solcher. — Für die gleichzeitig miasmatische Natur der Diphtheritis spricht vorzugsweise das Haften derselben an gewissen Oertlichkeiten, welches von Bretonneau bis in die Neuzeit, u. A. besonders auch von Bartels beobachtet ist. Hier in Leipzig sind nur wenige gleiche Fälle vorgekommen. Am ehesten ist hierauf eine von mehreren Seiten bestätigte Beobachtung zu beziehen: werden gesunde Kinder nach Erkrankungs- oder Todesfällen von Geschwistern an Diphtheritis in das frühere Kranken-, resp. Sterbezimmer, oder in das betreffende Haus zurückgebracht, so erkranken sie bisweilen an derselben Krankheit: entweder sogleich in den ersten Tagen, oder erst nach 30—40 Tagen. Es scheint also eine ähnliche Tenacität des Contagiums zu bestehen, wie bei exanthematischem Typhus u. s. w.

Das specifische Gift der Diphtheritis ist noch vollkommen unbekannt. Man hat dasselbe zunächst dadurch zu finden gehofft, dass man die Diphtheritis künstlich zu erzeugen versuchte. Die Möglichkeit der sog. Entstehung von Diphtheritis durch Kanthariden-tinctur und Olivenöl (Bretonneau), durch Säuren, Alkohol, Höllenstein, Ammoniak, Chlor, Sublimat u. s. w. (Albers, Duval, Valentin, Delafond u. A.) braucht heute nicht mehr widerlegt zu werden. Die Unmöglichkeit der Erzeugung derselben durch Ammoniak, neuerdings wieder von Reitz*) und von Oertel (l. c.) behauptet, ist durch H. Mayer**) bewiesen worden. Ob die Einimpfung croupöser und diphtheritischer Membranen in die von aussen geöffnete Trachea von Kaninchen u. s. w.***) wahren Croup oder wahre Diphtheritis erzeugt hat, kann ich aus eigenen Beobachtungen

---

*) Sitzgs.-Ber. d. Wien. Acad. 1867. LV. 2. Abth.

**) Arch. d. Heilk. 1873. XIV. p. 512.

***) Trendelenburg, Arch. f. klin. Chir. 1869. X. p. 720. — Oertel, l. c.

nicht sagen. Bekanntlich haben Trousseau schon 1828 und Peter*) sich selbst mehrmals auf Arm, Mandeln, Gaumen durch Lancettstiche Diphtheritis eingeimpft, aber ohne Erfolg.

Auf noch schwächeren Füssen steht die parasitäre Natur der Diphtheritis. Nach den vielfach untereinander abweichenden Untersuchungen von Tommasi-Hueter, (Buhl), Oertel, Trendelenburg, Nasiloff, Klebs und Eberth, nach Letzerich u. A. sind Bacterien die wesentliche Ursache der Diphtherie. Dass die botanischen Kennzeichen dieses Pilzes noch ganz unbekannt sind, dass in den Fällen von Diphtherie beim Menschen der Pilz zwar häufig, aber nicht regelmässig gefunden wird, da er in den Belagmassen leichter haftet, durch Bewegungen u. s. w. schwerer entfernt werden kann; dass die grob anatomischen und histologischen Charaktere der menschlichen und der experimentell erzeugten Diphtheritis vielfach und zum Theil in den wesentlichsten Stücken abweichen, darüber s. Vf.'s Hdb. d. allg. Path. 1873. 6. Aufl. S. 143 und 345.

Die Incubationsdauer der Diphtheritis beträgt nach einer Anzahl ziemlich gut verbürgter Beobachtungen 2—4 Tage (Newman, Coulon, Bartels, Müller, Wertheimer, Thomas, Vf.): dies sowohl nach Inhalation des Ansteckungsstoffes, als nach Hereingelangen desselben in Lippen, Nase, Mund, Augen, auf die Haut. Fälle, wie namentlich früher in Frankreich wiederholt beobachtet sind, wo diphtheritische Massen auf Wundflächen gebracht Diphtheritis dieser verursachen, und entweder local bleiben oder Rachendiphtheritis hervorrufen, sind hier nicht beobachtet worden. Dagegen hat man Hautdiphtheritis an der äusseren Nase, am Mund, an den äusseren männlichen oder weiblichen Genitalien, an Excoriationen anderer Hautstellen (Vesicatorwunden, Blutegelstiche) bei Diphtheritiskranken selbst, auch hier mehrfach gesehen. An den Mundwinkeln von Säuglingen, deren Mutter Rachendiphtheritis hat, ist gleichfalls Diphtheritis beobachtet worden. Durch Benutzung der Wäsche und der Betten Diphtheritis-Kranker hat man auch hier an der Vorhaut, der Vulva, am After, am Nabel Neugeborener allein oder gleichzeitig am Rachen Diphtheritis entstehen sehen. Ich verlor so meinen 5wöchentlichen Knaben an Nabelbrand mit diphtheritischer Auflagerung. Die an Operationswunden tracheotomirter Diphtheritiskranker entstehende croup- oder diphtheritisähnliche Affection ist nach meinen Untersuchungen äusserst selten wirkliche Diphtheritis.

*) Ét. sur la diphthér. et le croup. 1859.

Das Verhältniss der Diphtheritis zu anderen Krankheiten wird hier nur so weit besprochen, als es praktische Bedeutung hat. Ueber die Zusammengehörigkeit des Croup und der Diphtheritis kann nach obiger Darstellung kein Zweifel mehr herrschen. — In der Praxis hat das Verhältniss von Rachendiphtheritis und Scharlach in mehrfacher Weise grosses Interesse: beide kommen häufig nebeneinander vor u. s. w. Trotzdem scheint eine Wechselbeziehung zwischen beiden nicht stattzufinden: die Gründe hierfür s. S. 173. Dass Scharlachkranke mit gewöhnlicher leichter oder mit schwerer Rachendiphtheritis Anderen, z. B. den Pflegerinnen, Rachendiphtheritis ohne Hautausschlag beibringen können, ist mehrfach auch hier beobachtet worden.*) Praktisch wichtig ist auch, dass das Ueberstehen des einen nicht gegen das Erkranken am anderen schützt.**)

Endlich sind Fälle beobachtet worden, wo Kranke mit brandigem Erysipel, mit brandigen Hautwunden, mit puerperalen Brandformen anderen Kranken desselben Saales oder den Angehörigen Diphtheritis des Rachens u. s. w. beibrachten. Hier kam dies nicht vor.

Die Rachendiphtheritis und die Wunddiphtheritis bei Hospitalbrand, u. s. w. sind nicht identisch: Roser gegen Robert, Virchow u. A. — Lasègue (Tr. des angines. 1867.) beschreibt eine Angine diphthéroide.

Therapie.

Wenige acute Krankheiten sind gleich der Rachendiphtheritis Gegenstand so zahlreicher therapeutischer Vorschläge und Handlungen geworden; kaum über eine zweite gehen die Ansichten der Aerzte so weit auseinander. Dies hat seinen Grund in der wirklichen oder vermeintlichen Zugänglichkeit der kranken Theile, in den verschiedenen Ansichten, welche man über das Wesen der Krankheit hat (von Anfang an locale oder allgemeine Krankheit — Pilzkrankheit u. s. w.), in den sog. therapeutischen Erfolgen. So hat fast jeder Arzt meiner Bekanntschaft seine eigene Methode, sein Lieblingsmittel: die eine Methode ist barbarisch für den Kranken, die andere ist milder, die dritte ist exspectativ. Uebereinstimmend sind die Ansichten der Meisten darin, dass die Mehrzahl der sog. leichten Fälle von selbst heilt, dass die brandige Diphtheritis jeder Therapie unzugänglich ist, dass bei uns die Hauptgefahr der schweren Angina ihr Fortschreiten auf den Larynx ist, dass dieses aber durch kein Mittel verhindert werden kann.

*) S. auch J. Braxton Hicks, Guy's hosp. rep. 1871. XVI. p. 165.
**) S. auch Mettenheimer, Memorab. 1869. XIV. Nr. 8.

Der Kranke ist, wo es die Verhältnisse erlauben, sofort streng zu isoliren: wo möglich so, dass auch der Arzt und die Pfleger des Kranken in keine Berührung mit den übrigen Familiengliedern kommen, dass Ersterer vor dem Eintritt ins Zimmer des Diphtheritischen die gesunden Familienglieder be- und untersucht. Wenn die Isolirung zu der Zeit, wo sie stattfindet, häufig, vielleicht fast stets nutzlos ist, so empfiehlt sie sich doch aus Rücksicht auf den Kranken sowohl als auf die Gesunden, sowie aus den Regeln der ärztlichen Politik. — Das Krankenzimmer sei entsprechend dem Fiebergrade temperirt, jedenfalls gut ventilirt.

Die locale Behandelung wird von Verschiedenen in verschiedener Weise geübt: Aetzen in allen denkbaren Graden, Anwendung von sog. lösenden Substanzen, Anwendung von desinficirenden Mitteln, blosse Reinhaltung des Gaumens und Rachens sind die vier Arten derselben.

Das Aetzen geschieht mit Höllenstein in Substanz oder in verschieden concentrirten Lösungen, mit concentrirten oder verdünnten Säuren, besonders mit rauchender Salzsäure, auch mit Chromsäure, mit Aetzkali, rein oder verschiedenartig mit Wasser oder Glycerin verdünnt, mit Jod (Lecointe); — mit einem in kochendem Wasser erwärmten Eisen (Danvin). Es muss täglich mindestens ein-, wo möglich zweimal geschehen. — Das Aetzen mit festen und flüssigen Substanzen wirkt häufig mehr mechanisch als chemisch. Es hat bei Kindern nicht selten Verletzung gesunder Theile, Hyperämie dieser, auch collaterales Oedem der Umgebung zur Folge. Immer trifft das Aetzmittel nur einen Theil der kranken Fläche. Kinder werden durch dasselbe körperlich und psychisch sehr aufgeregt; der Schmerz im Gaumen wird dadurch bisweilen erst hervorgerufen oder doch vermehrt, die Nahrungsaufnahme geschieht dann mit mehr Widerwillen. — Trotz dieser Nachtheile ist das Aetzen noch sehr in Gebrauch. In den letzten Jahren aber haben sich die erfahrensten Kinderärzte, ferner Bartels u. A. dagegen ausgesprochen.

Die Anwendung von Substanzen, welche die Auflagerungen lösen und so entfernen, ist in Form der Gurgelungen, vorzugsweise der Inhalationen sehr in Gebrauch. Erstere sind meist wegen Ungeschick, Schmerzen u. s. w. nicht anzuwenden. Letztere sollen möglichst oft, etwa alle 1—2 Stunden, jedesmal einige Minuten lang, stattfinden; Manche lassen den Kranken dazu aus dem Schlaf wecken. Die betreffenden Substanzen sind weniger auf dem Wege der praktischen Beobachtung als durch Versuche mit von

Lebenden oder aus der Leiche entfernten Auflagerungen gefunden worden. Vorzugsweise das Kalkwasser, in Verdünnung von 1:2—4, und die Milchsäure (1:15—30) sind in Gebrauch. Wenn diese Mittel verdünnt und häufig angewandt werden, so haben sie wenigstens den Nutzen der Reinhaltung von Mund, Gaumen und Rachen, der Anregung von Schlingbewegungen. Wenn ihre Anwendung schmerzhaft ist oder wenn der Kranke sehr schwach ist, so sind sie schädlich.

Küchenmeister (Oestr. Z. f. pr. Heilk. 1863. Nr. 13 u. 15. 1867. Nr. 38. Berl. kl. Wschr. 1869. Nr. 49 u. 50) hat das vielfach gebrauchte Kalkwasser, A. Weber (Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 22) die Milchsäure zuerst empfohlen. Vgl. auch Bricheteau und Adrian (Bull. de thér. 1868. LXXIV. p. 72). — Förster (Arch. d. Heilk. VI. p. 521) empfiehlt das kohlensaure Lithion; Fränkel Pepsinlösung.

Ebenso häufig sind Substanzen in Gebrauch, welchen eine specifische Wirkung auf die diphtheritische Schleimhaut zugeschrieben wird: entweder eine desinficirende oder eine parasiticide. Beiderlei Absichten werden wohl nie erreicht: die desinficirende Wirkung ist meist höchstens eine desodorisirende, aber doch eine reinigende; die parasiticide Wirkung basirt auf der unbewiesenen parasitären Natur der Krankheit. Da eine systematische Anwendung dieser Mittel unmöglich ist, so führen wir hier die bekanntesten in beliebiger Reihenfolge an. Auch sie kommen trocken oder flüssig, in Form von Einblasungen oder Einathmungen, zur Anwendung; letztere muss mehrmals täglich geschehen. Die am häufigsten gebrauchten, von Einzelnen als unfehlbar gepriesenen Mittel sind entweder zum Einblasen: Alaun, Tannin, Schwefelblumen, — oder zum Einathmen: chlorsaures Kali (1:50—100), Carbolsäure (1:300), — oder zum Einpinseln, Gurgeln u. s. w.

Alaun, wie Tannin werden jetzt seltener angewandt. Die Schwefelblumen, von Lagauterie, Barbosa, Jodin, Roger u. A. sehr empfohlen, werden von Einzelnen als sicheres Mittel angesehen.

Das chlorsaure Kali, vorzüglich durch Isambert (Ét. chim., phys. et clin. sur l'emploi thérap. de chlor. de potasse special. dans les affect. diphthér. 1856.) eingeführt, findet unter allen Mitteln am häufigsten Anwendung. In den letzten Jahren ist es etwas verdrängt durch die zuerst von Calvert (Lancet. Sept. 1863), dann von Turner und vielen enthusiasmirten deutschen Aerzten empfohlene Carbolsäure. Auch die schweflige Säure wird von Dewar (Med. tim. and gaz. Mai 1867), verschiedene schwefelcarbolsaure Salze werden von Sanson (Med.-chir. transact. 1869. LII. p. 139) empfohlen.

Hierher gehört auch die Anwendung von Jod (Warring-Curran: Jod und Jodkali āā gr. jv. Alcohol ʒjv. Wasser ℥jv. zu Inhalationen), von Brom (Goldsmith-Fuckel: Brom gr. vj. Bromkali gr. xxjv. Wasser ʒj zum Bepinseln), von übermangansaurem Kali (Lessing u. A.), von Zinnober (Abeille), von Wasserstoffsuperoxyd (Stöhr),

Schwefeläther (Black), Glycerin (Stehberger), von höchst rectificirtem Weingeist (Lövenson) u. s. w. u. s. w. Schwanda empfiehlt den galvanischen Strom zum Pilztödten!

Die von Einigen vorgeschlagene sog. mechanische Behandelung der Diphtheritis, d. h. das Ablösen der Auflagerungen mit der Pincette, ist in ausgiebiger Weise nicht ausführbar.

Die allgemeine Behandlung ist nächst der fleissigen Reinigung des Gaumens u. s. w. durch fleissiges Trinken, Mundausspülen, Inhaliren von Wasser oder chlorsaurem Kali in dünnen Lösungen wichtig. Der Kranke soll auch bei der leichtesten Form der Diphtheritis zu Bett liegen, höchstens Erwachsenen gestattet man den Aufenthalt im Zimmer. Die Diät soll selbst bei hohem Fieber nicht entziehend sein; selbstverständlich werden nur flüssige Substanzen gestattet. Je nach der Neigung der Kranken gibt man Milch, Warmbier, beide mit Ei, Fleischbrühe, gehaltreichere Suppen, von Anfang an oder bei eintretender Anämie gutes Bier, Wein, Branntwein. Zeigt sich ein adynamischer Zustand, so sind die letztgenannten Getränke öfter und in stärkerer Form zu geben. Ausserdem gibt man Eisen, am häufigsten als Tinct. Ferri acetici aetherea (3stündlich 5—15 Tropfen), und als Liq. Ferri sesquichlorati (2- bis 4stündlich 1—5 Tropfen in Zuckerwasser), oder Chinin.

Vielfach wird zum innerlichen Gebrauch mit der Idee einer specifischen Wirkung empfohlen: Kali chloricum, ferner Natrum bicarbonicum allein oder mit N. nitricum. Ihr Nutzen ist sehr zweifelhaft. Dasselbe gilt von der inneren Anwendung von Copaivbalsam mit Cubeben (Trideau), sowie letzterer allein (Vaslin).

Die Kaltwasserbehandelung hat nur bei mehrtägigem hohem Fieber und leidlichen Kräften Berechtigung.

In schweren Fällen allgemeiner Schwäche ist die Transfusion zu versuchen (Demme). Die Lymphdrüsenanschwellung wird in der gewöhnlichen Weise behandelt.

Der Uebergang der Rachenkrankheit auf den Larynx ist mit keinem Mittel sicher zu verhüten. Gerathen ist es, von Anfang der Rachendiphtheritis an einen genügend grossen Eisbeutel continuirlich auf die obere Halsgegend zu legen. Er wird meist gut ertragen und hindert vielleicht die Entstehung von Larynxcroup.

Antiphlogose in jeder Form, Ableitungen durch Sinapismen, Vesicatore u. s. w. sind nicht mehr in Gebrauch, vielmehr nach fast Allen schädlich.

III. Der Brand des weichen Gaumens. Die brandige Angina. Angina gangraenosa.

Die brandige Angina ist entweder secundär oder primär.

Die secundäre brandige Angina kommt äusserst selten bei gewöhnlichen, etwas öfter bei manchen Formen der phlegmonösen, scarlatinösen und diphtheritischen Angina, selten bei der die Masern und den Typhus complicirenden Gaumenentzündung vor. Die primäre gangränöse Angina ist noch seltener. Sie entspricht wahrscheinlich dem Noma der äusseren Haut, der Mundschleimhaut u. s. w. Sie lässt sich meist nur dann bestimmt diagnosticiren, wenn der Kranke von Anfang an genauer beobachtet war und wenn die obengenannten secundären brandigen Anginen aus ätiologischen und klinischen Gründen ausgeschlossen werden können. — Die Ursachen der brandigen Angina sind vollkommen unbekannt. Dieselbe findet sich öfter bei jüngeren, namentlich armen Kindern, als bei Erwachsenen; meist nur bei Schwachen und Kachectischen, besonders nach vorausgegangenen schweren Krankheiten (Typhus, Dysenterie etc.).

Die localen Erscheinungen sind bei beiden Formen in der Höhe der Krankheit gleich. Bei der secundären brandigen Angina zeigt sich zuerst gewöhnlich eine intensive phlegmonöse Entzündung des ganzen weichen Gaumens, beiderseits in gleichem Grade oder vorzugsweise auf einer Hälfte. Meist schon am 2. bis 3. Tage erscheinen graue bis schwarze, umschriebene Flecke, welche nach wenigtägigem Bestand sich in scharfrandige, ähnlich gefärbte Geschwüre umwandeln. Daneben bleibt der übrige Gaumen noch dunkelroth und geschwollen. Die Geschwüre behalten ihre umschriebene Gestalt, oder nehmen in wenigen Tagen den ganzen weichen Gaumen, nicht selten auch die Wangenschleimhaut bis zu den Lippen, oder den Rachen und oberen Theil des Larynx ein. Sie verbreiten dabei, wenn ihre Ausdehnung nicht zu gering ist, einen aashaften oder kothähnlichen Geruch. — Die Krankheit ist sehr schmerzhaft. Schlingen und Sprechen sind in Folge davon sehr erschwert und in bekannter Weise gehindert. Die Submaxillardrüsen sind meist stark infiltrirt, häufig auch deren Umgebung.

Die allgemeinen Symptome sind bei beiden Arten der brandigen Angina schwer. Das Fieber verhält sich verschieden: die Temperatur ist normal oder wenig oder stark erhöht; der Puls ist bisweilen sehr verlangsamt, andermal sehr beschleunigt. Es besteht

vollständige Appetitlosigkeit, öfter Erbrechen u. s. w. Das Bewusstsein ist erhalten, oder es findet sich ein comatöser Zustand.

Der Verlauf der Krankheit ist acut. Nur beim entzündlichen Brand kommt bisweilen Begrenzung des Brandigen u. s. w. vor. In allen anderen Fällen tritt, meist nach 4—10 Tagen, der Tod ein: in Folge der Septicämie, oder durch Blutungen aus den kranken und anderen Theilen, oder durch Glottisödem, oder durch Lungenentzündung, — oder endlich durch Krankheiten, welche mit der Primärkrankheit, nicht mit dem Gaumenbrand zusammenhängen (Nierenentzündung bei Scharlach, u. s. w.).

Die gangränöse Angina bei Scharlach kommt wohl am häufigsten vor. Die Anfänge derselben sind nicht charakteristisch. Meist besteht zuerst eine intensive dunkle, etwas livide Röthung, häufig mit Hämorrhagien, und starke Schwellung des weichen Gaumens und der Umgebung, sowie der Kieferlymphdrüsen. Die örtlichen Beschwerden sind stark vortretend, wenn sie nicht durch das schwere Allgemeinleiden verdeckt werden. Mitte oder Ende der 1., seltener erst in der 2. Krankheitswoche entsteht auf einer oder auf beiden Tonsillen eine schmutziggraue Stelle. Diese breitet sich meist rasch aus, so dass in wenigen Tagen der ganze weiche Gaumen brandig wird. Ausgang fast stets tödtlich, meist unter septischen Erscheinungen.

Pathologisch-anatomisch habe ich zwei Fälle dieser brandigen Angina genauer untersucht: der eine wurde durch den Brand, der andere durch die Nephritis tödtlich. An Stelle der Tonsillen, welche im Anfang der Krankheit intensiv diphtheritisch waren, lagen tiefe zerklüftete Gruben, deren nächste Umgebung noch brandig war, während sich weiter nach aussen, an manchen Stellen linienweit bis in die Muskeln hereinreichend, dichte eiterige Infiltration fand; eine geringere Eiterinfiltration zeigten die angrenzenden Theile der Gaumenbögen.

Pitha (Prag. Vtljschr. 1851. II. p. 27) und Andere beschreiben eine Angina nosocomialis phagedaenica. Sie fand sich zur Zeit einer Hospitalbrand-Epidemie und betraf sowohl Kranke mit phagedänischen Ulcerationen, als ganz Gesunde oder vollkommen Reconvalescirte. Sie entstand plötzlich, ohne weitere Ursachen, meist über Nacht. Sie nahm die Schleimhaut des Mundes, weichen Gaumens, der hinteren Nasenwand ein. Es entstanden grauweisse dicke Auflagerungen, unter denen die dunkelrothe und sehr acut geschwollene Schleimhaut rasch, in 12—24 Stunden zerstört wurde, so dass grosse speckige Geschwüre mit hochrothen, zackigen, unterminirten Rändern sich bildeten.

Vergl. auch R. K. Browne (Amer. med. tim. Nov. 1862) über eine eigenthümliche Gangraena faucium, eine neue Form des Hospitalbrandes.

Von manchen Fällen ist es wahrscheinlich, dass sie hierher gehören:

z. B. Günsburg (dessen Ztschr. 1850. I. 2. H.): sog. Pharyngotyphus eines 16jährigen Mädchens; ferner Guthrie, Edin. med. J. 1862. VIII. p. 297. — Jobert (Ann. de thér. Mai 1846) sah nach einer Verletzung durch Brotrinde eine Durchbohrung des Gaumensegels. — Williams (Brit. med. J. Juli 1862) beschreibt eigenthümliche perforirende, nicht syphilitische Gaumengeschwüre.

Die brandige Angina ist schon lange bekannt. Ihre Selbständigkeit wurde in Frankreich von Bretonneau, welcher sie als regelmässige Folge der diphtheritischen und scarlatinösen Angina ansah, verworfen, dagegen später von Delaberge und Monneret (Compend. I. p. 134. 1836), Rilliet-Barthez (Arch. gén. 1841. XII. p. 446), Guersent (Dict. en XXX. 1833. III. p. 134), Trousseau (l. c.) und namentlich von Gubler (Arch. gén. Mai 1857) bewiesen.

VI. Die Atrophie des Gaumens, vorzugsweise der Tonsillen.

Die Atrophie des weichen Gaumens und der Tonsillen kommen bald zusammen vor, bald findet sich nur letztere. Beide sind praktisch noch wenig berücksichtigt. Fast nur letztere kommt hier in Betracht.

Die Ursachen dieser Atrophien sind verschieden.

Die angeborene Atrophie, resp. die mangelhafte Weiterentwickelung der Tonsillen, kommt nicht selten vor. Sie besteht in einem Zurückbleiben der Tonsillen, bisweilen auch der Gaumenbögen, auf der Stufe früherer Jahre. Die Tonsillen sind dem entsprechend klein; meist ist die Zahl der Lacunen gering, letztere selbst sind kürzer, ihre Umgebung zeigt kleine Follikel oder es fehlt jede follikuläre Anordnung des cytogenen Gewebes.

Die Atrophie bei Krankheits- und bei senilem Marasmus betrifft stets gleichzeitig die Tonsillen und den weichen Gaumen, incl. die Uvula. Im Greisenalter findet sich aus bekannten Ursachen regelmässig diese Atrophie. Unter den Krankheiten sind besonders bemerkenswerth die Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten (Typhus u. s. w.), ferner die Chlorose, die Tuberkulose, der Diabetes mellitus, u. s. w. In den letzteren Krankheiten ist die Atrophie der genannten Theile ebenso regelmässig vorhanden wie die des ganzen Körpers und so ist der weiche Gaumen ein treuer Spiegel der allgemeinen Ernährung. — Der Gaumen und die Uvula sind dünner, schmächtig, meist sehr blass. Die Verdünnung betrifft die Schleimhaut und die Muskellage; die Schleimdrüsen sind bald gleichfalls verkleinert, bald springen sie auffallend stark vor. Die

Tonsillen sind klein, ihre Lacuneneingänge sind undeutlich, ihre Oberfläche ist eben oder schwach gewölbt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich vorzugsweise das perilacunäre Gewebe dünner, blass, fester, ärmer an zelligen Bestandtheilen.

Die Atrophie in Folge von Operationen, besonders der unvollständigen Exstirpation der Tonsillen lässt sich nicht immer von den vorigen Formen unterscheiden.

Die entzündliche Atrophie der Tonsillen kommt bei einer sehr grossen Zahl von Menschen vor. Sie findet sich häufiger an beiden Tonsillen, in gleichem oder ungleichem Grade, seltener nur an einer. Sie betrifft entweder die Tonsille in ihrer ganzen Masse; oder nur die obere oder untere Hälfte oder nur den mittleren Theil; oder nur den Längs- oder Breiten- oder Dickendurchmesser; oder nur die vordere oder hintere Hälfte in deren ganzer Länge oder nur theilweise oder noch kleinere Partien. Hierdurch entsteht eine Menge von Varietäten, welche meist im Leben nicht vollkommen zu erkennen sind, deren specielle Formbeschreibung unnöthig ist.

An der Stelle der Atrophie ist die Tonsille in allen, besonders dem Dickendurchmesser, verkleinert bis zum fast vollständigen Schwund. Das noch vorhandene cytogene Gewebe zeigt bisweilen noch einzelne Follikel, meist findet sich keine deutliche follikuläre Anordnung mehr. Bisweilen ist das reticulirte Gewebe in seinen Fasern auffallend breit, die Lücken sind dem entsprechend klein. (Einzelne Male fanden sich grosse vielkernige Riesenzellen in dem atrophischen cytogenen Gewebe). Bisweilen sind die Lymphgefässe desselben auffallend deutlich. Die Lacunen sind meist enger; oder sie sind an verschiedenen Stellen, am häufigsten an der Oberfläche und in verschiedener Länge verwachsen. Bisweilen sind sie stellenweise erweitert und mit concentrisch geschichtetem Epithel ausgefüllt. Das Zwischenbindegewebe ist gewöhnlich hypertrophisch. Die Kapsel der Tonsille ist normal oder stellenweise oder in ihrer ganzen Ausdehnung, am häufigsten an der Oberfläche, verdickt. Letzterenfalls gehen meist fibröse Fortsätze ins Innere der Mandel. Bisweilen besteht die Tonsille zum allergrössten Theil aus Bindegewebe, welches gefässarm oder gefässreich, nicht selten mit Hämatoidinkörnern durchsetzt ist. (In einem Fall fand ich alle kleinsten arteriellen und venösen, sowie die capillaren Gefässe im Lumen verengt, ihre Wand aus einer ums Zehnfache dickeren, homogenen, kernlosen, amyloidähnlichen Substanz bestehend.) Oder es enthält stellenweise Kerne, gleichmässig vertheilt zwischen den Fasern, oder

in allmählichem Uebergang zu nicht follikulär angeordnetem cytogenem Gewebe. Dieses Bindegewebe enthält in manchen Fällen Fettzellen in verschiedener Menge: meist unregelmässig vertheilt, selten in Läppchenform. — Nahe der Basis der Tonsille, seltener ½—2 Mm. von der Kapsel entfernt liegen im Bindegewebe nicht selten mehrere kleinste bis eben sichtbare längliche feste Massen, welche aus hyalinem Knorpel oder aus echtem Knochengewebe bestehen. — Die Muskulatur an der Aussenfläche zeigt sich bisweilen in grösserer Ausdehnung fest mit dem Bindegewebe verwachsen.*)

Die Atrophie combinirt sich häufig mit Erweiterung der Lacunen und Anfüllung derselben mit abgestossenem Pflasterepithel oder gleichzeitig mit Eiter, resp. den Zerfallproducten beider, so dass atherom-, cholesteatom- oder abscessähnliche Hohlräume entstehen. Die Lacunen münden entweder in der gewöhnlichen Weise an der Oberfläche; oder sie sind stellenweise besonders zunächst letzterer verengt, oder sie sind ganz verschlossen.

Wenn die erweiterten Lacunen frei münden, so zeigt sich in ihnen und über sie hirsekorn- und darüber gross hinausragend eine graugélbliche, trockene Masse, welche von selbst (durch Husten oder Räuspern u. s. w.) oder künstlich entfernt, sich nicht selten viele Male wiedererzeugt. Es gleicht diese Affection am ehesten dem Comedo der äusseren Haut. Diese Zustände kommen bald nur an einer, bald an mehreren oder fast allen Lacunen einer oder beider atrophischer Tonsillen vor und bilden dann eine Form der chronischen Angina.

Wenn die Lacunen an der Mündung verschlossen sind, so gestalten sich die Verhältnisse verschieden. Die Zahl und Grösse der so veränderten Lacunen variirt sehr: sie sind bald nur einfach, bald zu 2—4, selbst 10 vorhanden; ihre Grösse wechselt von der einer halben bis zweier Erbsen, selten darüber bis Kirschengrösse. Ihre Gestalt ist regelmässig rund oder länglich, seltener unregelmässig zackig: letzterenfalls entweder dadurch, dass normal weite oder weniger erweiterte Lacunen schmal oder weit in sie einmünden, oder dass zwei oder mehrere benachbarte Lacunen zusammengeflossen sind. Finden sich nur wenige und kleine, so wird die Grösse der Tonsille nicht wesentlich verändert; anderenfalls kann dieselbe trotz der Atrophie normal gross oder grösser sein. Einzelne Tonsillen bestehen fast ganz aus solchen Lacunen und aus dazwischen liegendem atro-

---

*) Ueber die syphilitische Atrophie s. u.

phischem cytogenem oder fast rein fibrösem Gewebe. Die erweiterten Lacunen liegen bald mehr an der Oberfläche, bald mehr in der Tiefe der Tonsille. Ersterenfalls bilden sie an der Oberfläche graue oder gelbliche, weiche oder gespannte, mit dünner Schleimhaut bedeckte Vorragungen, welche sich von Abscessen vorzugsweise durch ihr langes, bisweilen Monate dauerndes Bestehen und den Mangel einer Entzündung der Umgebung unterscheiden. Letzterenfalls kommen sie nur an der Leiche, auf einem Durchschnitt, zu Gesicht.

Der Inhalt der Lacunen ist grau oder graugelb oder rein gelb. Seine Consistenz wechselt von der dicken Breies bis zu der von Milch. Er ist gleichmässig oder enthält verschieden zahlreiche rundliche Klümpchen.

Der graue dickbreiige Inhalt besteht allein oder vorzugsweise aus Epithelien. Dieselben sind pflasterförmig angeordnet, meist platt, seltener mehr kuglig, häufig einfach zerfallen, seltener fettig entartet, bisweilen mit einzelnen grossen oder zahlreichen kleinen Vacuolen. Der Kern ist einfach, bisweilen mehrfach, normal oder aufgebläht. Bisweilen finden sich Epithelien, ganz mit Eiterkörperchen erfüllt. — Der weisse dickbreiige Inhalt besteht aus Pflasterepithel und Cholestearinkrystallen. — Der gelbliche Inhalt besteht vorzugsweise aus Eiterkörperchen, welche häufig verschiedene Stadien fettiger Metamorphose zeigen. — Der graugelbliche, mörtelähnliche Inhalt zeigt gleichfalls Epithelien, mit fein molecülärer Kalkmasse erfüllt, sowie grössere aber noch mikroskopische Kalkkugeln, welche bisweilen der Innenfläche der Lacunen fester aufsitzen. — In allen Fällen kommen im Inhalt bisweilen punkt-, stäbchen- oder fadenförmige, unbewegliche oder bewegliche Bacterien, oder Fetzen von chagrinähnlicher Zooglöamasse vor. Manche kleinste bis hirsekorngrosse, gelbbräunliche, schmierige Klümpchen bestehen fast ganz daraus; sie liegen frei oder im Inneren von Pflasterepithelien. Zweimal sah ich auch Schimmelpilze in den Lacunen; einigemal Speisereste (Pflanzenzellgewebe, quergestreifte Muskeln).

Die Auskleidung der Lacunen besteht bald nur aus wenig-, bald aus viel- (10—20) schichtigem Pflasterepithel, welches meist auf kleinen, selten auf hypertrophischen Papillen aufsitzt. — Die Umgebung solcher Lacunen ist bald normal, bald in verschiedenem Grade comprimirt und atrophisch, letzterenfalls häufig ohne folliculäre Anordnung. Das reticulirte Gewebe enthält bisweilen rothe oder schwarze Pigmentkörnchen.

Manche nach oben zu verengte oder ganz verschlossene Lacunen enthalten allein oder neben dem genannten Inhalt einen, seltener mehrere Steine. Diese sind am häufigsten hirsekorn- bis halberbsengross, selten bis kirschengross und darüber, graubräunlich, rund, glatt, öfter unregelmässig zackig (sog. Maulbeersteine). Sie bestehen vorzugsweise aus phosphorsaurem und aus kohlensaurem

Kalk und aus verschieden reichlicher organischer Substanz. Die Steine werden entweder ohne weitere locale Störungen ertragen. Oder sie gelangen schliesslich an die Oberfläche und werden dann meist ausgehustet: dies geschieht bald ohne stärkere entzündliche und andere Erscheinungen, bald auf dem Wege einer Tonsillar- oder Peritonsillareiterung.

Wurzer (Buchner's Rep. f. d. Pharm. XXIII. 2. H.) fand in einem im Leben entfernten Mandelsteine 63,8 phosphors., 15,7 kohlens. Kalk, 1% Eisen, 7,1 Salzsäure, Natron, etwas Kali, 13,3 eines animalischen Stoffes. — Robin fand 50,0 phosphors., 12,5 kohlens. Kalk, 25 Wasser, 12,5 Schleim.

Klinisch ist die Tonsillaratrophie noch wenig gewürdigt worden. An sich bringt sie keinen bemerkenswerthen Nachtheil. Vielmehr sprechen vielfache Erfahrungen dafür, dass bei Leuten mit angeborener oder erworbener Atrophie der Tonsillen fast sämmtliche Krankheiten derselben, besonders die gewöhnlichen Entzündungen, die Diphtheritis in ihren verschiedenen Formen und die Syphilis seltener vorkommen. — Die comedonenähnlichen Lacunenerweiterungen sind als Ursache chronischer Tonsillaranginen schon erwähnt. Die cystenähnlichen Erweiterungen der Lacunen haben eine klinische Wichtigkeit dadurch, dass deren Inhalt mechanisch oder chemisch reizend auf die Umgebung wirkt: so entstehen bei den Betreffenden, meist zu wiederholten Malen, die verschiedenen Tonsilliten, insbesondere auch die intra- und peritonsillären Abscesse.

Letzteres ist selten am Lebenden sicher zu beweisen. Wenn man hingegen zahlreiche Tonsillen an der Leiche untersucht und besonders nach vorgängiger Erhärtung mehrfache Parallelschnitte durch sie hindurch macht, so finden sich in der Umgebung solcher Cysten häufig verschieden weit reichende Narben u. s. w.

Die gleichzeitige Atrophie des weichen Gaumens und der Tonsillen kommt nicht selten zugleich mit chronischer Pharyngitis, besonders mit Pharyngitis sicca vor. In welchem Verhältniss beide zueinander stehen, ist meist unbekannt. Wahrscheinlich aber ist erstere in einzelnen Fällen die prädisponirende Ursache letzterer.

V. Die Hypertrophie der Tonsillen.

Ueber die anatomischen und histologischen Verhältnisse s. Billroth, l. c. — Virchow, Geschwülste. II. p. 609. — O. Weber, In Pitha-Billroth, Hdb. d. Chir. l. c. p. 360. — Ueber die klinischen Verhältnisse s. Dupuytren, Répert. d'anat. et de phys. 1828. V. — Graves, Dubl. journ. Jan. 1839. — Shaw,

Med. gaz. Oct. 1841. Bull. de thér. Mai u. Juli 1843. — Robert, Ibid. — Pitha, Prag. Vjschr. 1845. II. — Yearsley, On the enlarg. tonsil etc. 1848. — Roger, Séméiot. des mal. de l'enfance. 1864. — Desnos, In Nouv. dict. de méd. et de chir. prat. 1865. II. p. 138. — Die reichhaltige Literatur über die Exstirpation der Tonsillen gehört in die Chirurgie.

Die Tonsillarhypertrophie ist eine echte Hypertrophie: die sämmtlichen Bestandtheile der Mandeln nehmen proportional zu, vorzugsweise werden die Follikel nicht nur grösser, sondern auch zahlreicher. Sie findet sich in sehr verschiedenen Graden, seltener nur in einer, öfter in beiden Tonsillen, letzterenfalls in gleichem oder ungleichem Grade. Die Grösse hypertrophischer Tonsillen schwankt von geringen Zunahmen bis zu der einer Wallnuss, selten bis zu der eines kleinen Hühnereies. Die Tonsille behält dabei ihre ursprüngliche Gestalt, nur treten die Erhebungen und Einsenkungen der Oberfläche stärker hervor, selten so, dass die Oberfläche flach lappig wird. Die Eingänge in die Lacunen sind meist, entsprechend der Grössenzunahme der Tonsille, länger, breiter, ihre schon normal vorhandene bogige Gestalt ist noch deutlicher geworden. Die Eingänge sind leer oder mit verschiedener Substanz erfüllt. Auch die Lage der Tonsillen ändert sich meist mit ihrer Vergrösserung. Nur selten bleiben sie grösstentheils zwischen den Gaumenbögen liegen, so dass diese an der entsprechenden Stelle eine stärkere Vorbuchtung bilden. Meist treten sie aus der Nische zwischen den Gaumenbögen nach der Mittellinie vor. Gleichzeitig senken sie sich meist etwas, selten so dass sie fast gestielt aussehen. — Bei beiderseitiger Hypertrophie wird der Racheneingang bedeutend verengt, selbst so, dass zwischen Zungenwurzel und weichem Gaumen nur eine schmale Querspalte bleibt. Die Uvula wird von beiden Seiten zusammengedrückt, oder sie weicht öfter nach hinten, seltener nach vorn aus. Bei stärkerer einseitiger Hypertrophie wird die Uvula nach der anderen Seite verschoben: sie bleibt dabei gekrümmt oder wird in verschiedener Weise geknickt. Endlich ist der mittlere Rachenraum selbst verkleinert, indem die hypertrophischen Tonsillen auch entsprechend weit in diesen hineinragen.

Auf dem Durchschnitt sind die hypertrophischen Tonsillen grauroth, blutarm, weich, aber brüchig, und mit Ausnahme der Spalten und des Inhaltes derselben homogen. Die folliculäre Anordnung ist auf Durchschnitten frischer Tonsillen bald deutlich, bald fehlt sie: letzterenfalls kommt sie an der gehärteten Tonsille und zwar an dünnen Schnitten, besonders bei Loupenvergrösserung zum Vorschein. Die Lacunen klaffen an der Oberfläche verschieden stark, sind auch übrigens weiter und entsprechend der Dickenzunahme der

Tonsille verlängert. Sie laufen senkrecht oder schief im Tonsillargewebe, und zeigen meist reichlichere Ausläufer. Rings um die Lacunen liegen die an Zahl vermehrten Follikel: bis 12 zu einer Seite der Lacune. Sie wechseln in der Grösse von $\frac{1}{2}$—2 Mm., sind meist rund, manche oval. Meist sind sie deutlich durch interfolliculäres Gewebe voneinander getrennt; nicht selten aber liegen 2 und selbst 3 so nahe aneinander, dass sie wie durch Theilung entstanden aussehen; oder manche sind geradezu biscuitförmig. Selten liegen zwei Follikel übereinander. Die grössten Follikel ragen meist etwas in die Lacune hinein. Mikroskopisch verhalten sich die Follikel und das reticulirte Gewebe zwischen denselben im Wesentlichen wie die normalen Tonsillen. Die Bindegewebssepten und die Kapsel der Tonsillen sind meist etwas verdickt. Das Oberflächenepithel ist normal dick oder dicker; die Papillen unter demselben sind meist an Zahl vermehrt, bisweilen etwas kürzer. Das Epithel u. s. w. der Lacunen zeigt nichts Eigenthümliches.

Hypertrophische Tonsillen bieten jede der bisher beschriebenen Affectionen, besonders Hyperämie und die verschiedenartigen Entzündungen, sowie stellenweise Atrophie so häufig dar, dass diese Zustände, besonders die Entzündungen mit zur Symptomatologie der Tonsillarhypertrophie gerechnet werden müssen. — Die Kieferlymphdrüsen sind häufig mässig vergrössert, wohl weniger in Folge der Hypertrophie, als der subacuten und chronischen lacunären u. s. w. Entzündungen. Bisweilen sind die meisten Halsdrüsen grösser und härter.*)

Der weiche Gaumen ist bei Hypertrophie der Tonsillen entweder normal, oder er zeigt chronischen Katarrh, besonders häufig Oedem der Uvula; oder es besteht gleichzeitig eine geringe Hypertrophie der Schleimhaut, bisweilen auch der hier befindlichen Follikel, namentlich der sog. Nebentonsille im vorderen Gaumenbogen.

Die Tonsillarhypertrophie kommt häufig vor. Sie findet sich meist schon in den ersten Lebensjahren und ist dann häufig ererbt. In manchen Familien leiden eines der Eltern und alle oder die meisten Kinder daran. Seltener tritt sie erst in den späteren Kinderjahren, noch seltener nach dieser Zeit ein. Sie findet sich bei beiden Geschlechtern gleich häufig.

Die speciellen Ursachen der Tonsillarhypertrophie sind unbekannt. In einer Reihe von Fällen entwickelt sie sich ganz un-

*) Vergl. Griesinger, Arch. f. phys. Heilk. IV. p. 515.

merklich und ohne dass Anginen vorausgegangen sind: zufällig kommt sie dann zur Kenntniss des Arztes. Nach Manchen ist hier der Einfluss der ersten Dentition (6. bis 24. Lebensmonat) wichtig. In einer häufigeren Reihe von Fällen leiden die Betreffenden wiederholt an katarrhalischen oder parenchymatösen Tonsillaranginen: die damit verbundene Schwellung der Tonsillen bildet sich nur unvollkommen zurück, nach jedem Anfall bleiben die Tonsillen etwas grösser. Auch die croupösen, diphtheritischen und scarlatinösen Anginen hinterlassen bisweilen eine Vergrösserung der Mandeln.

Die Symptome der Tonsillarhypertrophie sind localer und allgemeiner Natur. Sie sind selbstverständlich verschieden nach dem Grade der Hypertrophie, je nachdem eine oder beide Tonsillen vergrössert sind, u. s. w.

Die localen Symptome erklären sich zum grösseren Theil leicht aus der Besichtigung des Racheneinganges. Die meisten der oben angeführten pathologisch-anatomischen Charaktere sind leicht zu erkennen. Bisweilen sind dabei die Gaumenbögen abnorm stark vorgebuchtet. Nur selten sind sie so breit, dass die hypertrophischen Tonsillen nicht direct zu sehen sind; meist ragen letztere weit über jene hervor. — Das am meisten in die Augen Fallende ist die Verkleinerung des Racheneinganges. Die hierdurch verursachten Schlingbeschwerden sind bald gering, bald stärker — beides nicht immer proportional dem Grade der Tonsillarvergrösserung. Sie fehlen bei höheren Graden nie, werden aber vom Kranken bisweilen nicht empfunden, sind jedoch bei der objectiven Beobachtung meist deutlich. — Viel stärker aber leidet das Athmen. Dasselbe ist, da sehr grosse Tonsillen auch den oberen Rachenraum wesentlich verengern, vorzugsweise oder nur durch den Mund möglich. Dieser wird deshalb immer halb offen erhalten, was den Kranken ein etwas stupides Aussehen gibt. Die Athembeschwerden sind in aufrechter Stellung gering; im Liegen aber, also besonders Nachts, treten dadurch unruhiger Schlaf, häufiges Aufschrecken, bisweilen Symptome ähnlich dem Alpdrücken, oder geradezu Erstickungsanfälle ein. Häufig besteht starkes Schnarchen. Nicht selten erwachen die Kranken Nachts öfter wegen Durst, welcher eine Folge des Offenhaltens des Mundes ist. — Die Sprache ist in höheren Graden der Hypertrophie weniger deutlich, selbst näselnd. Besonders die Aussprache von l und r wird undeutlich (sog. Paralalia literalis). Kleine Kinder erlernen das Sprechen schwerer. Der Stimmumfang ist meist beschränkt. Die Singstimme (Stimmlage) wird im Ganzen

erhöht. — Das Gehör leidet häufig: in Folge des Druckes der Tonsillen auf die Tuben u. s. w., mehr wohl durch Fortsetzung des Schleimhautkatarrhes (Harvey).

Das Leiden selbst ist vollkommen schmerzlos.*)

Eine weitere Reihe örtlicher Symptome ist nur zeitweise vorhanden; sie sind nicht Folge der Mandelvergrösserung an sich, sondern der häufig dabei bestehenden Katarrhe u. s. w. Nicht selten kommen geringe Blutungen der Oberfläche vor, besonders Nachts: die Kranken entleeren mit Blut gemischten Mundschleim. Der in den weiten Lacunen angesammelte und sich zersetzende Inhalt ruft bisweilen übelriechenden Athem hervor. Eben daher entstehen meist auch die häufig wiederkehrenden oberflächlichen oder lacunären Katarrhe: erstere haben bisweilen eine wirkliche Hypertrophie der Schleimhaut zur Folge; durch letztere kommt es zu Eiteranhäufungen u. s. w. Durch Fortsetzung der Hyperämie auf die Nasenschleimhaut entsteht bei Manchen chronischer Schnupfen oder öfteres Nasenbluten. Bisweilen setzt sich der Katarrh regelmässig auf den Larynx fort: es entsteht Heiserkeit oder hartnäckiger Husten.

Die Neigung zu croupösen oder diphtheritischen Anginen ist wahrscheinlich erhöht. — Bei allen Krankheiten, welche mit Vergrösserung der Tonsillen verbunden sind, werden die localen Beschwerden grösser.

Höhere Grade der Tonsillarhypertrophie haben in den Kinderjahren und bei längerer Dauer bisweilen einen Einfluss auf die Formation des Gesichtes und des Thorax. — Das Gesicht wächst nicht entsprechend dem übrigen Körper, ebenso die äussere Nase; die Nasenflügel sind häufig eingefallen. Auch das Dach der Mundhöhle bleibt klein, ist stärker gewölbt, besonders ist der obere Alveolarfortsatz des Oberkiefers sehr schmal: hierdurch wird der Raum für die Zähne im Oberkiefer beengt, die Vorderzähne namentlich zeigen eine unregelmässige Stellung, stehen zum Theil übereinander. Nach Manchen rührt diese Deformität von der verminderten Durchgängigkeit der hinteren Nasenöffnung her: diese und die angrenzenden Theile bleiben in Folge der verminderten Function im Wachsthum zurück (Robert). — Die Deformität des Thorax ist verschieden. Am häufigsten ist derselbe in den unteren Partien seitlich eingedrückt, das Sternum etwas vorgebuchtet, die Wirbelsäule verkrümmt, — also ähnlich dem Pectus carinatum (Dupuytren). Seltener stehen die Seitentheile des Thorax stärker vor, das Brustbein ist vertieft, die Wirbelsäule ist nicht oder weniger gekrümmt

*) Vgl. Bennati, Die physiol. u. path. Verh. d. menschl. Stimme. Uebers. 1833.

(Coulson, Warren). In beiden Fällen ist die Brustmuskulatur bisweilen auffallend schwach.

Die Thoraxdeformität tritt erst nach mehrjährigem Bestand der Tonsillarhypertrophie ein. Sie kann mit der Verkleinerung oder Exstirpation der Tonsillen wieder schwinden, selbst wenn sie sehr hochgradig war (Shaw, Pitha u. A.). — Ihre Ursache soll der geminderte Lufteintritt in die Lunge sein, so dass der äussere Atmosphärendruck eine Compression des Thorax zur Folge hat (Dupuytren, Shaw u. A.). Robert vergleicht die Entstehung mit einer Spritze, deren Wände wenig Widerstand leisten und deshalb bei schnellem Zurückziehen des Stempels und kleiner Oeffnung für die eintretende Luft einsinken müssen.

In seltenen Fällen bestehen fast continuirliche Kopfschmerzen, besonders der Stirn.

Der Gesammtorganismus ist in höheren Graden und bei jahrelanger Dauer der Mandelhypertrophie fast regelmässig benachtheiligt: die Kranken sind meist blass, mager; seltener ist das Gesicht etwas gedunsen, schwach bläulich. Auch diese Störungen verschwinden bald nach der Heilung der Mandelvergrösserung.

Auf die Gefahr der Chloroformirung bei hypertrophischen Tonsillen weist Smith hin (Med. tim. and gaz. 1865. Nr. 786).

Der Verlauf der Tonsillarhypertrophie ist stets sehr chronisch. Die Hypertrophie kann in jedem Stadium in ihrer Zunahme aufhören: dies ist der häufigste Fall. Oder die hypertrophischen Tonsillen verkleinern sich allmählich, meist ohne besondere Behandelung: bald indem wirklich gleichmässige Atrophie eintritt, wie häufig in oder noch vor der Pubertät oder in späterem Alter; bald unter Entstehen entzündlicher Atrophien (s. d.). Oder endlich die Tonsillen sind so gross, die localen u. s. w. Beschwerden sind so bedeutend, dass ihre Exstirpation nothwendig wird.

Therapie.

Prophylaktische Maassregeln gegen die Tonsillarhypertrophie sind nicht bekannt. Kalte Waschungen des Halses oder ganzen Körpers, erstere mehrmals täglich, fleissiges Gurgeln mit kaltem Wasser mindert wenigstens die häufige Wiederkehr der Tonsillarkatarrhe und dadurch vielleicht auch die Zunahme der Hypertrophie. Gegen letztere selbst sind die verschiedenen Mund- und Gurgelwässer, die Bepinselungen u. s. w. mit den verschiedenen Adstringentien wahrscheinlich ohne allen Erfolg. Sehr fraglich ist auch der Nutzen der stärkeren Adstringentien und der oberflächlichen Aetzmittel (Höllenstein in Lösungen von 1:10 bis 1:4; concentrirte Säuren; Aetzkalk; Jodtinctur

u. s. w.). Ich habe bei stärkeren Hypertrophien höchstens oberflächliche Geschwüre, nie eine wirkliche Verkleinerung der Tonsillen, selbst bei monatelanger regelmässiger Application gesehen. — Der Nutzen von Sool- und von Schwefelbädern, welch letztere die Franzosen sehr empfahlen, ist gleichfalls zweifelhaft.

Die Exstirpation der Tonsillen ist in allen Fällen vorzunehmen, wo das Schlingen, Athmen und Sprechen wesentlich gestört ist, wo das Gehör leidet, wo Deformitäten des Thorax vorhanden sind, wo der Allgemeinzustand aus keiner nachweislich anderen Ursache gestört, wo endlich sehr häufige Anginen besonders mit Fortsetzung auf den Larynx eintreten. In vielen Fällen genügt die Exstirpation der inneren Hälfte oder eines grösseren Theils der Tonsille; der Rest fungirt dann wie eine normale Tonsille. Die Exstirpation wird von Manchen auch während des Bestehens einer acuten Tonsillarangina anempfohlen.

Voltolini zersticht die hypertrophische Tonsille mit dem Galvanokauter.

VI. Die Syphilis des weichen Gaumens.*)

Der weiche Gaumen ist nach der äusseren Haut am häufigsten Sitz syphilitischer Erkrankungen. Letztere sind äusserst selten primär, meist secundär, seltener tertiär. In Betreff des Vorkommens u. s. w. gilt alles das, was von den syphilitischen Affectionen überhaupt gilt. — Die folgenden Formen der Gaumensyphilis sind in vielen Fällen leicht zu erkennen und auseinanderzuhalten; in selteneren Fällen gehen sie in einander über. Nicht selten kommen dem Arzt nur die schwereren Formen und ganz abgelaufene Erkrankungen zu Gesicht, besonders bei Armen; die vorausgegangenen Zustände waren wegen der geringen oder ganz fehlenden Schmerzen, Schlingbeschwerden u. s. w. nicht beachtet.

Die Gaumensyphilis betrifft meist beide Hälften des Gaumens in gleicher oder fast gleicher Weise, seltener eine allein oder in besonders starkem Grade. Am häufigsten wird die Oberfläche der Tonsillen, allein oder mit den angrenzenden Gaumenbögen, dann die Uvula, dann der übrige weiche Gaumen mit den Gaumenbögen afficirt.

1) Das syphilitische Erythem. Angina syphilitica erythematosa s. catarrhalis.

Der Katarrh bildet häufig die erste Erkrankungsform der secun-

*) Geschichte und Literatur der Gaumensyphilis s. Bd. III d. Hdbch.

dären Syphilis der Schleimhäute, auch der hereditären, macht aber meist so geringe Symptome, dass er vom Kranken nicht beachtet wird. Der Katarrh nimmt meist den ganzen weichen Gaumen ein. Er stellt sich bald als gewönlicher Katarrh, bald mit geringem Oedem, bald mit dem Charakter leichter phlegmonöser Entzündung dar. Besondere Charaktere desselben, aus denen die syphilitische Natur des Leidens zu erschliessen wäre, existiren nicht. Nur der allmähliche Anfang, die geringen subjectiven Beschwerden, die längere Dauer können einigen Verdacht erregen. Bisweilen besteht gleichzeitig Fieber. Häufig ist gleichzeitig Syphilis der Haut in Form von Roseolen oder Papeln vorhanden. — Der syphilitische Katarrh schwindet von selbst oder nach geeigneten Medicamenten; oder er geht in eine der nächsten Formen über.

Die chronische syphilitische Angina geht selten aus der vorigen Form hervor, sondern bleibt öfter nach einer der folgenden Formen zurück, besonders bei Solchen, welche schon vor der Syphilis öfter anginös waren. Sie hat gleichfalls nichts Charakteristisches.

2) Die syphilitische Epithelveränderung.

Auf einer diffus meist mässig, seltener stark gerötheten Schleimhaut, welche wahrscheinlich stets schwach zellig infiltrirt ist, ist die Oberfläche in verschiedener Ausdehnung und Gestalt weisslich gefärbt, schwach erhaben, glatt oder schwach rauh. Dies findet sich am häufigsten an der Oberfläche der Tonsillen, und zwar in deren ganzer Ausdehnung. Die weissliche Färbung hat nach Präparaten, welche ich dem Lebenden entnommen, ihren Grund meist in einer Epitheleiterung, seltener in einer wirklichen croupösen Metamorphose des Epithels: letzterenfalls ist die Auflagerung meist dicker, ähnlich der nicht specifischen Rachendiphtheritis (s. p. 197). — In allen übrigen Beziehungen gleicht diese Form der vorigen.

3) Die syphilitischen Papeln und Plaques. Angina syphilitica papulosa.

Auf der meist diffus und mässig gerötheten, selten ganz blassen Schleimhaut finden sich verschieden, häufig linsengrosse, runde oder rundliche, einzeln stehende, häufiger in verschiedener Weise confluirende Erhebungen, welche auf einer gleichmässigen kleinzelligen Infiltration der Mucosa, nicht selten auch der Submucosa, oder auf gleichzeitigem Oedem letzterer beruhen. Die Erhebungen sind stets blass, meist milchweiss gefärbt, und springen durch letztere Färbung zuerst in die Augen. Dieses Aussehen ist durch die zellige Infiltration

und Anämie der Schleimhaut bedingt. Die Oberfläche der Erhebungen ist dabei bald glatt, bald in der sub 2) genannten Weise und aus den dort genannten Ursachen rauh. — Diese Form der syphilitischen Angina kommt am häufigsten, auch hereditär zur ärztlichen Behandlung. Die subjectiven Beschwerden sind meist mässig und gleichen denen der gewöhnlichen katarrhalischen Angina. Sie sind verschieden, je nach Zahl und Sitz der Erkrankung, noch mehr nach der Stärke des Katarrhs der nichtpapulösen Gaumenstellen. — Die syphilitischen Plaques verschwinden nach verschieden langer Dauer, spontan oder medicamentös, durch Resorption. Oder sie ulceriren, flach oder verschieden tief. — Gleichzeitig finden sich häufig die gleichen Affectionen an verschiedenen Stellen der Mundschleimhaut, an den inneren Lippen, Mundwinkeln; an der äusseren Haut Papeln, Psoriasis u. s. w.

4) Der syphilitische Knoten, das syphilitische Infiltrat. Angina syphilitica gummosa s. parenchymatosa.

Die syphilitischen Plaques gehen in mannichfacher Weise in den syphilitischen Knoten über, oder letzterer entsteht von Anfang an als solcher. Er bildet dann ein meist einfaches, bis kirschengrosses, rundliches Infiltrat, welches verhältnissmässig rasch in Zerfall und Ulceration übergeht. Die Umgebung desselben ist nur mässig katarrhalisch. Dem entsprechend sind die Beschwerden meist gering. Die Knoten bilden nach ihrem Sitz entweder ein tiefes Geschwür, oder sie führen zur Perforation des Gaumens, seltener eines Gaumenbogens. Besonders wichtig und verhältnissmässig häufig sind die an der Hinterfläche des Velum, meist über der Basis der Uvula, sich entwickelnden Knoten: sie entstehen öfter fast unmerklich, sind bei der gewöhnlichen Untersuchung des Gaumens nur am Collateralödem des Gaumens zu vermuthen und perforiren rasch den weichen Gaumen, nicht selten mit theilweiser oder vollständiger Ablösung des Zäpfchens.

5) Die syphilitischen Geschwüre.

Sie können aus jeder der drei letztgenannten Formen entstehen: die aus der 2. Form hervorgehenden sind Erosionen oder flache Geschwüre, die der 3. sind tiefer und gleichzeitig am häufigsten; die der 4. sind am tiefsten oder stellen Perforationen des Gaumens oder der Gaumenbögen, bisweilen gleichzeitig auch der Tonsille dar. Die Geschwüre kommen an jeder Stelle des Gaumens vor. Ihre Grösse, Zahl, Gestalt u. s. w. variiren sehr. Ihr Grund bietet je nach Alter und

Stadium des Geschwüres die bekannten Eigenschaften dar. Diese selbst sind nicht charakteristisch. Nur aus dem Verhalten der Umgebung des Geschwüres, aus häufig gleichzeitig vorhandenen syphilitischen Epithelveränderungen oder Plaques der übrigen Theile des Gaumens oder der Mundhöhle, incl. der Lippen, aus den gleichzeitig vorkommenden Hautaffectionen und aus der Anamnese ist eine sichere Diagnose zu machen. Wo diese Betheiligung der Umgebung u. s. w. fehlt, wo auch katarrhalische, phlegmonöse, tuberkulöse u. s. w. Geschwüre mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen sind, wo endlich locale Behandlung nicht zum Ziele führt, kann nur aus dem Heilen der Geschwüre durch Antisyphilitica die Diagnose gemacht werden. — Die Beschwerden der Kranken sind die einer gewöhnlichen chronischen katarrhalischen Angina: sie sind verhältnissmässig gering. — Nicht selten haben die Kranken bei mangelnder Reinlichkeit übelriechenden Athem.

Zweimal habe ich in der Umgebung etwas tieferer syphilitischer Geschwüre der Uvula und des angrenzenden Gaumenbogens bis zolllange, gewundene, schmale gelbliche Streifen gesehen: wahrscheinlich eitrig erfüllte Lymphgefässe oder perilymphangoitische Affectionen. Sie verschwanden gleichzeitig mit der Heilung des Geschwürs.

Die syphilitischen Geschwüre heilen, wenn sie oberflächlich sind, ohne eine Narbe zu hinterlassen. Die tieferen heilen mit Narbenbildung. (S. folg. Form.)

6) Die syphilitische Narbe.

Die syphilitischen Narben des Gaumens kommen fast stets nach vorausgegangenen tieferen Geschwüren vor. Nur sehr selten finden sie sich ohne gleichzeitige Geschwürsbildung. Sie haben an sich nichts Charakteristisches. Da aber andersartige tiefere Narben am weichen Gaumen sehr selten sind, so hat man ein Recht, jede grössere zweifellose Narbe des Gaumens, besonders der mittleren Theile desselben, für syphilitischen Ursprungs zu halten, wenn nicht operative Processe oder lupöse Affectionen vorliegen, wenn vorausgegangene schwere Anginen, besonders bei Scharlach, fehlten.

Die syphilitischen Narben kommen in verschiedener Form vor:

als verschieden grosse, dünne, milchfleckähnliche Stellen, am häufigsten der Oberfläche der Tonsillen, bisweilen auch des angrenzenden Gaumenbogens;

als tiefere, weissliche oder gelblichweisse, verschieden grosse Stellen, welche entweder den grössten Theil des Gaumens, oder nur einen Theil des Gaumenmittelstückes oder der Gaumenbögen

oder der Tonsillen oder der Uvula begreifen; neben denselben ist die Stellung der Gaumentheile normal, oder sie sind in verschiedener Weise verzogen;

als Perforationen des mittleren Gaumens, oder der Gaumenbögen, gleichzeitig auch der Tonsille;

als unregelmässig gestrickte Narbe der Gaumentheile, oder als regel- und unregelmässige Lappung der Tonsille: erstere Formen entsprechen den tieferen Brandnarben der äusseren Haut; letztere sind den bekannten Lappungen der Leberoberfläche, den seltenen Lappungen der Zunge analog; beide können auch durch syphilitische Processe der Tiefe allein ohne gleichzeitige syphilitische Verschwärung der Oberfläche zustandekommen;

als Knickungen der Uvula durch tiefere, meist gleichzeitig auch oberflächliche, syphilitische Zerstörungen mit Zurückbleiben von Schwielen, analog denen des Kopfnickers u. s. w.: die Uvula ist nach vorn oder hinten oder der Seite geknickt.

als syphilitische Defecte des ganzen weichen Gaumens oder nur einer Hälfte oder eines Gaumenbogens, der Uvula meist ihrer ganzen Länge nach, als syphilitische Tonsillaratrophie;

als syphilitische Verwachsungen des Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Bald total: entweder bei vorhandenem Zäpfchen, und dann Mangel jeder Communication zwischen oberem und unterem Rachen, resp. zwischen Nase und Larynx; oder nach Verlust des Zäpfchens, dann geringe, bisweilen etwas grössere Communication. Bald partiell: in den verschiedensten Modificationen.

Die Tonsillen, deren Oberfläche bei den vorgenannten Formen meist gleichzeitig mit afficirt ist, zeigen häufig noch in ihrem Parenchym Veränderungen, deren Stärke nicht immer im Verhältniss zu der der Oberfläche steht. Dieselben fehlen meist nur da, wo die Tonsille hochgradig atrophisch ist. Die Veränderungen sind: Hyperämie, seröse Infiltration, parenchymatöse Entzündung, syphilitische Infiltration mit consecutiver Verschwärung, ohne diese oder mit derselben, mit Lappung der Oberfläche. Letzterenfalls besteht das Organ fast ganz aus Bindegewebe, das folliculäre Gewebe ist nur noch spurweise vorhanden.

Das Freisein des weichen Gaumens von Syphilis in einer der genannten Formen, besonders auch von syphilitischen Narben, während sich an Lippen, Zunge, übriger Mundschleimhaut und im Rachen syphilitische Affectionen zeigen, kommt öfter bei Frauen als Männern vor. Letztere sollen durch Rauchen u. s. w. überhaupt mehr zu syphilitischen Gaumenkrankheiten disponirt sein.

Die Therapie der syphilitischen Gaumenaffectionen ist eine locale und eine allgemeine. Die Localbehandlung besteht in der Abhaltung der Schädlichkeiten (Speisen und Getränke reizender Natur, Rauchen u. s. w.) und in der Anwendung reinigender oder desinficirender, adstringirender Mund-, Gurgelwässer u. s. w. Die Allgemeinbehandlung ist die bekannte Quecksilberkur.

VII. Die Neubildungen des weichen Gaumens.

Ueber die Hypertrophie, besonders der Tonsillen, und über die syphilitischen Neubildungen s. p. 212 und 218.

Ausser den genannten sind fast sämmtliche Neubildungen am Gaumen beobachtet worden, was bei der Vielfachheit der denselben bildenden Gewebe und der verschiedenen Schädlichkeiten, welche darauf einwirken, leicht erklärlich ist. Die Neubildungen sind primär, fortgesetzt oder secundär. Sie sind umschrieben oder diffus. Manche derselben sind ganz bedeutungslos oder haben vorzugsweise chirurgisches Interesse. Andere hingegen, besonders die diffusen, haben ein hauptsächlich klinisches Interesse. Die meisten letztgenannten gehen in Ulceration über und kommen häufig erst in diesem Stadium zur ärztlichen Beobachtung.

Die Neubildungen des weichen Gaumens sind, wenn wir von der Hypertrophie und Syphilis absehen, nicht häufig und klinisch sowohl als pathologisch-anatomisch wenig bekannt. Im Folgenden werden auch nur die den inneren Arzt interessirenden näher besprochen.

Klinisch werden die Neubildungen wichtig: local durch Behinderung des Schlingens u. s. w.; durch ihre Fortsetzung auf die Umgebung; durch das manchen eigenthümliche gleichzeitige Vorkommen in anderen Organen und Geweben. — Aetiologisch ist nichts über dieselben bekannt. — Therapeutisch ist eine innere Medication ganz fruchtlos; nur chirurgische Hilfen (Exstirpation, Glüheisen, Galvanokaustik) sind angezeigt.*)

1) Neubildungen aus Bindegewebe und Gefässen, aus Fettgewebe, aus Muskeln.

Diffuse Bindegewebsneubildungen in Form der Hypertrophie sind theils nur an der Uvula, theils am ganzen weichen

*) Vgl. Passaquay, Tumeurs des amygdales. Paris. 1873.

Gaumen, bisweilen gleichzeitig auch an der Zunge u. s. w., bei sonst Gesunden wie bei Kretinen, aber sehr selten, fast stets angeboren, beobachtet worden.

Fibrome finden sich in Form kleiner Geschwülste am Gaumen und an den Tonsillen sehr selten.*)

Myome kommen gleichfalls sehr selten vor.

Ich sah ein kleinerbsengrosses abgeplattetes Myoma striocellulare, scharf begrenzt, in der Submucosa der Hinterfläche des weichen Gaumens.

Lipome sind gleichfalls selten.

Lambl (Aus d. Franz-Josef-Kinderspit. 1860. p. 181) beschreibt ein gestieltes birnengrosses Lipoma pharyngis cum indumento dermoidali, welches bei einem 6monatlichen Mädchen wahrscheinlich von der hinteren Gaumenfläche ausging und sich spontan ablöste.

Die Sarkome scheinen primär am weichen Gaumen äusserst selten zu sein. Etwas öfter setzen sich Sarkome aus den umliegenden Geweben, besonders aus den Spalten und Höhlen der Umgebung auf die Seitentheile des Gaumens fort.

Die Papillome haben bald mehr Warzen, bald mehr Condylomen ähnlichen Charakter. Sie sind die häufigsten Neubildungen umschriebener Art, meist klein bis erbsengross, selten grösser, breit oder schmal gestielt. Ihr Lieblingssitz ist die Uvula; am übrigen weichen Gaumen und an den Tonsillen sind sie seltener. — Sie haben am häufigsten gar keine Symptome; selten bedingen sie leichte, noch seltener schwerere Symptome.**)

2) Die lymphatischen Neubildungen.

Bei Abdominaltyphus kommen sehr selten ähnliche Neubildungen wie im Darm u. s. w. vor.***)

Bei Leukämie, sowohl lienaler als lymphatischer, kommen bisweilen in der Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens Lymphome vor; die Tonsillen wandeln sich in verschieden grosse markige Geschwülste um. Diese Verhältnisse sind bei stärkerer Entwickelung schon im Leben deutlich.†)

---

*) Curling, Lancet. 1858. Nr. 6.

**) Vgl. den Fall von Herzfelder (Wbl. d. Z. d. Wien. Aerzte. 1856. Nr. 30), wo jedesmal im Liegen bei der 19jähr. Kranken hysterisch-epileptische Krämpfe eintraten; nach der Exstirpation verschwanden sie.

***) Ueber die Veränderungen der Tonsillen bei Abdominaltyphus: Hypertrophie der Follikel u. s. w. s. C. E. E. Hoffmann, Unt. üb. d. path.-anat. Veränd. der Org. beim Abdominaltyphus. 1869. p. 158.

†) Vgl. Mosler, Virch. Arch. 1868. XLII. p. 444. — Id., Die Leukämie. 1872. p. 181. — Valtat bei Passaquay, l. c. p. 41. — Aehnlich verhielten sich

Bei Lepra kommen auch am Gaumen u. s. w. ähnliche Knoten wie auf der Haut vor.

Der Lupus des weichen Gaumens kommt fast stets gleichzeitig mit Lupus der Nase oder der Gesichtshaut überhaupt vor. Er betrifft bald den Gaumen allein, bald gleichzeitig auch den Rachen und oberen Larynx. Er hat meist die Form des Lupus exulcerans und führt dann entweder zu Vernarbung ohne gröbere Substanzverluste; oder er zerstört den Gaumen in verschiedener Ausdehnung, worauf gleichfalls Vernarbung, resp. Verwachsung mit der hinteren Rachenwand u. s. w. eintreten kann. — Die Therapie gleicht der des Lupus der Haut.

Der gleichzeitige Lupus der Gesichtshaut und des Gaumens ist nicht selten: die Mundschleimhaut ist dabei normal, oder es finden sich lupöse Neubildungen der Lippen und des Zahnfleisches. Wenn der Lupus den Gaumen allein betrifft, so ist seine Unterscheidung von manchen syphilitischen Infiltraten und Geschwüren um so schwerer, als manche Lupusformen zweifellos syphilitischer Natur sind, wenigstens nach monate- und jahrelangem Bestand unter dem Gebrauch des Quecksilbers oder Jods rasch heilen. Die Narben des geheilten Lupus sind ähnlich denen der äusseren Haut eigenthümlich gestrickt; die Tonsillen sind daneben öfter hypertrophisch.

Die Tuberkulose des weichen Gaumens findet sich nur gleichzeitig mit hochgradiger Tuberkulose anderer Organe, besonders der Lungen, meist auch des Larynx, besonders des oberen Theiles, der Zungenwurzel, des Rachens. Zuerst findet sich eine ziemlich gleichmässige Verdickung und Infiltration der Mucosa und Submucosa, meist des ganzen weichen Gaumens, häufig incl. der Tonsillen: dadurch wird die Oberfläche blass. Häufig kommt hierzu eine Eiterung im Epithel, wodurch die Oberfläche einem flachen Croupbeleg ähnlich wird. Nur selten kommen neben der flachen gleichmässigen Infiltration kleinste bis erbsengrosse Tuberkelknötchen vor. Weiterhin entstehen meist zahlreiche flache Geschwüre, welche später zusammenfliessen und besonders die Oberfläche der Tonsillen unregelmässig tief zerklüften. Am weichen Gaumen kommt es zu ausgebreiteteren und tieferen Geschwüren selten, während solche im Pharynx (s. d.) häufiger sind. Die Kieferlymphdrüsen sind gleichfalls tuberkulös infiltrirt, meist aber nur in geringem Grade. — Mikroskopisch bietet die Gaumentuberkulose nichts Besonderes dar. Die tieferen tuber-

---

in einem Fall von lienaler und gleichzeitig lymphatischer Leukämie, den ich beobachtete, die Tonsillen.

kulösen Geschwüre zeigen fast stets auch die Muskeln von Tuberkeln durchsetzt.

Klinisch ist nach dem Genannten und bei Vorhandensein schwerer Tuberkulose der Lungen u. s. w. die Diagnose leicht. Am häufigsten fand Verwechselung mit manchen syphilitischen Gaumenkrankheiten statt. Mit diesen hat sie auch die Verschiedenheit in der Schmerzhaftigkeit gemein, nur scheint die Tuberkulose öfter schmerzhaft zu sein als die Syphilis, und bisweilen sehr bedeutende Schlingbeschwerden zu machen.

Die Tuberkulose des Gaumens ist viel weniger selten, als man nach den spärlichen pathologisch-anatomischen und klinischen Beschreibungen vermuthen sollte. Vgl. Weber, In Pitha-Billroth's Chir. 1866. III. 1. Abth. p. 337 u. 360. — B. Wagner, Arch. d. Heilk. 1865. VI. p. 470. — Vf., Ibid. 1870. XII. p. 5. — Oulmont, Gaz. d. hôp. 1866. Nr. 43. — Trélat, Arch. gén. Janv. 1870.

Die sog. scrofulösen Geschwüre des Gaumens und Rachens, sog. Angina scrofulosa, sind noch nicht so bekannt, dass eine allgemeine Darstellung möglich wäre. Die hierzu gerechneten Fälle, welche meist gleichzeitig und in höherem Grade den Rachen betreffen, sind vielleicht wirklich scrofulöse Verschwärungen ähnlich denen der äusseren Haut; oder es sind secundäre oder fortgesetzte tuberkulöse Ulcerationen (s. d.); oder sie haben lupösen oder leprösen oder syphilitischen Charakter.*)

3) Epitheliale Neubildungen.

Am häufigsten bei Gewohnheitsrauchern, selten aus anderen Ursachen, selbst bei Frauen, kommen auf der Oberfläche der Zunge, an den Lippen, an der Innenfläche der Wangen bisweilen Epithelverdickungen (sog. Psoriasis oris) vor. Ich habe dieselben nur an den vordersten Theilen des weichen Gaumens und gleichzeitig am harten Gaumen, immer nur in sehr geringer Ausdehnung, gesehen. Ebenda sah ich dieselbe Affection gleichzeitig mit Schuppenbildung, zum Theil Callus- und Warzenbildung, an der Haut der Hände, Nase und Ohren: am Gaumen war sie durch die Mündungen der Schleimdrüsen regelmässig durchbrochen.

Schleimpolypen, Adenome finden sich gleichfalls selten am weichen Gaumen, am häufigsten an den Rändern, sowie an der Basis der Uvula. Sie sind meist einfach, selten doppelt und dann

---

*) Vgl. Hamilton, Dubl. Journ. 1845. XXVI. p. 282. — Isambert, Gaz. hebd. 1871. Nr. 47. L'union. 1872. Nr. 3—6.

bisweilen symmetrisch, breit, seltener gestielt aufsitzend, bis wallnuss- und hühnereigross. Sie haben den bekannten Charakter dieser Geschwülste, zeigen stellenweise Cysten; bisweilen enthalten sie kleinere und grössere Steine. — Sie kommen häufiger bei jugendlichen Individuen vor; ich sah eine zweierbsengrosse Geschwulst bei einem 3wöchentlichen Kinde.*)

4) Der Krebs.

Der Krebs des weichen Gaumens und der Tonsillen kommt selten vor: am seltensten secundär in Form eines oder mehrerer kleiner Knoten, öfter fortgesetzt, seltener primär. Von sämmtlichen Theilen der Umgebung kann sich der Krebs auf den weichen Gaumen fortsetzen: am häufigsten vom Zungenrücken, vom Pharynx, seltener vom Larynx, der Wangenschleimhaut, der Nase, der Parotis, der Schädelbasis. Der primäre Krebs entsteht häufiger in den Tonsillen als im übrigen weichen Gaumen.

Die fortgesetzten wie die primären Krebse sind öfter Epithel-, seltener weiche Bindegewebskrebse (sog. Markschwamm). Erstere kommen meist nur bei älteren Personen, letztere in allen Lebensaltern, öfter bei jugendlichen Individuen vor. Erstere bilden im Allgemeinen geringere Infiltrate und haben einen meist langsameren Verlauf; sie sind bisweilen ausgezeichnet papillär. Letztere bilden meist grössere, rasch wachsende, häufiger von den Tonsillen ausgehende Geschwülste. Beide haben grosse Neigung zur Ulceration.

Die secundären Krebse des Gaumens können unter Umständen von diagnostischem Interesse sein. Ich sah secundär kleine Knötchen in den geschlossenen Follikeln eines Gaumenbogens und der Zungenwurzel in einem Fall von primärem Markschwamm der Lungenwurzel.

Manche in der Neuzeit als Lymphome, Lymphadenome u. s. w. beschriebene diffuse Neubildungen des Gaumens und Rachens sind Markschwämme.

Die Diagnose des Krebses ist, da derselbe meist nicht in den früheren Stadien zur Untersuchung kommt, gewöhnlich leicht. Die wesentlichsten diagnostischen Momente sind: das Vorhandensein einer Neubildung, welche auf alle umliegenden Gewebe weiter

*) Vgl. Rennes und Robin, Gaz. d. hôp. 1855. Nr. 41. — Nélaton und Robin, Ib. 1856. Nr. 143. — Anselmier, L'union. 1856. Nr. 128. — Langenbeck, D. Klin. 1859. Nr. 48.

schreitet; der im Verhältniss zu den Entzündungen langsame Verlauf derselben; die Ulceration, mit oder ohne vorausgehende oder gleichzeitige Blutungen; die meist vorhandene Schwellung der Kieferlymphdrüsen.

Die localen Beschwerden sind nach Ausdehnung und Volumen des Krebses sehr verschieden, unterscheiden sich aber nicht von den gewöhnlichen. Das Leiden kann ganz schmerzlos sein. Die allgemeinen Symptome sind nach den localen, nach dem Vorhandensein von Blutungen, der Ausdehnung über die angrenzenden Organe u. s. w. verschieden.

Der regelmässige Ausgang ist der Tod: durch Verhungern, durch Blutungen, durch Erstickung u. s. w., seltener durch die secundären Krebse.*)

5) Die Cysten.

Die Cysten des Gaumens sind meist Retentionscysten, selten Neubildungen. Erstere gehen seltener von den Schleimdrüsen aus und können dann bis kirschengrosse umschriebene Geschwülste darstellen, ähnlich den gleichen der Lippen; viel öfter nehmen sie von den Lacunen der Tonsillen ihren Ausgang und haben dann meist den Charakter der Atherome (s. p. 210). — Eine Neubildung von Cysten ist sehr selten.

Ich sah an der hinteren Fläche des weichen Gaumens, über der Uvula, bei einer 82jährigen Frau eine halberbsengrosse Cyste mit fettig-schmierigem Inhalt, ausgekleidet mit einschichtigem Flimmerepithel.

Echinococcus ist nur wenige Male am Gaumen beobachtet worden.

VIII. Nervenkrankheiten des weichen Gaumens.

Die Nervenkrankheiten des weichen Gaumens werden hier nur in Kürze besprochen, da sie an anderer Stelle (Band XV) eine ausführliche Darstellung erfahren. Sie betreffen die Bewegung, Empfindung und Ernährung.

---

*) O. Weber, Chir. Beob. p. 364. — Poland, Brit. and for. med. chir. rev. 1872. XLIX. p. 477.

1. Bewegungsstörungen.

A. Lähmungen des weichen Gaumens.

Die Lähmungen der Muskeln des weichen Gaumens kommen entweder isolirt vor, oder gleichzeitig mit Lähmungen anderer Muskeln, am häufigsten der vom N. facialis versorgten. Sie sind centrale, oder Leitungs-, oder peripherische Lähmungen; zu letzteren gehören wahrscheinlich auch die am häufigsten zur Beobachtung kommenden diphtheritischen Lähmungen. Sie sind vollständig oder unvollständig (Paralysen oder Paresen). Sie sind rein, oder mit Störungen der Sensibilität oder der Ernährung verbunden. — Die gleichzeitig mit Katarrhen, Phlegmonen, Neubildungen u. s. w. vorkommenden Lähmungen werden hier ausgeschlossen.

a) Die isolirten Lähmungen des Gaumens betreffen entweder nur einzelne oder sämmtliche Muskeln.

α) Die Lähmung des Musc. azygos uvulae ist einseitig oder beiderseitig.

Bei einseitiger Lähmung ist die Uvula nach der entgegengesetzten Seite gekrümmt. Schlingen und Sprechen sind nicht gehindert.

Bei beiderseitiger Lähmung ist die Uvula verlängert; sie verkürzt sich weder spontan noch auf Reize (Berührung u. s. w.). Schlingen und Sprechen sind nicht gehindert. Ist die Uvula so lang, dass sie im Stehen und Sitzen die Zungenwurzel berührt, so entstehen häufige unwillkürliche Schlingbewegungen; wenn sie die hintere Rachenwand berührt, zeitweise hier anklebt, so findet häufiges Räuspern statt.

Die Lähmung der Uvula allein hat für die Beurtheilung des Sitzes der Nervenkrankheit keine Bedeutung. Auch kommt ein Schiefstand und eine Verlängerung mit geringer oder ganz fehlender Zusammenziehung derselben sehr häufig nach wiederholten Anginen, bei chronischer Angina, in Folge von Narben u. s. w. vor.

β) Die Lähmung des Musc. levator und tensor veli palatini kommen fast stets gleichzeitig vor und betreffen fast immer beide Seiten, bisweilen allerdings in ungleichem Grade. Das Gaumensegel steht in verschiedenem Grade tiefer und erscheint schlaff; es wird beim Athmen nicht oder wenig gehoben. Berührt man den weichen Gaumen, besonders die Uvula, so entsteht in reinen Fällen vollständiger Lähmung keine Bewegung. Ist der Tensor nicht vollständig gelähmt, so wird es etwas gespannt, aber nicht gehoben. Durch den Pharyngo-palatinus wird es meist etwas

nach unten und hinten gezogen. Das Schlingen ist in hohem Grade erschwert; das Genossene, besonders Flüssigkeiten, regurgitiren grösstentheils durch die Nase; nicht vollständig, wenn der Constrictor pharyngis superior normal ist. Die Sprache ist näselnd, undeutlich, besonders die Gaumenlaute. Saugen, Gurgeln, Licht ausblasen, Backenaufblasen ist unmöglich.

γ) Lähmung der Musc. pharyngo-palatini kommt isolirt äusserst selten vor. In einem Fall Duchenne's trat bei Reizung der Uvula keine Näherung der hinteren Gaumenbögen aneinander und keine Bildung der Scheidewand zwischen oberer und mittlerer Pharynxhöhle ein; das Schlingen war etwas, das Sprechen nicht beeinträchtigt.

Lähmung der Musc. glosso-palatini ist isolirt nicht beobachtet worden.

δ) Lähmungen sämmtlicher Muskeln des weichen Gaumens kommen öfter vor. Das Gaumensegel steht tiefer und bewegt sich weder beim Athmen, noch bei Berührung. Das Schlingen ist sehr schwierig oder ganz unmöglich u. s. w. Alle übrigen Verhältnisse wie bei α, β und γ.

b) Die Lähmungen des Gaumens und anderer Muskeln.

α) Die gleichzeitige Lähmung des Gaumens und der Gesichtsmuskeln. Die Ursachen liegen im Centrum (Hemisphären, Brücke, am häufigsten verlängertes Mark), oder im Verlauf des Nervus facialis (Caries des Felsenbeins, Zangendruck bei der Geburt), oder in der Peripherie (rheumatische, traumatische Ursachen); oder sie sind unbekannt (diphtheritische Lähmung). Die Lähmung ist fast stets einseitig, äusserst selten beiderseitig. Sie betrifft am häufigsten eine Hälfte der Uvula und einen Levator veli palatini. In leichten Fällen ist die Uvula normal, oder sie weicht nur bei Bewegungen nach der gesunden Seite ab; der Gaumenbogen ist etwas flacher. In höhergradigen Fällen ist die Uvula nach der gesunden Seite gerichtet, der Gaumen hängt tiefer herab. (Ueber manche entgegengesetzte Beobachtungen s. a.)

β) Die gleichzeitige Lähmung des Gaumens und derselben Körperhälfte findet sich bei manchen Hemiplegien durch Gehirnblutungen u. s. w.

γ) Die gleichzeitige Lähmung des Gaumens und der motorischen Portion des Trigeminus betrifft den Tensor

veli palatini und einen oder mehrere Kaumuskeln. Die Ursache ist meist central.

δ) Die Lähmung des Gaumens bei der progressiven Glosso-Pharyngo-Labialparalyse ist meist wenig ausgesprochen für die Inspection, stärker durch die Functionsstörung.

ε) Die Gaumenlähmung bei progressiver Muskelatrophie.

ζ) Die Gaumenlähmung bei der acuten aufsteigenden Paralyse (Landry).

B. Krämpfe des weichen Gaumens

sind fast nicht bekannt. Selbst das Verhalten der entsprechenden Muskeln bei den vom Nerv. facialis und bei den von der motorischen Portion des Trigeminus herrührenden Krämpfen kennt man nicht.

In hochgradigen Fällen von Paralysis agitans finden sich denen der äusseren Muskeln ähnliche Bewegungen am weichen Gaumen. — Ich sah bei einem Kranken mit constitutioneller Syphilis und Lähmung der einen Körperhälfte (ohne den Gaumen) in der linken gesunden Hälfte des Gaumens isochron mit dem Puls zuckende Bewegungen.

2. Empfindungsstörungen.

Anästhesien des weichen Gaumens, meist mit verminderter Reflexerregbarkeit, finden sich bei unbesinnlichen Kranken, sowie in Folge der Einwirkung mancher Substanzen auf die Peripherie (Eis, Bromkalium, Morphium; Lauge u. s. w.). Bei den diphtheritischen Lähmungen besteht fast stets gleichzeitig Gefühlslähmung.

Hyperästhesien des weichen Gaumens finden sich sowohl bei normalem Aussehen desselben, als bei den verschiedenen Circulationsstörungen und Entzündungen. Eigentliche Neuralgien, analog denen anderer Trigeminusäste sind nicht sicher beobachtet worden.

Türck (Wien. allg. med. Ztg. 1862. VII. Nr. 9) schildert eine Neuralgie und Hyperästhesie des Racheneinganges, — nach 6 Fällen (2 m., 4 w. Geschlechts), meist beiderseits, stets auf einer Seite vorwiegend. Die Symptome waren verschiedenartige, bisweilen sehr heftige Schmerzen, andermal nur Schlingbeschwerden, Gefühl einer Geschwulst oder eines fremden Körpers oder Trockenheit. Dauer 6 Wochen bis 6 Jahre. — Therapie: Aetzen mit Höllenstein; Resection des Nerv. lingualis.

3. Ernährungsstörungen.

Diese sind noch weniger bekannt als die Empfindungsstörungen. Bei der meist linksseitigen Hemiatrophia facialis ist bisweilen auch der Gaumen mit der Uvula atrophisch.

Anhang.

Muskelkrankheiten des weichen Gaumens allein sind nicht bekannt. Wo sich solche gleichzeitig mit anderen oder allen Muskeln des Körpers finden, z. B. die Fettmetamorphose bei der Phosphorvergiftung u. s. w., die Trichinose, ist die Mitbetheiligung des Gaumens ohne praktisches Interesse.

KRANKHEITEN

DER

NASENRACHENHÖHLE UND DES RACHENS

VON

PROFESSOR HERMANN WENDT.

Den Theilen, deren Krankheiten hier besprochen werden sollen, wird von Vielen der gemeinsame Name Schlundkopf, auch Rachen im Allgemeinen beigelegt. Sie bilden die Wandungen einer Höhle, welche hinter Nase, Mundhöhle und Kehlkopf gelegen ist. Dieselbe erstreckt sich, zwischen diesen einerseits und der Halswirbelsäule anderseits eingeschaltet, von der Schädelbasis bis zum Ringknorpel herab und grenzt seitlich an die wichtigsten Blutgefässe und Nerven des Halses (A. carotis int., V. jugul. int., N. vagus, accessorius, glossopharyngeus, hypoglossus). Nach vorn steht sie mit den Haupthöhlen der Nase, mit der Mundhöhle und mit dem Kehlkopf, seitlich mit dem Mittelohr in Communication; nach unten geht sie in die Speiseröhre über.

Am Schlundkopf sind nun wieder mit Vortheil einzelne Bezirke zu unterscheiden. Es ist zunächst der weiche Gaumen mit den Gaumentonsillen, welcher bereits oben seine Schilderung gefunden hat. Derselbe vermittelt u. A. einen häufig (Schlingact, Sprechen) wiederkehrenden Abschluss zwischen dem oberen und unteren Theil des Schlundkopfs. Diese jeweilig getrennten Abschnitte der Höhle bieten hinsichtlich ihrer anatomischen Verhältnisse, nach ihrer physiologischen Bedeutung, sowie in praktischer Beziehung (Art der Erkrankung, der Diagnostik, der Behandlung) bei mancher Uebereinstimmung so wesentliche Verschiedenheiten dar, dass eine Sonderung, eine verschiedene Benennung derselben nöthig erscheint.

Die Bezeichnung Nasenrachenhöhle, Nasenrachenraum, Cavum pharyngonasale oder retronasale, für den oberen Theil ist wohl bei allen denen, welche sich in dieser oder jener Weise mit ihm beschäftigt haben, fest eingebürgert. Den unteren Theil werde ich hier schlechthin Rachen, Rachenhöhle nennen, da ich es für zweckmässig halte, diesen vieldeutig gebrauchten Namen einem bestimmten, physiologisch allein dazu qualificirten Bezirk zuzuweisen.

Ich bediene mich im Folgenden der Benennungen Schlundkopf für die gesammte Höhle, Nasenrachenraum und Rachen für deren beide so differenten Abtheilungen.

Die von manchen Anatomen beliebte Scheidung des Rachens in einen Mundhöhlentheil (Pars oralis) und Kehlkopftheil (Pars laryngea) hat keinen praktischen Werth.

Die im Schlundkopf vorkommenden Krankheiten sind Theilerscheinungen allgemeiner Erkrankung oder lediglich local. Sie sind entweder auf einen einzelnen Theil (Tubenmündung, Rachentonsille, hintere Rachenwand u. s. w.) beschränkt, oder sie betreffen einen ganzen Abschnitt oder gleichmässig die ganze Höhle.

Sie finden sich allein oder es bestehen gleichzeitig in angrenzenden Organen Erkrankungen. Diese letzteren sind abhängig von Affectionen von Theilen des Schlundkopfs, oder sie dienten solchen zum Ausgang. In einem solchen pathologischen Connex steht der Nasenrachenraum besonders mit Nase und Mittelohr, der Rachen mit Kehlkopf und Mundhöhle.

Die Bedeutung, welche diese Krankheiten erlangen können, liegt hauptsächlich in der Behinderung wichtiger Functionen (Sprache, Respiration, Schlingact, Gehör).

Der Rachen wird sehr häufig erkrankt gefunden und ist der anatomischen, zum Theil auch der direkten Untersuchung am Lebenden leicht zugängig. Trotzdem hat die Pathologie desselben wenig Anbau gefunden, viel weniger als die des Gaumens. Bei einem grossen Theil der acuten und chronischen Affectionen des letzteren (der Anginen), findet eine Mitbetheiligung des Rachens statt, des ganzen Tracts oder einzelner, besonders der anstossenden Partien. Sein Verhalten hinsichtlich der anatomischen Veränderungen, der Entstehungsweise und des Verlaufs stimmt dabei mit dem des Gaumens überein, oder es ist modificirt, die Intensität des Processes ist oft abgeschwächt, die Dauer kürzer oder länger. Dieses gleichzeitige Befallensein unmittelbar zu einander gehöriger Theile von gleichen Krankheiten, aus gleichen Ursachen und meist auch von gleichen oder ähnlichen Symptomen und Verlauf veranlasst mich, hier statt vieler Wiederholungen ausdrücklich auf die eingehende Darstellung zu verweisen, welche die Anginen oben gefunden haben.

Ein anderer Theil der Rachenerkrankungen zeigt eine grössere Selbstständigkeit, und dieser ist es, welcher hier eine besondere Berücksichtigung finden soll.

Nicht minder häufig ist das Vorkommen von Krankheiten im

Nasenrachenraum. Eine Kenntniss derselben überhaupt ist erst in jüngster Zeit angebahnt worden, vorzüglich durch Chirurgen (Neubildungen) und Ohrenärzte (Beziehungen zum Mittelohr). Durch neue Untersuchungsmethoden wurde die Höhle zugängiger gemacht, durch anatomische Arbeiten mehr Licht über sie verbreitet. Der Zeitraum, welcher seitdem verfloss, war kurz, die Schwierigkeiten der Forschung am Lebenden und an der Leiche sind nicht gering. So ist denn die Entwicklung der Pathologie für diesen Abschnitt noch nicht weit gediehen.

Bemerkungen zur Anatomie und Physiologie.

Hinsichtlich der Anatomie vergleiche die betreffenden Lehrbücher, sowie v. Luschka, Der Schlundkopf d. Menschen. Tüb. 1868. — Lacauchie, Traité d'hydrotomie. Paris 1853. Tab. II. Fig. 10. — Kölliker, Handb. d. Gewebel. 5. Aufl. p. 392. — F. J. C. Mayer, Neue Unters. a. d. Gebiete d. Anat. u. Phys. Bonn. 1842. — C. Th. Tourtual, Unters. üb. d. Bau d. menschl. Schlund- u. Kehlk. Leipzig 1846. — Th. Landzert, Ueb. d. Canalis craniopharyngeus am Schäd. d. Neugeb. Petersb. med. Ztschr. XIV. 1868. 3 u. 4. — v. Tröltsch, Beitr. z. anat. u. phys. Würdigung d. Gaumenmusk. Arch. f. Ohrenh. Bd. I. p. 15. — Rüdinger, Ein Beitr. z. Anat. u. Hist. d. Tub. Eust. Bayer. ärztl. Intell.-Bl. 1865. Nr. 37. — Abbildungen bei v. Luschka, a. a. O. (12 Tafeln), bei W. Braune, topogr. Atl. (Taf. 3 bis 5), bei Rüdinger, Atlas d. menschl. Gehörorg. (Lief. II. Taf. 7 u. 8). — Sectionsmethode bei v. Luschka, a. a. O., Text z. 5. Taf., bei Verf., Ueb. d. Verh. d. Gehörorg. u. d. Nasenrachenr. bei Variola. Arch. d. Heilk. XIII. p. 120.

Bezüglich der Physiologie s. ausser den Lehrbüchern G. Passavant, Ueb. d. Verschliess. d. Schlunds b. Sprechen. Frankf. a. M. 1863. — Derselbe, Gleicher Titel. Virch. Arch. Bd. 46. p. 1. — L. Merkel, Die Funct. d. menschl. Schlund- u. Kehlk. Leipzig 1862. — Derselbe, Anat. u. Physiol. d. menschl. Stimm- u. Sprachorg. Leipzig 1863. — J. F. Kräuter, D. physiol. System d. Sprachlaute. Arch. f. An., Phys. u. w. Med. 1873. p. 449. — S. auch Kussmaul, Ueb. d. Schnupfen d. Säugl. Henle u. Pfeuf. Zeitschr. f. r. M. 3. Reihe. XXIII. 3. p. 225. — Politzer, Wien. med. Wochenschr. 1863. Nr. 6. — Lucae, Arch. f. Ohrenh. IV. p. 188. — Ecker, Virch. Arch. XLIX, 2. p. 290. — Ogston, Arch. f. Ohrenh. VI. p. 268. — Zaufal, Ebenda. p. 297.

Allgemeines.

Ein knöchernes Gerüst des Schlundkopfes existirt nur in beschränkter Weise. Oben, am Dach, wird es gebildet vom Keilbeinkörper und der Pars basilaris des Hinterhauptbeins. Diese Knochen sind an ihrer unteren Fläche mit einer mächtigen Lage parallel angeordneten straffen Bindegewebes bekleidet, welches auch an den angrenzenden Theilen der Schädelbasis die Niveauunterschiede ausgleicht, der Fibrocartilago basilaris, so genannt nicht wegen der Gegenwart von Knorpelzellen, welche hier nicht vorkommen, sondern wegen der derben, knorpelharten Beschaffenheit und wegen des fast hyalinen Aussehens.

Am vorderen Theile des oberen Abschnitts sind es in der Mitte

das Pflugscharbein mit seinen nach oben divergirenden Fortsätzen, seitlich die innere Lamelle des Processus pterygoideus des Keilbeins, nach unten die horizontale Platte des Gaumenbeins, welche die Umrahmung der Choanen darstellen.*) Die hintere Wand lehnt sich ihrer ganzen Länge nach an die Halswirbel, bis (einschliesslich) zum 6. herab.

Die eigentlichen Wandungen des Schlundkopfs sind hauptsächlich aus 3 Schichten zusammengesetzt: der Schleimhaut, den Muskeln und den diese umscheidenden Fascien.

Die Muskeln, welche die äussere Begrenzung des Rachens bilden, umgreifen ihn hinten und seitlich theils in transversaler oder schräger Richtung, theils unter Längsstellung ihrer Faserung. Es sind die 3 paarigen Constrictoren (ein oberer, mittlerer und unterer), welche die Seitenwände und die hintere Wand herstellen helfen und in der Mittellinie der letzteren convergiren. Sodann der ebenfalls paarige M. stylopharyngeus, welcher vom Griffelfortsatz herabsteigt und seinen Ansatz an der Rachenwand, der Gaumentonsille und dem Kehlkopf findet. (Ueber die Gaumenmuskeln s. am betreffenden Orte.)

Die Musculatur wird an ihrer Aussenfläche von der Fascia externa bekleidet, welche in den unteren zwei Dritteln des Pharynx vom tiefen Blatt der Fascia colli gebildet wird, während ihr oberes Drittel der Fascia buccopharyngea angehört. Nach innen, nach der Schleimhaut zu, ist es die Fascia interna s. cephalopharyngea, welche die Muskeln überzieht. Dieselbe steigt als eine Fortsetzung der Fibrocartilago vom Schädelgrund herab.

Die Schleimhaut, welche die Innenfläche des Schlundkopfes auskleidet, zeigt bei mancher Uebereinstimmung im Allgemeinen doch wesentliche Differenzen je nach der verschiedenen Localität. Im Allgemeinen ist sie in der Nasenrachenhöhle an Blutgefässen und Drüsen reicher (röther, feuchter), dicker (diffuses cytogenes Lager), weniger verschiebbar als im Rachen.

Das Epithel besteht im Nasenrachenraum aus mit Cilien versehenen Cylinderzellen. Im Rachen findet sich ein geschichtetes Plattenepithel von ähnlichem Aufbau, wie das der Mundschleimhaut. Die Begrenzung ist bald scharf, bald durch Uebergangsformen vermittelt. An der seitlichen und hinteren Wand geht zuweilen das Cylinderepithel weiter herab (bis über die Gegend des Atlas hinaus)

*) Die hintere Partie der Nase, obwohl in praktischer Beziehung zum Nasenrachenraum gehörig, muss hier von einer eingehenden Besprechung ausgeschlossen bleiben.

oder an letzterer das Plattenepithel sehr hoch hinauf. Sogar den hinteren Theil der Rachentonsille sah ich in mehreren Fällen von vielfach geschichteten Platten überzogen.

Auch das Stroma der Schleimhaut verhält sich anders in dem oberen wie in dem unteren Abschnitt. In dem grössten Theile der Nasenrachenhöhle (am Dach, hier als Rachentonsille stärker entwickelt, an den Tubenwülsten und in den Rosenmüller'schen Gruben) zeigt es die Beschaffenheit der adenoiden (His), cytogenen (Kölliker), Substanz, des bekannten, dem Lymphdrüsengewebe ähnlichen Netzwerkes mit massenhafter Einstreuung lymphkörnchenartiger Zellen in die Zwischenräume. An den übrigen Theilen des Nasenrachenraumes (vordere Tubengegend, unteres Ende der hinteren Wand) und im Rachen ist es aus regellos durcheinander geflochtenen Fasern zusammengesetzt, welche an manchen Stellen in einer tieferen Schicht ein dichteres Gefüge aufweisen. Normaler Weise kommt hier eine Zelleneinlagerung in die Lücken der Fasern, eine annähernd netzartige Anordnung derselben nicht vor. Abgesehen von pathologischen Vorkommnissen (s. unten) findet eine Erhebung der Oberfläche in Papillen im Nasenrachenraum nicht, im Rachen ebenfalls nicht oder nur in rudimentärer Andeutung statt. Auf den Reichthum der Rachenschleimhaut an elastischen Fasern hat Kölliker aufmerksam gemacht.

Follikel, rundliche umschriebene in der Randzone verdichtete Herde cytogenen Gewebes, finden sich stets in grosser Zahl in dem cytogenen Lager des Nasenrachenraumes (in der Tonsille, an den Tubenwülsten, in den Rosenmüller'schen Gruben), ausserdem einzeln (solitär) oder zu mehreren in eine Gruppe vereinigt (conglobirt) in der Schleimhaut des Rachens. Hier ist ihre Zahl individuell wechselnd, oft sehr gering, ihre Vertheilung auf die einzelnen Bezirke sehr verschieden. Die meisten Follikel sind gewöhnlich am oberen Theil der hinteren Rachenwand zu finden; regelmässig kommen solche, conglobirt, auch in den Recessus laryngopharyngei vor.

Balgdrüsen, epithelbekleidete Einstülpungen der Schleimhaut mit diffuser oder folliculär angeordneter cytogener Umgebung, werden im normalen Rachen noch am ehesten in den genannten Recessus angetroffen. In der Nasenrachenhöhle können die hier vielfach vorkommenden Einsenkungen der Oberfläche, besonders die Spalten, die Lacunen der Tonsille, hierher gerechnet werden.

Die Schleimhaut des Rachens enthält viele traubenförmige Drüsen. Im Nasenrachenraum ist ihre Zahl eine ausserordentlich

grosse. Sie bilden hier eine fortlaufende Schicht, ein förmliches Lager, im Umfang der Tubenmündungen, im Ueberzug der Tubenwülste, in den Rosenmüller'schen Gruben und namentlich auch in der Tonsille.

Blutgefässe. Von Arterien kommt hauptsächlich die A. pharyngea ascendens in Betracht, welche den grössten Theil des Schlundkopfes und die Eustachi'sche Röhre versorgt. In der Nasenrachenhöhle finden sich ausserdem noch kleine Endzweige der A. maxillaris interna, A. Vidiana, A. pharyngea suprema, am vorderen Theil des Daches und der seitlichen Wand, in vielfacher Communication mit der Pharyngea ascendens.

Das Capillarnetz ist ziemlich dicht. Es findet häufig ein schlingenförmiges Umbiegen nahe der Oberfläche statt.

Die Venen sammeln sich zu einem groben weitmaschigen Netz in der tieferen Schicht, welches sein Blut vorwiegend in die Vena jugularis interna abführt.

Die Lymphgefässe bilden in der Schleimhaut ein dichtes Netzwerk, in der Muskulatur ein gröberes Geflecht. Die oberen treten mit 2 nahe der Basis cranii an der hinteren Wand gelegenen, die unteren mit mehreren in der Nähe des grossen Zungenbeinhorns liegenden Lymphdrüsen in Verbindung (v. Luschka).

Nerven. Der zweite Ast des Trigeminus gibt Rami pharyngei zum Dach des Schlundkopfes und zu der Umgebung der Rachenmündung der Eustachi'schen Röhre, der dritte Ast zum Abductor derselben (Tensor palati). Der Glossopharyngeus versorgt den M. stylopharyngeus, den oberen und mittleren Constrictor und die Schleimhaut. Der Vagus liefert ausser Fäden für den Levator (Arnold, Wolfert) zwei Zweige, welche sich mit solchen vom Accessorius Willisii (nach Hyrtl und Rüdinger vom Glossopharyngeus) verbinden und zum oberen und mittleren Schnürmuskel und zur Schleimhaut gehen. Sein N. laryngius superior versieht den unteren Schnürer. Vom Sympathicus treten Fasern in Verbindung mit den Rami pharyngei des Glossopharyngeus und Vagus.

Die einzelnen Theile.

Der Nasenrachenraum hat annähernd die Gestalt eines Würfels mit z. Th. stark abgerundeten Kanten. Er kann auch wegen der eigenthümlichen Krümmung des Daches, des steilen Abfalles der vorderen weit offenen Wand mit dem Windfang eines Dampfschiffes (Hyrtl), mit einem Souffleurkasten, mit dem Dache mancher älteren Kutsche verglichen werden. Durchschnittlich be-

trägt seine Tiefe 2, seine Breite zwischen den Rosenmüller'schen Gruben $3^{1}/_{2}$, zwischen den Tubenwülsten 2, seine Höhe stets über 2 Cm.

Sein Dach, das Schlundkopfgewölbe, der Fornix, welches in in sagittaler Richtung nach unten concav ausgehöhlt ist, entspricht der oberen und (zu einem grossen Theil) der hinteren Wand. Eine deutliche Abgrenzung zwischen diesen beiden ist an der Innenfläche nicht vorhanden; sie gehen in flacher bogenförmiger Abrundung ineinander über. Hier am Dach findet sich die Rachentonsille. Es ist an diesem Orte das cytogene, follikelreiche Lager, welches ohne Unterbrechung das Gewölbe und einen grossen Theil der seitlichen Wand (Recessus, Tubenwulst) überzieht und das Stroma ihrer Schleimhautbekleidung darstellt, in der Regel mächtiger entwickelt, zu einem bis 6 Mm. und darüber dicken Polster erhoben. Die Zusammensetzung, die Form desselben ist nur an völlig normalen Objecten festzustellen. Die Ursachen mancher verschiedener Angaben über seinen Bau beruhen offenbar auf Benutzung pathologischen Materials.

Die normale Rachentonsille ist nach vorn (vom oberen Umfang der Choanen) und nach hinten (gegen den oberen Rand des Atlasbogens hin) von den angrenzenden Schleimhautflächen deutlich abgesetzt; sie prominirt über dieselben. Unter ihrem hinteren Ende bleibt noch ein etwa 1 Cm. hoher Schleimhautstreifen, entsprechend dem vorderen Atlasbogen, welcher im Gegensatz zum Dach als hintere Wand bezeichnet werden kann. Sie ist durch engere oder weitere Spalten, Lacunen, welche sich bis $^{1}/_{3}$, bis zur Hälfte ihres Dickendurchmessers und mehr in ihre Substanz einsenken, in Wülste, Kämme, Leisten von verschiedener Höhe und Breite getheilt, welche entweder in streng sagittaler Richtung verlaufen oder etwas nach hinten, seltener nach vorn convergiren. Wie die Höhe und Breite der Wülste, so ist auch ihre Zahl und ihre Anordnung zu einander verschieden. Die seitlichen Kämme sind oft viel weniger hoch als die in der Mitte verlaufenden, die am Rande nach aussen zu gelegenen von dem oberen Theil der Seitenwand durch einen besonders tiefen Einschnitt getrennt; oft nehmen die Kämme nach vorn und hinten an Höhe ab. Es kann u. A. zu einem flachhalbkugeligen Aussehen kommen, welches die hauptsächlich in dem histologischen Bau begründete Aehnlichkeit mit den Gaumentonsillen noch mehr hervortreten macht.

Auf diesen Typus der Längsspaltung, welcher schon an der 1 Mm. dicken Rachentonsille der Neugeborenen sehr deutlich ausgeprägt ist, lassen sich ungezwungen verschiedene, anscheinend ab-

weichende Formen zurückführen, welche theils unter normalen Verhältnissen vorkommen (schwache oder ungleichmässige Ausbildung der Leisten und Spalten bei der Entwickelung des Organs in den ersten Lebensjahren), theils bei und nach den Krankheiten, welche hier so oft angetroffen werden (besonders Schwellung und Hypertrophie, totale und partielle Verwachsung, Atrophie und Verstreichen der Wülste). Solche modificirte Formen (s. auch unten) kommen beim Erwachsenen häufiger zur Betrachtung als die ganz normalen. Sie bieten eine ziemlich gleichmässige oder (öfter) durch schlitz- oder lochförmige Reste der Längsspalten unterbrochene, selbst schwammartig durchlöcherte Oberfläche dar.

F. J. C. Mayer beschrieb als Bursa pharyngea eine beutelförmige Einstülpung im hinteren Theil der Tonsille. v. Luschka erklärt sie für ein Ueberbleibsel des Canals, welcher hier bei der Bildung des Hirnanhanges aus einer Abschnürung der primordialen Rachenwand (Rathke) besteht. Er lässt aus ihr mehrere grosse Cysten der Literatur dieses Orts (Czermak, v. Tröltsch) entstehen. Der Beutel ist indess, wie auch v. Luschka angibt, nicht constant; auch kommen ähnliche Einsenkungen an anderen Stellen der Tonsille vor.

Als Rest der erwähnten Communication zwischen Schädel- und Rachenhöhle fand Landzert bei Neugeborenen innerhalb des Keilbeins einen blind nach unten endenden Canal, welcher den Vorfall der Hypophyse bei Hydrops der Ventrikel vermitteln kann.

An der seitlichen Wand findet sich nach hinten die Rosenmüller'sche Grube, der Tubenwulst und das Ostium der Eustachischen Röhre. Die letztere besteht bekanntlich im Wesentlichen aus einem Knorpelstreifen, welcher von der Spitze des Felsenbeins schräg nach vorn, innen und unten herabsteigt und dabei an Höhe und Breite erheblich zunimmt. Derselbe ist zum Theil an den Faserknorpel der Schädelbasis angewachsen und krümmt sich seinem ganzen Verlauf nach dachrinnenartig nach aussen und vorn um — mediale Wand. Dieser Knorpel ist entsprechend seiner Concavität von einer Schleimhaut bekleidet, welche ihn an seinem unteren Rand wie an dem Ende der Umrollung seines oberen verlässt, um die laterale, der medialen im Zustand der Ruhe leicht anliegende Wand zu bilden. Diese, sonst ihrer ganzen Ausdehnung nach beweglich, von der medialen Wand durch den Gaumenspanner abducirbar, ist an dem Rachenende der Tube straff an den Process. pteryg. des Keilbeines angeheftet, gewissermassen zurückgeschlagen, wie ein Vorhang — vordere Tubenlippe. Der Knorpelstreifen da-

gegen springt, an Höhe und Breite noch gewinnend, schräg in die Nasenrachenhöhle hervor, als Tubenwulst und bildet die hintere Lippe, zugleich mit seiner auch hier vorhandenen Umkrümmung nach oben und vorn die obere Begrenzung der Tubenmündung. Diese ist trichterförmig, dabei oval mit einer leichten Emporwölbung des unteren Randes durch den Muskelbauch des Gaumenhebers, entsprechend dem Verlaufe des Tubencanals nach vorn und einwärts gerichtet und misst 7—9 Mm. in der Höhe, 4 - 6 Mm. in der Breite.

Zwischen dem prominenten Tubenwulst und der hinteren Wand bleibt eine spitzwinkelige Vertiefung übrig, die Rosenmüller'sche Grube, der Recessus pharyngis, von einer Lage cytogenen Gewebes ausgekleidet. Die Oberfläche ist nach Schwellung und Verwachsung oft von sehr unregelmässiger Gestaltung, sonst glatt.

Statt einer vorderen Wand finden sich die weiten ovalen hinteren Nasenöffnungen, die Choanen, getrennt durch den Vomer, umgeben nach aussen und unten von den flügelförmigen Fortsätzen des Keilbeins und dem horizontalen Theil des Gaumenbeins.

Eine untere Wand wird vorübergehend beim Schlingen und Sprechen durch das Gaumensegel gebildet.

Der Rachen bietet sehr einfache Verhältnisse dar. Die hintere Wand zieht entlang der Vorderfläche des 2. bis 6. Halswirbels herab. Die vordere Wand ist oben defect, entsprechend dem Isthmus faucium; im Uebrigen wird sie in der Mitte von der Hinterfläche des Kehlkopfes, seitlich von den Sinus pharyngolaryngei oder pyriformes, Schlundtaschen, Fossae naviculares gebildet. Der Breitendurchmesser überwiegt schon oben bedeutend über den sagittalen. Der letztere nimmt im unteren Theile, gleichzeitig unter wesentlicher Verjüngung des ersteren, sehr rasch ab, so dass im Zustand der Ruhe ein nur spaltförmiges Lumen vorhanden ist, in der Gegend der Cartilago cricoidea ein völliges Aneinanderliegen der vorderen und hinteren Wand (v. Luschka, v. Bruns, Braune).

v. Luschka räth für Privatsectionen, den Boden der Mundhöhle ringsum loszulösen und, nach Exarticulation der Unterkiefer, den harten Gaumen zu entfernen, um einen Einblick in das Nasopharyngealcavum zu gewinnen. Für die Fälle, in welchen die Schädelhöhle eröffnet wird, empfehle ich, von einer queren Meiselbresche im hintern Theil der Crista galli aus eine Stichsäge beiderseits in einem flach convexen Bogen, welcher die Spitze des Felsenbeins einbegreift, bis zum vorderen Rande des Foramen magnum zu führen. Das Präparat umfasst den ganzen Nasenrachenraum und den hinteren Theil der Nasen- und Oberkieferhöhlen. Jede Entstellung der Leiche wird dabei vermieden.

Antheil bei der Respiration, beim Schlingact, beim Sprechen.

Der Nasenrachenraum ist ein wesentlicher Theil des Respirationstracts. Denn das Athmen geschieht normaler Weise vorwiegend durch ihn und die Nase. Der Säugling ist beim Saugen wie (Kussmaul) im Schlafe ausschliesslich darauf angewiesen. Bei gesteigerter Inspiration durch die Nase (Schnüffeln), auch wenn bei offenem Mund ausschliesslich durch die Nase geathmet wird, sinkt der weiche Gaumen herab.

Der Rachen dient der Respiration nur in seiner oberen Hälfte. Die gemeinsame Aufgabe dieser und der unteren ist eine Mitwirkung bei dem Schlingact. Der Bissen, in den Rachen gelangt, wird durch die combinirte verengernde und hebende Wirkung der Constrictoren in den Oesophagus geschoben, während nach vorn der gehobene Zungengrund und die einander genäherten Arcaden, nach oben der weiche Gaumen einen Abschluss bilden. Eine Absperrung des Rachens von dem Nasenrachenraum tritt bei der Bildung fast aller Sprachlaute, bei jeder Schlingbewegung ein, gleichviel ob eine solche durch Einwirkungen von unten her (Ingesta) oder von oben her (Nasendouche, Ohrkatheter) ausgelöst wird. Das Gaumensegel nimmt hierbei immer eine nahezu horizontale Stellung ein, die Uvula bleibt mit ihrer Spitze nach abwärts gerichtet, wodurch eine Knickung, ein Winkel zwischen beiden entsteht. Der Verschluss wird vervollständigt durch einen Querwulst, welcher sich in der Gegend des Arcus atlantis anticus an der hinteren Rachenwand bildet in Folge eines Vordrängens der betreffenden Stelle durch den Constrictor superior (Passavant).

Bei forcirtem Schlingen (Würgbewegungen) tritt eine sehr beträchtliche Verengerung des Rachens, zuweilen ein sehr hoher Stand des weichen Gaumens ein. Beim Erbrechen gelangen feste und flüssige Substanzen häufig in den Nasenrachenraum; in seltenen Fällen sah ich sie durch die Eustachi'sche Röhre in die Höhlen des knöchernen Mittelohrs gelangt.

Nur beim Angeben der Nasenlaute und der genäselten oder Mundnasenlaute (Kräuter), besteht zwischen Rachen und Nasenrachenhöhle eine freie Verbindung. Nur hierbei finden für die Sprachbildung wesentliche Schwingungen der Luft in Nase und Nasenrachenraum statt. Beim Aussprechen aller übrigen Laute ist der letztere in der erwähnten Weise nach unten abgeschlossen (Passavant).

Das über dem Eingang des Kehlkopfs befindliche obere Stück

des Rachens wird von Merkel als Fangrohr bezeichnet, bestimmt, den aus dem Larynx austretenden tönenden Luftstrom aufzunehmen, bevor er weiteren Modificationen unterliegt.

Beziehungen zum Ohr.

Die im Nasenrachenraum aus verschiedenen Ursachen stattfindenden Luftdruckschwankungen pflanzen sich fort auf die in den Höhlen des Mittelohrs eingeschlossene Luftsäule, wenn sie stark genug sind, um den Widerstand der für gewöhnlich einander lose anliegenden Wände der Tube zu überwinden, oder wenn zufällig oder absichtlich ein Schlingact stattfindet, durch welchen das Lumen derselben klaffend wird. Der Gaumenspanner hat bekanntlich eine erweiternde Wirkung auf die Tube, indem er ihre laterale häutige Wand von ihrer medialen knorpligen festen abducirt. Der Levator hebt den Boden des Canals empor und hilft das Lumen kreisförmig gestalten; nur die Rachenmündung, welche im Uebrigen fixirt ist, erfährt eine Verengerung durch wulstförmige Emporhebung des unteren beweglichen Randes.

Das zeitweilige Klaffen der Tube ist nöthig, um Druckdifferenzen der Luft in der Paukenhöhle gegenüber den Druckänderungen der äusseren Luft u. s. w. zu verhüten. Die Erschwerung oder Aufhebung dieser Function der Tube (Abschluss durch Schwellung oder Secret, Insufficienz der Muskeln) bewirkt in bekannter Weise zunächst mechanische (Luftverdünnung, Einwärtssinken und vermehrte Spannung des Trommelfells und der Gehörknöchelchenkette und damit Herabsetzung des Gehörs, subjective Hörerscheinungen), im Anschluss anatomische Störungen (Hyperämie, Hydrops und Schwellung ex vacuo) in der Paukenhöhle.

Stärkere Luftdruckschwankungen kommen hier zu Stande besonders durch unwillkürlich oder absichtlich gesteigerte Respirationsbewegungen, vorzüglich beim Gähnen, beim Husten, Niesen und Schneuzen, beim activen Valsalva'schen Versuch (starke Exspiration bei geschlossener Nase und Mundhöhle) und bei dem vom Verf. angegebenen, unter Umständen besonders bei Kindern nützlichen passiven (kräftiges Blasen durch eine Röhre, welche in eine der im Uebrigen comprimirten Nasenöffnungen eingeführt wird). Ferner findet beim Aufstossen von Gasen aus dem Magen eine plötzliche Luftverdichtung im Nasopharyngealcavum statt. Die Luft dringt dann nicht selten in das Mittelohr (unter Schmerz bei entzündlichen Zuständen des Trommelfells). Bei dem Verfahren Politzer's wird mit Vortheil der Schlingact benutzt, um die mittelst eines Ballons in die Nasenrachenhöhle eingepresste Luft in das Mittelohr zu treiben.

Endlich werden durch die Contractionen des Gaumensegels, ähnlich wie durch den Auf- und Niedergang des beweglichen Schenkels eines Blasebalgs, Druckschwankungen im Nasenrachenraum bewirkt, welche bei offener Nase gering sind, bei zugehaltener oder durch Schwellung, Verlegung mit Secret, Polypen u. s. w. abgeschlossener Nase dagegen von grösserem Belang werden können. Beim Hinaufschnellen des weichen Gaumens ist die Schwankung eine positive, beim Wiederherabsinken desselben eine negative. Beide Druckänderungen pflanzen sich durch die gleichzeitig sich öffnende Tube auf die Paukenhöhle fort und können entsprechende manometrisch und durch den Ohrenspiegel nachweisbare Bewegungen des Trommelfells auslösen.

Solche Luftdruckschwankungen werden von den Aerzten mehrfach diagnostisch und therapeutisch benutzt, vorzüglich das Politzer'sche Verfahren. Sie können aber auch einen schädlichen Einfluss auf das Ohr erlangen. Der unbeabsichtigte Valsalva'sche Versuch, welchen die Leute vornehmen, die sich bei undurchgängiger Nasenhöhle stark schneuzen (Emphysematiker mit Bronchial- und Nasenkatarrh), kann bei oftmaliger Wiederholung die bekannte Ueberausdehnung, Erschlaffung des Trommelfells herbeiführen. Bei verstopfter Nase wird ferner bei jedem Schlingact die Luft im Mittelohr verdünnt, und kann so rein mechanisch Schwerhörigkeit eines sonst gesunden Ohrs herbeigeführt werden (Lucae).

Erwähnt sei noch, dass beim Erhängen (Ecker) der Zungengrund durch den Strick so hoch hinaufgepresst wird, dass das Gaumensegel bis gegen die Choanen hinaufgedrängt wird, dieselben verlegt. Die hierbei plötzlich eintretende Drucksteigerung ist unter Umständen so bedeutend, dass sie, unter Auseinanderdrängen der Tubenwände auf die Paukenhöhle sich erstreckend, Zerreissung des Trommelfells herbeiführen kann, wie in einem Fall von Ogston. (Zaufal erklärt die Ruptur durch Luftverdichtung in der Pauke in Folge von Compression der Tubenmündung.)

Allgemeine Symptomatologie, Diagnostik und Therapie.

Symptome. Nasenrachenhöhle: Kussmaul, a. a. O. — v. Tröltsch, Lehrb. d. Ohrenh. V. Aufl. Leipzig 1873. p. 301. 303. 304. — Rühle, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 6. p. 28. — W. Meyer, Ueb. adenoide Veget. i. d. Nasenrachenh. Arch. f. Ohrenh. Bd. VIII. p. 136. — Rachen: Bamberger, Handb. d. spec. Path. u. Ther. VI. Bd. 1. Abth. p. 4. 10. 20. 24. 99. — O. Weber, in Pitha u. Billroth, Chirurgie. Bd. III. 1. Abth. 2. Heft. p. 355. 356. 358. — v. Luschka, a. a. O. p. 7. 113.

Diagnostik. Rhinosk.: Voltolini, Die Rhinosk. u. Pharyngosk., Festschrift, Breslau 1861. — Derselbe, Die Anwend. d. Galvanokaust. u. s. w. II. Aufl. Wien 1872. p. 94. — Semeleder, Die Rhinosk. Leipzig 1862. (enthält u. A. die einzigen

guten rhinosk. Abbildgn und die damalige Literatur). — Löwenberg, Die Verwerth. d. Rhinosk. u. s. w. Arch. f. Ohrenh. Bd. II. p. 103. — Insp. d. Nasenrachenh. von vorn: Michel, Ueb. d. Verh. d. Tubenmdg. Berl. klin. Wchschr. 1873. Nr. 34. — Derselbe, Tagebl. d. 46. V. d. N. u. A. p. 169. — Meyer, a. a. O. p. 149. — Bei Defecten: Magnus, Der Nasenrachenraum. Ebend. Bd. VI. p. 246. — Menière, Gaz. méd. 1857. Nr. 19. — Bidder, Neue Beob. üb. d. Beweg. d. weich. Gaumens. Dorpat 1858. — Digit. Unters. d. Nasenrachenh.: Meyer, a. a. O. p. 153. — Insp. d. Rach.: O. Weber, a. a. O. p. 335; mit dem Spiegel: Türck, Klinik d. Kr. d. Kehlk. Wien 1866. p. 102. — v. Bruns, Die Laryngosk. u. die laryngosk. Chirurgie. Tübingen 1865. p. 73.

Therapie. Garg.: v. Tröltsch, Lehrb. p. 342. — Nasendouche: Th. Weber, Tagebl. d. 39. V. d. N. u. A. p. 207. — Insuffl. v. Flüss.: Siegle, Die Behandlg. d. Hals- u. Lungenl. mit Inhalat. III. Aufl. p. 105. — Einspritzg.: v. Tröltsch, a. a. O. p. 338. — Gruber, Lehrb. d. Ohrenh. Wien 1870. p. 261. — Guersant, Gaz. d. hôp. 1865. Nr. 12. — Aetzung: Störck bei Semeleder a. a. O. p. 66. — v. Tröltsch, a. a. O. p. 340. — Meyer, a. a. O. p. 262. — Applicat. flüss. Medic. im Rach.: v. Sigmund, Zur örtl. Behdlg. syph. Mund-, Nasen- u. Rachenaff. Wien. med. Wochenschr. 1870. Nr. 32. 34. 36. 38. — Merkel, Tagebl. d. 42. V. d. N. u. A. — Inhalationen: Waldenburg, Die Inh. d. zerstäubt. Flüss. Berlin 1864. — Lewin, Die Inh.-Therapie. II. Aufl. Berlin 1865. — Siegle, a. a. O. — Pastillen: Devreux, Press. méd. 1866. Nr. 38.

Symptome.

Veränderung der Respiration und Sprache.

Behinderung, selbst Aufhebung des Athmens durch die Nase tritt ein bei manchen Erkrankungen des Nasenrachenraums: bei sehr beträchtlicher Volumenzunahme der Theile (besonders der Rachentonsille) oder in geringeren Graden derselben bei Verlegung des gebliebenen Rests des Lumen durch Secret, bei Gegenwart von Neubildungen, welche einen sehr grossen Umfang erreichen oder mindestens die Choanen verlegen. Es wird dann grösstentheils oder ausschliesslich durch den Mund geathmet. Bei längerer Dauer verändert sich in Folge dessen der Gesichtsausdruck in eigenthümlicher Weise.

Das Athmen durch den Rachen kann beschränkt sein (Dyspnoe) bei starker phlegmonöser Schwellung der Schleimhaut, bei Retropharyngealabscessen, bei in die Höhle prominirenden Tumoren. Erstickungsanfälle kommen vor bei Druck auf den Kehlkopf und bei Eindringen von Eiter in denselben.

Die nämlichen Ursachen, welche die Athmung durch die Nase erschweren, bewirken eine Modification der Sprache. Dieselbe wird klanglos wegen verminderter oder aufgehobener Resonanz der oberen Höhle, die Nasenlaute werden nur schwierig oder gar nicht ausgesprochen, Sprache ohne die Nase.

Grössere Geschwülste im Rachen (Neubildungen, Abscesse, stärkere Schwellung) können die Sprache sehr wesentlich verändern. Es klingt,

als ob der Kranke einen grossen Bissen, einen Kloss (O. Weber) im Halse stecken hätte. Selbst gänzlich aufgehoben kann das Sprechen in dieser Weise werden.

Bewegungsstörungen.

Schlingbeschwerden sind häufig bei Krankheiten des Rachens, seltener bei solchen des Nasenrachenraums. Sie sind abhängig von verschiedenen Affectionen der Schleimhaut (Schwellung, Hypertrophie und Atrophie, Geschwürsbildung) und der Musculatur (Verfettung, eitrige Infiltration, Anwesenheit lebender Trichinen, local oder central [Medulla oblongata] bedingte Paresen), von der Gegenwart von Geschwülsten jeder Art, welche die Passage für die Ingesta verengern, auf Flüssigkeiten beschränken oder ganz unmöglich machen. In seltenen Fällen mögen Exostosen an den Wirbelkörpern, Phlebolithen in varicösen Venen an der hinteren Wand (v. Luschka) beim Schlingact hinderlich sein.

Erschwerte Bewegung des Kopfes, steife Haltung desselben findet sich bei Pharyngealabscessen, besonders bei solchen, die von den Wirbeln ausgehen (Retropharyngealabscesse), bei schwerer Phlegmone, bei manchen Neubildungen.

Von Secretionsanomalien abhängige Erscheinungen.

Eine Anzahl von Symptomen stehen im Zusammenhange mit gesteigerter, veränderter oder herabgesetzter Secretion.

Der Schleim, welcher in die Höhlen abgeschieden wird, besitzt oft eine grosse Zähigkeit, selbst lederartige Beschaffenheit. Krusten, Borken, vertrockneter Schleim und Eiter werden in der Regel nur im Nasenrachenraum und zwar nur dann angetroffen, wenn durch Nasendefecte hindurch die Theile einer ausgedehnteren, fast unmittelbaren Einwirkung der atmosphärischen Luft preisgegeben sind. Bei sehr reichlichem Vorhandensein von zähem Secret fühlt sich der Kranke, am meisten des Morgens, zu öfterem Räuspern (Rachen), zu Würgbewegungen (Rachen und Nasenrachenhöhle) veranlasst, welche zu Brechneigung, selbst zu Erbrechen führen können.

Zumischung von frischem oder metamorphosirtem Blut zum Schleim kommt häufig vor, viel öfter ohne als mit Geschwürsbildung.

Uebler Geruch der durch die Nase ausgeathmeten Luft rührt zuweilen von in die Nasenrachenhöhle (bei Geschwürsbildung u. s. w.) abgesondertem oder aus dem Mittelohr stammendem zersetzten, jauchigem oder faulendem Eiter her (so u. A. in einem Fall von Schwartze

Geruch und Geschmack nach faulen Eiern, lange anhaltend, bei Einspritzungen in eine Trepanationswunde des Processus mastoideus).

Eine nachtheilige Wirkung auf den Magen schreiben mit Recht Rühle und v. Tröltsch dem in denselben in grösserer Menge hinabgelangenden Secret zu.

Die Massen, welche in den Höhlen angetroffen oder aus ihnen entleert werden, sind nicht immer an Ort und Stelle abgeschieden. Im Nasenrachenraum angesammelter, an den Rachenwänden herabfliessender Eiter oder Schleim kann dahin aus der rückwärtigen Partie der Nasenhöhle oder aus dem Mittelohr gelangt sein. Besteht in letzterem eine profuse Absonderung, und ist die Tube durchgängig, so fliesst das Secret durch diese ab, auch bei etwa bestehender Trommelfellperforation zu einem grossen Theile. Auch Knötchen von käsigem eingedickten Eiter gehen aus den Höhlen des Ohrs bei kräftigen Einspritzungen vom Gehörgang aus auf diesem Wege ab. Desgleichen wurden völlig cholesteatomartig zusammengesetzte Massen, im Mittelohre in Folge einer desquamativen Entzündung der Schleimhaut (Cholesteatom des Felsenbeins der Autoren) gebildet, in vom Verf. beobachteten Fällen durch die Eustachi'sche Röhre beim Gurgeln entfernt. Endlich kann bei Epistaxis, bei Hämorrhagien in die Paukenhöhle, bei Fractur der Schädelbasis Blut in verschiedener Menge in die Nasenrachenhöhle ergossen werden.

Subjective Empfindungen.

Das Gefühl von Trockenheit, auch verbunden mit dem Gefühl von Spannung, kommt vor im Beginne acuter Katarrhe und Entzündungen, vorzüglich aber bei Atrophie, auch Anämie der Schleimhaut im Nasenrachenraum wie im Rachen, im ersteren auch, wenn durch grössere Nasendefecte der Zutritt der Luft vermittelt wird, im letzteren, wenn das Athmen bei Undurchgängigkeit des ersteren oder der Nase nur durch den Mund geschieht.

Das Gefühl eines fremden Körpers findet sich nicht blos bei der Gegenwart eines solchen, sondern bleibt zuweilen auch nach dessen Entfernung oder Abgang für einige Zeit zurück, in Folge einer leichten Verwundung der Schleimhaut. Im Rachen sind es besonders Fischgräten, in der Nasenrachenhöhle Ohrkatheter und andere Instrumente, welche einen solchen Reiz zurücklassen.

Schmerzen, meist nicht bestimmt localisirt, treten ein bei phlegmonöser Entzündung, selten bei höheren Graden des Katarrhs, in manchen Fällen von Geschwürsbildung. Sie werden gesteigert, wenn

der afficirte Theil beim Schlingen mitbewegt wird (Tubenmündung, Rachenwände). Manche Personen sind hinsichtlich des Glossopharyngeus, welcher den Rachen und (Ramus Jacobsonii) die Paukenhöhle versorgt, nicht orientirt, so dass von einer Rachenaffection abhängiger Schmerz in das gesunde Ohr verlegt, Berühren mit der Sonde, Aetzen der durch einen Trommelfelldefect blosliegenden Paukenhöhle die ersten Male im Rachen empfunden werden kann.

Kopfschmerz wird oft geklagt bei acuten katarrhalischen und entzündlichen Processen. Ist der Nasenrachenraum der erkrankte Theil, so wird der Schmerz gewöhnlich in den Hinterkopf verlegt. Auch bei manchen Neubildungen in dieser Höhle, nach operativen und stärkeren medicamentösen Einwirkungen, sowie in manchen Fällen von chronischem Katarrh, tritt Hinterkopfschmerz ein. v. Tröltsch berichtet von intensiven, auch halbseitigen Schmerzen bei chronischem Retronasalkatarrh.

Symptome von Seiten benachbarter Organe.

Bei Krankheiten des Nasenrachenraums vorkommender Schmerz im Ohr beim Schlingen deutet auf eine Mitbetheiligung zunächst der Tubenmündung oder auch der Tube selbst hin. Schwerhörigkeit, subjective Hörerscheinungen, Gefühl von Druck („Klappe“) und Völle im Ohr und Kopf sind hauptsächlich durch Tubenverschluss (Luftverdünnung), aber oft auch durch hinzugetretene Erkrankung der Paukenhöhle vermittelt. Heiserkeit, Dyspnoe, Apnoe stellen sich ein beim Uebergang mancher Rachenaffectionen auf den Larynx. Miterkrankung der Nase kann sich durch ganz ähnliche Erscheinungen kundgeben, wie die Erkrankung der Nasenrachenhöhle — Kopfschmerz, jedoch meist in der Stirngegend, Sprache ohne die Nase, Mundathmen, Beschwerden, herrührend von durch die Choanen abfliessendem Secret.

Allgemeine Symptome.

Zu Störungen des Allgemeinbefindens kommt es in manchen Fällen katarrhalischer, bei phlegmonöser Entzündung, bei Croup und Diphtheritis, nach schweren Operationen.

Diagnostik.

Inspection der Nasenrachenhöhle von vorn.

In nicht seltenen Fällen (genügende Weite einer oder beider Nasenhöhlen, geringe Entwickelung oder Fehlen der Muscheln,

Atrophie ihres Ueberzuges, grössere Nasendefecte) gelingt es, von vorn her einen Einblick in den Nasenrachenraum zu thun. Nur bei umfänglicher Zerstörung ist eine Betrachtung ohne Weiteres möglich. Sonst ist erforderlich, das Nasenloch durch ein passendes Instrument (gespaltener Ohrenspiegel, durch Schraube stellbarer Dilatator) zu erweitern, die Tiefe mittelst eines Concavspiegels zu beleuchten.

Man erblickt dann im günstigen Falle entweder einen verticalen Streifen der hinteren Wand oder auch die Mündung der Eustachi'schen Röhre mit dem Wulst, oder nur die letztere (bei schräger Richtung des Nasencanals). Bei Defecten ist entsprechend mehr zu sehen. Zuweilen gelingt es, bei Schlingbewegungen die Rückfläche des weichen Gaumens zu sehen als convex emporsteigenden Querwulst, öfter die Verschiebung der hinteren Wand. Was man sieht, erscheint meist lebhaft roth, stark glänzend an einzelnen Stellen (Follikelhervorragungen) oder diffus. Es ist oft zu wenig, um zu einer Beurtheilung des direct Wahrgenommenen verwerthet werden zu können. Indess genügt der Anblick der hinteren Wand, um negative Schlüsse zu ziehen (z. B. den auf Abwesenheit einer Hypertrophie der Pharynxtonsille). Von pathologischen Befunden, auf diesem Wege erhoben, berichten Meyer und Michel, einen Fall von sehr ausgedehnter Defectbildung, welcher die ganze Höhle der Besichtigung zugängig machte, Magnus, ähnliche Menière und Bidder.

Auch durch den gespaltenen oder defecten harten Gaumen hindurch können Theile des Nasenrachenraums gesehen werden.

Inspection der Nasenrachenhöhle von unten.

Eine fast alle Theile derselben umfassende Besichtigung ermöglicht die Rhinoskopie, auch Pharyngoskopie genannt. Ein in den Rachen eingeführter Spiegel setzt in den Stand, die Höhlenwände zu beleuchten und zu betrachten. Hinsichtlich der Technik dieser Untersuchungsweise sei hier nur Folgendes bemerkt. Ihr Gelingen hängt hauptsächlich ab von sorgfältiger Verhütung der Auslösung von Reflexbewegungen durch Unterlassen jeder unnöthigen Berührung der Theile (Herabdrücken nur der vorderen $^{2}/_{3}$ der Zunge, kleine Spiegel mit Zungenkrümmung des Stiels, *a* sagen beim Durchführen derselben durch den Isthmus) und vom Herbeiführen eines möglichst günstigen Standes der Uvula (kräftige Inspiration durch die Nase, Angeben der Nasenlaute, eventuell Warten bei richtig gehaltenem Spiegel bis zur vorübergehenden oder dauernden Ermüdung der Muskeln). Manche Leute (mit weitem Rachen, Syphilidophoben) sind wie zur Rhino-

skopie geschaffen. Bei vielen Kranken lassen sich die Hindernisse überwinden. In einzelnen Fällen gelingt die Untersuchung dem Geübtesten nicht. Die Ursachen des Misslingens sind grosse Reizbarkeit, ungünstiger anatomischer Bau und pathologisches Verhalten der Theile.

Der Rachenspiegel gibt namentlich Aufschluss über den Blutgehalt und über die Verhältnisse der Secretion, über Schwellung, über die Gegenwart von Neubildungen, Geschwüren. Hinsichtlich der Bestimmung des Grades etwa bestehender Volumenzunahme, besonders aber hinsichtlich der Diagnose von Geschwüren ist mit grosser Vorsicht vorzugehen. Geschwellte Theile (Tubenwulst, Tonsille) sehen hier im Spiegel stets sehr massig aus. Ein zäher gelber Schleimbelag imponirt leicht als Geschwür, vorzüglich wenn er bei fortgesetzter Beobachtung trotz Nasendouche und dergl. immer in derselben Weise sich darstellt. Umgekehrt sind Geschwüre oft unter zähem Secret verborgen, so dass sie selbst an der Leiche bei Unterlassung einer sehr sorgfältigen Reinigung der Höhle unbemerkt bleiben können.

Inspection des Rachens.

Vom Rachen kann direct nur eine Stelle der hinteren Wand entsprechend dem 2. und 3. Halswirbel gesehen werden. Manche Kranke (auch Kinder) verstehen den Mund so weit zu öffnen und die Zunge innerhalb desselben so flach zu halten, dass die genannte Gegend gut sichtbar wird. Meist ist es nöthig, die Zunge niederzudrücken mit dem Zeigefinger, mit einem Spatel oder Löffel (nur die vorderen $^2/_3$, um Reflexbewegungen hintanzuhalten). Die Anwendung dilatirender Instrumente ist nur auf Operationen beschränkt. Beim *a* sagen steigt das Gaumensegel in die Höhe; beim *ä* sagen geschieht dies noch etwas mehr, aber die Zunge hebt sich. Zur Beleuchtung genügt in der Regel das diffuse Tageslicht. Künstliche Beleuchtung ist mit Vorsicht anzuwenden (scharfes Vortreten der Follikel durch Beschattung u. s. w.). Den tieferen Theil der hinteren Rachenwand und die Sinus pyriformes kann man mit dem Kehlkopfspiegel, welcher in der gewöhnlichen Weise bei vorgestreckter und fixirter Zunge eingeführt wird, zur Ansicht bringen.

Sonden- und Digital-Untersuchung.

Die Nasenrachenhöhle kann fast in allen ihren Theilen mittelst starker gerader oder katheterartig gekrümmter Sonden durch die

Nase hindurch, durch solche mit stärkerer und längerer Krümmung vom Mund aus, hinter dem weichen Gaumen herum, erreicht werden. Nur grobe Veränderungen (grössere Neubildungen u. s. w.) lassen sich auf diese Art, jedoch in unvollkommener Weise, ermitteln.

Mehr Aufschluss gewährt das Abfühlen der Höhle mit dem Finger vom Rachen aus. Es wird der Zeigefinger der einen Hand (die andere umfasst den Kopf des Kranken von hinten) bis zur hinteren Rachenwand geführt, zwischen dieser und dem Gaumensegel mit nach vorn gewandter Volarfläche hindurch gedrängt und immer weiter emporgeschoben. Man ist so im Stande, ohne die Hand zu wechsein, die Rückfläche des weichen Gaumens, den Vomer und die Choanen mit den Muscheln, das Dach und die seitlichen Wände mit den Tubenmündungen und dem Recessus zu erreichen. Bei dieser Untersuchung tritt leicht eine Blutung ein, geringfügig bei normalem Verhalten der Theile, zuweilen Brechreiz, selbst Erbrechen; manchmal bleibt Kopfschmerz zurück. Wird sie auch noch so rasch und geschickt ausgeführt, so ist sie doch recht unangenehm für den Kranken, besonders für zarte und schwache Individuen und Kinder.

In dieser Weise gelangen nur Abweichungen hinsichtlich der Form und des Volumens zur Erkenntniss — Schwellung und Hypertrophie, Neubildungen von nicht zu kleinem Umfang und distincter Form. Eine Täuschung hinsichtlich der Grössenverhältnisse ist hier leichter als bei der Spiegeluntersuchung.

Die digitale Exploration der Nasenrachenhöhle empfiehlt sich im Allgemeinen nur für solche Fälle, in welchen deutliche Symptome (wie Athmen ohne die Nase bei Durchgängigkeit derselben) auf ein dort localisirtes wichtiges Leiden hinweisen, und in welchen die Rhinoskopie nicht ausführbar ist.

Vom Rachen kann die hintere Wand bis zur Hinterfläche des Kehlkopfes hinab, die seitliche mit dem Recessus pyriformis mit Finger und Sonde befühlt werden. Es kann so Schwellung, Fluctuation, die Gegenwart von Neubildungen, von fremden Körpern constatirt werden. Die Resultate der Untersuchung des leicht zugängigen Rachens und Gaumens dürfen nicht ohne Weiteres zu Schlüssen auf eine gleiche Beschaffenheit des Nasenrachenraums benutzt werden. Derselbe zeigt nicht gerade selten ein sehr abweichendes Verhalten (u. A. Atrophie der Rachentonsille bei hypertrophischer Entwickelung der Follikel an der hinteren Wand).

Therapie.

Fernhalten von Schädlichkeiten.

Manche Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens heilen oder verlaufen günstiger, wenn es gelingt, die ursächlichen Momente, die Schädlichkeiten, welche sie hervorriefen und unterhalten, zu beseitigen. Für den Rachen kommt hauptsächlich die Ueberanstrengung durch lautes Sprechen, das Rauchen und Trinken, das Geniessen sehr heisser oder sonst reizender Speisen und Getränke, das Einathmen einer mit mechanisch oder chemisch reizenden Theilen geschwängerten Luft in Betracht. Diese letztere passirt auch den Nasenrachenraum. Die Ursachen der hier häufigen venösen Hyperämien, Herz- und Lungenkrankheiten, sind durch eine geeignete Behandlung in ihrer Wirkung zu beschränken.

Aeussere Einwirkungen.

Anlegen von Blutegeln, Setzen von Vesicatoren, Einreibung von Salben, Jodanstrich, Kataplasmen, feuchtwarme und Eisumschläge haben nur bei Affectionen des Rachens einigen Werth; bei solchen der Nasenrachenhöhle sind sie ohne Nutzen.

Entfernung des Secrets.

Von Wichtigkeit ist es, die Massen von zähem Secret zu entfernen, welche sich bei vielen Kranken im Nasenrachenraum ansammeln oder die Wände des Rachens überziehen. Ihre Gegenwart ist von lästigen Symptomen begleitet und erschwert die Heilung der Schleimhauterkrankung, besonders auch die von Geschwüren. Es sind zwei Wege, auf welchen das Secret aus diesen Höhlen herausbefördert werden kann.

Das mechanische Gurgeln. Es besteht in oft wiederholten forcirten Schlingbewegungen (Würgbewegungen), mit indifferenter Flüssigkeit ausgeführt. Dieselbe wird dabei möglichst nicht verschluckt, sondern im letzten Moment wieder nach oben befördert. Es findet so eine beträchtliche Verengerung des Schlundkopfes, eine starke Verschiebung seiner Oberflächentheile statt. In Folge des Druckes, welchen hierbei die Schleimhaut von Seiten der Musculatur erfährt, wird der in ihren Drüsen angehäufte Schleim wie der Inhalt eines Comedo ausgedrückt, in Folge der Verschiebung das an den Schleimhautflächen (Rückseite des weichen Gaumens, Rachenwände, Boden der Tubenmündung und Tube selbst) haftende zähe Secret gelockert, abgestreift.

Mit Recht betont v. Tröltsch auch die heilgymnastische Bedeutung derartiger systematischer Uebungen für die bei Hypertrophie der Schleimhaut gewissermassen insufficient gewordenen Muskeln der Eustachi'schen Röhre (Levator und Tensor).

Durch die Nasendouche, durch Einspritzungen in das eine Nasenloch wird das leichter bewegliche Secret aus der Nasenrachenhöhle zu der anderen Nasenöffnung herausgespült, das fest haftende gelockert, bei wiederholter Vornahme ebenfalls entfernt. Bezüglich der Ausführung der für die Behandlung dieses Theiles so wichtigen von Th. Weber angegebenen Nasendouche habe ich Folgendes bewährt gefunden. Ein heberartig mit einem 1/2 Liter fassenden Gefäss verbundener oder besser (gewöhnlicher Irrigationsapparat) nahe am Boden eines solchen mündender Schlauch von bis 100 Cm. Länge endet in einem aus Horn u. s. w. gefertigten olivenförmigen, das Nasenloch völlig ausfüllenden, mit einer centralen, nicht über 3 Mm. weiten Durchbohrung versehenen Ansatz. Derselbe wird in das eine Nasenloch fest eingefügt, das Gefäss über den Kopf emporgehoben, welcher sehr stark nach vorn geneigt werden muss (Kinn bis zur Berührung der Brust). Die Flüssigkeit (blutwarm, auch kühler [30, später selbst 25° C.] anzuwenden) läuft unter geringem Druck durch die eine Nasenhöhle in den Nasenrachenraum und durch die andere wieder heraus. Es ist dabei auf ruhige Respiration und Vermeidung von Schlingbewegungen zu halten. Ein ventilartiger Abschluss der Nasenrachenhöhle durch das Gaumensegel, durch die Berührung der Flüssigkeit von oben her ausgelöst (E. H. Weber), verhindert das Hinabgelangen derselben in den Rachen. Bei der in dieser Weise ausgeführten Bespülung der Höhle, unter mässigem Druck, unter verticaler Stellung der Eustachi'schen Röhre wird das mehrfach berichtete Eindringen der Flüssigkeit in die Paukenhöhle wie in die Stirnsinus vermieden.

Wenn blos die Absicht vorliegt, das Secret zu entfernen, genügt eine schwache Kochsalzlösung, welche weniger das Schnupfengefühl (Aufquellen der Epithelien) zurücklässt als gewöhnliches Wasser (Th. Weber). Zweckmässig ist oft, nachträglich mechanisch gurgeln zu lassen. Die Douche wird in der Regel täglich 1 bis 2mal, selten öfter vorgenommen, Wochen-, Monatelang, bei längerem Gebrauch auch mit Unterbrechungen. In einzelnen chronischen Fällen mit profuser zäher Absonderung sind die Kranken für immer auf dieses Reinigungsmittel angewiesen, welches ihnen besonders früh „den Kopf frei macht", manchem auch das Ohr.

Einziehung von Flüssigkeit durch die Nase. Durch

„Schnüffeln", durch rasch wiederholte Inspirationen durch die Nase kann man Flüssigkeiten in den Nasenrachenraum bringen, kann man „durch die Nase trinken" (Siegle). Dieses Verfahren ist unter Umständen ein recht brauchbarer Ersatz für die Nasendouche, besonders wenn Kinder dieselbe verweigern (was nicht oft vorkommt), wenn die eine Nasenhöhle undurchgängig ist oder wenn der Gebrauch der Douche (in seltenen Fällen) für den Kranken lästige Nachwirkungen hat — Stirnhöhlenschmerz, Reizung der Conjunctiva, Eintreten der Flüssigkeit in die Paukenhöhle bei stärkerer Hypertrophie der Pharynxtonsille.

Einspritzungen durch die Nase können angestellt werden direct, wenn es sich um die Entfernung schwerer beweglichen Secretes oder von Pseudomembranen aus der Nasenrachenhöhle handelt, oder mittelst der Schlundröhre, einer am blinden Ende durchlöcherten geraden oder katheterartig gebogenen Röhre. Es soll hierdurch eine möglichst allseitige Besprengung der Höhlenwände ermöglicht werden. Bei den Injectionen mit der Spritze dringt leicht Flüssigkeit in die Paukenhöhle ein, was einem gesunden Ohre schaden, einem kranken Ohre (im Allgemeinen beim Bestehen einer Trommelöffnung) nützen kann. Wird das Eindringen gewünscht, so werden die Nasenöffnungen nach Einführen des Spritzenendes comprimirt (Gruber's Verfahren).

Einspritzungen in den Rachen werden wohl nur bei Croup und Diphtheritis gemacht. Guersant empfiehlt dazu eine Röhre, Rachencanüle, von welcher das eine Ende löffelstielartig geformt und gekrümmt und vielfach fein durchlöchert ist, während das andere durch einen Schlauch mit Spritze oder Irrigator verbunden wird.

Thermische Einwirkungen.

Sehr niedere und sehr hohe Temperaturen werden von der Schleimhaut des Nasenrachenraums durchaus nicht vertragen. Auf die des Rachens dagegen kann durch langsames Verschlucken von Eisstückchen, von eisgekühltem Wasser und durch sehr warme Getränke eingewirkt werden. Zweckmässig ist es, wo es gelingt, die Flüssigkeit jedesmal für einige Zeit bei rückwärts geneigtem Kopf und weitgeöffnetem Mund in Berührung mit den Rachenwänden zu erhalten, dann wieder zu entfernen, und dies Verfahren, Rachenbad, öfter zu wiederholen.

Medicamentöse Einwirkungen.

Arzneimittel gelangen in flüssigem und festem Zustande, als Pulver oder in Form von Dämpfen zur localen Anwendung. Vor

ihrer Application ist es oft nöthig, die betreffende Schleimhautfläche von dem anhaftenden Secret zu befreien (Nasendouche, Gurgeln, Abwischen der hinteren Rachenwand mit einem Pinsel oder mit einem Watte- oder Charpiebäuschchen).

Sollen Arzneilösungen im Nasenrachenraum zur Wirkung gelangen, so lässt man eine kleine Menge, erwärmt, mittelst des Doucheapparats oder der Schlundröhre hindurchgehen, immer nach vorgängiger Reinigung mit einer grösseren Quantität Salzwasser. Die Auswahl der Medicamente für die Nasendouche ist bei der oft ausserordentlich grossen Reizbarkeit der zu passirenden Nasenhöhlen nicht gross. Es können auch immer nur sehr schwache Lösungen zur Verwendung kommen (s. unten).

Für den Rachen sind Gurgelwässer beliebt — medicamentöses Gurgeln. Bei dem gewöhnlichen Gurgeln, welches nur in mit einem eigenthümlichen Geräusch verbundenen geringen Bewegungen des Gaumensegels besteht, kommen nur sehr wenige Stellen und nur auf kurze Zeit mit der Flüssigkeit in Berührung. Von mehr Nutzen ist das Rachenbad mit Arzneilösungen, sowie ein von v. Sigmund angegebenes Verfahren, das in den Rachen gelangte Medicament immer wieder ohne Bewegungen des Gaumensegels zurückwerfen zu lassen. Die Ueberrieselungsmethode von Merkel, Eingiessen einer sehr kleinen Flüssigkeitsmenge über den Zungengrund hinab, wirkt mehr auf den Kehlkopf und dessen unmittelbare Umgebung. Hierbei sind Medicamente zu vermeiden, welche, gelegentlich in den Magen gelangt, schädlich auf denselben einwirken würden.

Für Inhalationen ist der Rachen insofern ein dankbarer Ort, als er sehr leicht von den einströmenden Dämpfen erreicht wird. Sie müssen oft und lange angestellt werden, wenn sie einigen Nutzen haben sollen. Für die Nasenrachenhöhle sind die Inhalationen begreiflicherweise nicht anwendbar.

Concentrirtere Lösungen, stark reizende oder ätzende Flüssigkeiten applicirt man mittelst eines langgestielten Pinsels auf die Rachenschleimhaut. Der Nasenrachenraum ist von vorn her, durch die Nase, mit einem Pinsel zu erreichen, welcher rasch unter Drehbewegungen durchzuführen ist. Die Nase bekommt hierbei immer etwas ab. Von unten her kann die Nasenrachenhöhle mit einem auf gekrümmtem Stiel befestigten, mit medicamentöser Flüssigkeit getränkten Schwämmchen betupft werden, bei entsprechender Toleranz des Gaumensegels.

In Pulverform werden Arzneimittel in den Rachen einge-

blasen durch eine Federspule, eine beliebige Röhre, die hier sehr weit sein kann. Mit Vortheil kommt dieser Modus auch in Anwendung für den Nasenrachenraum. Hier wird eine nach Art des Katheters gekrümmte weite Röhre von Hartkautschuk oder Metall vom Mund aus hinter dem weichen Gaumen emporgeschoben, oder eine dünnere ebenso gebogene oder gerade durch die Nasenhöhle eingebracht. Das Austreiben des Pulvers erfolgt durch Blasen mit dem Munde, direct oder durch einen Schlauch, oder durch Ausdrücken eines mit der Röhre verbundenen Ballons. Die Substanzen sind sehr fein zu pulvern und mit einem Gemisch von Zucker und Gummi (s. unten) zu versehen, um einen längeren Contact mit der Schleimhautfläche zu ermöglichen. Es muss das Nasswerden der Röhrenöffnung möglichst vermieden werden.

Die Form der Trochisci, der Pastillen, der Bonbons, welche längere Zeit im Munde behalten oder langsam gekaut und verschluckt werden, kommt nur selten (s. Pharyngitis sicca) in Anwendung.

Aetzungen mit Höllenstein in Substanz und dergl. können im Rachen an der hinteren Wand mit dem üblichen Aetzmittelträger der Verbandtasche ausgeführt werden. Zweckmässiger ist eine lange silberne Sonde, an deren geknöpftem rauh gemachtem Ende ein Höllensteinkügelchen angeschmolzen wird. Eine entsprechende dem Instrument gegebene Krümmung erlaubt, dasselbe auch zum Touchiren im Nasenrachenraum vom Rachen aus zu verwenden. (W. Meyer hat zu diesem Zwecke eine ganze Reihe verschieden geformter Metallstäbe angegeben). Durch die Nase hindurch kann eine so armirte Sonde, durch eine katheterartige Röhre gedeckt, in die Nasenrachenhöhle eingebracht und gegen verschiedene Stellen desselben in Thätigkeit gesetzt werden (Störck).

Nach Anwendung von Aetzmitteln in fester Form, auch nach der von stärkeren Lösungen differenter Stoffe ist das Ueberschüssige durch Gurgeln oder Nasendouche, eventuell mit neutralisirender Flüssigkeit, zu entfernen.

Beim Einführen von Instrumenten in den Nasenrachenraum von vorn her ist der untere Nasengang der Ohrenärzte, der weite dreieckige Raum zwischen Boden, Septum und unterer Fläche der unteren Muschel, zu benutzen. Beim Einbringen vom Munde aus ist das gekrümmte Ende zunächst horizontal gehalten durch die Gaumenöffnung durchzuführen unter Hochstand des Velum (*a* sagen) und erst dann die Spitze aufzurichten. Das Höherrücken des Gaumens und Niederhalten der Zunge begünstigt die Vornahmen im Rachen.

Operative Eingriffe.

Von solchen ist hauptsächlich die Eröffnung von Abscessen und die Abtragung von Neubildungen zu erwähnen (s. unten).

Allgemeine Behandlung.

Bei manchen acuten Krankheiten der Theile erfordert das vorhandene Fieber Massnahmen. In vielen chronischen Fällen ist eine Berücksichtigung der constitutionellen Verhältnisse nöthig. Bei syphilitischen Affectionen ist die specifische Behandlung meist die Hauptsache, wenn sie auch die örtlichen Einwirkungen nie entbehrlich macht. Von Wichtigkeit ist bei vielen Kranken die Herbeiführung einer besseren Ernährung. Der Eintritt einer solchen begünstigt die Heilung mancher localer Uebel. In dieser Beziehung hat der Aufenthalt in Sool- und anderen Bädern, auf dem Lande, in einem anderen Klima nicht selten eine vortheilhafte Wirkung. In manchen Kurorten wird diese durch eine zweckmässige Localtherapie der betreffenden Schleimhäute unterstützt.

Prophylaxe.

Bei der Neigung zu Recidiven und zu Exacerbationen, welche die Katarrhe des Rachens und des Nasenrachenraums zeigen, empfiehlt sich neben Vermeiden von Schädlichkeiten im Allgemeinen besonders auch der Hauptursache jener, der Erkältung, entgegenzuwirken durch systematische Abhärtung der Haut (kalte Waschung und Abreibung, kühle Wannen-, Fluss-, Seebäder, reichlicher Genuss der Luft).

Die anatomischen Veränderungen von allgemeinerem Vorkommen.

Smith, Consumption, its early and remediable stages. London 1862. — Bernard, Lancet I. 1852. 25. June. — O. Weber, a. a. O. p. 249. — B. Wagner, Beiträge zu d. Krankh. d. Pharynx. Diss. Leipzig 1864. (auch Arch. d. Heilk. 1865). — v. Tröltsch, Virchow's Arch. Bd. XVII. p. 78. — Derselbe, Lehrb. d. Ohrenh. p. 298. 299. — Verf., Arch. d. Heilk. XIII. p. 433.

Anämie.

Geringere Blutzufuhr ist eine häufige Begleiterin der atrophischen Zustände, welche unten besprochen werden. Auch die sonst normale Schleimhaut erscheint blutarm oft bei allgemeiner Anämie, bei durch chronische oder acute Krankheiten, durch Blutverluste, durch Eiterungen Geschwächten. (Nach Smith ist meist im frühesten

Stadium der Phthisis Anämie der Rachenschleimhaut vorhanden, oft mit Hyperästhesie verbunden.) Die Anämie geht meist mit Verminderung der Secretion und immer mit entsprechender Entfärbung der Schleimhaut einher. Die Blässe ist unter Umständen sehr stark ausgesprochen, so dass die Theile eine blassgelbröthliche bis blassgelbliche, in den höchsten Graden selbst eine weissliche Färbung zeigen. Derartige Zustände verschwinden mit Hebung des Gesammtbefindens, oder sie führen bleibend zu Atrophie, Rarefection.

Rasch, in acuter Weise kann eine sehr beträchtliche Anämie der Rachengebilde eintreten bei Ohnmacht, Collaps, und kann dabei die Schleimhaut eine papierweisse Farbe und eine auch objectiv sehr auffällige locale Temperaturerniedrigung erlangen. Mehrmals bin ich zufällig durch die Kälte und Blässe des Rachens bei der Untersuchung desselben auf eine beginnende Ohnmacht aufmerksam gemacht worden.

Hyperämie.

Blutüberfüllungen in den verschiedensten Graden wird sehr häufig an der Schleimhaut des Rachens und des Nasenrachenraums beobachtet, vorübergehend oder dauernd, allein, meist in Verbindung mit gesteigerter Secretion, oft mit Schwellung und anderen acuten Vorgängen im Parenchym oder als Quelle chronischer Ernährungsstörungen. Als Ursachen der notorischen Häufigkeit von Hyperämien dieser Theile kommen mehrere Momente in Betracht, welche einzeln oder in verschiedener Combination im gegebenen Falle zur Geltung gelangen. Zunächst ist zu gedenken der directen Einwirkung von Schädlichkeiten. Rauch, Staub und die vielfachen anderen Beimengungen der Luft, welche die meisten Menschen athmen, üben einen nicht zu unterschätzenden Einfluss aus auf die Schleimhaut der Nasenrachenhöhle und des oberen Theils des Rachens. Mit letzterem gerathen ausserdem in Contact die verschiedenen reizenden Ingesta. Bei den acuten Exanthemen, vorzüglich bei den Pocken, bei Erysipelas, bei Typhus, Pyämie und anderen schweren mit Fieber einhergehenden Erkrankungen sind Hyperämieen oft hohen Grades, meist mit Schwellung besonders des cytogenen Lagers verbunden, fast immer anzutreffen. Wenn dieselben bei den acuten Exanthemen als locale Manifestationen der Krankheit anzusehen sind, so ist doch nicht zu verkennen, dass auch hier wie bei anderen mit Fieber verbundenen Affectionen die Steigerung des Blutdrucks durch die vermehrte Herzthätigkeit eine Rolle spielen muss.

Vermehrte Spannung im Aortensystem führt auch in anderer

Weise zu Hyperämie der Gebilde, vor Allem der Rachentonsille. Bei Bright'scher Krankheit sah ich namentlich diese constant in hohem Grade mit Blut überfüllt, auch oft von Hämorrhagien durchsetzt, nicht minder in einem Falle, wo in Folge Mangels einer Niere Hypertrophie des linken Ventrikels ausgebildet war. Sehr ausgesprochene Hyperämie arteriellen Ursprungs traf ich auch bei Phosphorvergifteten.

Mit grosser Regelmässigkeit bewirken Stauungen in der oberen Hohlader venöse Hyperämien in der Schleimhaut, so bei Mitralinsufficienz, bei Emphysem und anderen die Circulation beeinträchtigenden Krankheiten der Lunge, besonders auch bei Compression derselben durch pleuritisches Exsudat, durch Hochstand des Zwerchfells (langdauernder Meteorismus bei Axendrehung, Kothstauung u. dgl., Ascites, peritoneales Exsudat, selbst vorgeschrittene Schwangerschaft).

Auch bei Erhängten und bei Ertrunkenen, nach langem und vielmaligem Erbrechen, bei Druck von Neubildungen auf die Trachea war in eclatanter Weise venöse Hyperämie vorhanden, immer auch bei Potatoren. In mehreren Fällen hatte die Thrombose eines Hirnsinus u. A. Stauungshyperämie und Schwellung der Rachentonsille im Gefolge gehabt.

Acute arterielle Hyperämie verleiht der Schleimhaut zuweilen ein diffuses rosenrothes bis hochrothes Ansehen. Im Nasenrachenraum können die cytogenen Theile (z. B. bei Phosphorvergiftung) eine zinnoberrothe Färbung gewinnen. Bei starker venöser Füllung findet sich ein bläulichrother Ton im Rachen und meist Hervortreten eines groben Netzwerks; die obere Höhle erscheint oft intensiv blauroth, selbst braunroth oder blau tingirt.

Viel häufiger werden hyperämische Zustände im Nasenrachenraum angetroffen, als im Rachen. In letzterem erreichen dieselben auch selten so hohe Grade, wie sie in ersterem als gewöhnliche Befunde bei den acuten Exanthemen, bei venöser Stauung vorkommen. Ihre Entstehung wird im Allgemeinen begünstigt durch den Gefässreichthum beider Abschnitte, durch die lockere Anheftung der hinteren und des grössten Theils der seitlichen Rachenwand, durch die laxe Beschaffenheit des cytogenen Lagers in der Nasenrachenhöhle. Die Verhältnisse des Abflusses sind dagegen in den beiden Bezirken wesentlich verschieden. Derselbe ist erleichtert am Rachen durch die verticale Stellung seiner Wände und durch die häufigen Contractionen der Schnürmuskeln, erschwert im grössten Theile des Nasenrachenraums durch den Mangel einer durch Muskelbewegung vermittelten Veränderung der räumlichen Verhältnisse, an der Rachentonsille noch besonders durch ihre Lage — sie hängt vom Dach herab.

Hämorrhagie.

Im Nasenrachenraum sind Hämorrhagien häufig. Es sind theils Blutungen auf die Fläche der Schleimhaut oder in die Lacunen und die von diesen aus gebildeten Hohlräume, oder sie betreffen das Stroma selbst.

Das Secret bei verschiedenen mit hochgradiger Hyperämie einhergehenden acuten Affectionen (vorzüglich bei Pocken, Erysipelas, Diphtheritis) wie beim Stauungskatarrh zeigt oft eine reichliche Beimengung von Blut, welches zuweilen vollständig überwiegt — hämorrhagischer Katarrh bei Erysipelas und manchen Formen der Variola. Ausgiebige Blutergüsse in die Nasenrachenhöhle sah ich in einigen Fällen von besonders starker Hyperämie (Larynxcroup, Diphtheritis der Gaumentonsillen, des Nasenrachenraums selbst, Pocken), auch ohne gleichzeitige hämorrhagische Infiltration. Es war immer ein frisches Gerinnsel von beträchtlicher Grösse, welches den Theilen fest anhaftete und 2mal einen vollständigen Ausguss der oberen Hälfte der Höhle darstellte. Eine grössere Menge des ergossenen Blutes als der geronnene Theil war gewiss abgeflossen.

Oft in die Substanz der Rachentonsille, seltener in die Bekleidung der seitlichen Wände erfolgen kleinere Blutungen unter den verschiedensten Verhältnissen von circulatorischer Störung. Häufig ist hier auch ausgedehntere hämorrhagische Infarcirung zu finden, und wiederum besonders am Dach, vorzüglich bei Variola, Diphtheritis und collateraler Hyperämie bei solcher der benachbarten Schleimhäute, auch in manchen Fällen von venöser Stauung. Die stärker betroffenen Theile erlangen eine blaurothe bis braunschwarze Färbung und eine Volumenzunahme, welche je nach dem Ort von (vorübergehender) Wichtigkeit werden kann. So sah ich mehrmals einen zapfenförmigen Verschluss der Rachenmündung der Eustachi'schen Röhre durch hämatomartige Infiltration der vorderen oder hinteren Lippe.

Von den besonders zu Blutungen disponirenden Krankheiten fand ich bei Scorbut immer, bei Morbus Werlhofii und Mycosis nur nur je 1mal nicht, neben intensiver Hyperämie diffuse Hämorrhagien in das Parenchym der Rachentonsille, bei Phosphorvergiftung sehr zahlreiche petechienartige Blutaustritte.

In der Schleimhaut des Rachens kommen einzelne kleine Hämorrhagien unter ähnlichen Verhältnissen, wie für die obere Höhle geschildert, vor, reichlichere bei schwereren Formen des Katarrhs und bei phlegmonöser Entzündung. Eine Ansammlung von frei er-

gossenem Blut, die Bildung grösserer Gerinnsel wird hier u. A. durch die Schlingbewegungen verhindert. Von einer heftigen arteriellen Blutung aus dem Rachen aus einer ausgedehnten, nicht klar beschriebenen Verschwärung seiner Wand, welche die Unterbindung der Arteria carotis communis nothwendig machte, berichtet Bernard.

Zuweilen fand ich rostfarbige, bräunliche oder schiefergraue bis schwärzliche kleine oder grössere Flecken in der Rosenmüller'schen Grube (u. A. bei einem 4monatigen Kinde), in der Rachentonsille (einmal war diese durchaus von schwarzgrauer Farbe), an der hinteren Rachenwand. Auch in Narben wurde eine derartige Pigmentirung gesehen. Die Gegenwart von reichlichem Blutfarbstoff (Hämatoidin, Melanin) zeigte, dass es sich um die Rückstände älterer Hämorrhagien handelte. In manchen Fällen waren daneben gleichzeitig frische Blutaustritte zu bemerken.

Oedem.

Im Umkreis von Geschwüren, von Abscessen und über solchen findet sich nicht selten collaterales Oedem. In ausgeprägter Weise und in grösserer Verbreitung kommt eine ödematöse Anschwellung der Schleimhaut hauptsächlich neben hydropischen Ausscheidungen in anderen Organen bei Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten vor. Auch nach Oberkieferfracturen tritt zuweilen Oedem im Rachen ein, verbunden mit Schlingbeschwerden, einige Tage andauernd (O. Weber).

Das Oedem ist bezeichnet durch reichliches Austreten von Flüssigkeit aus der Schnittfläche an den mit cytogenem Gewebe bekleideten Theilen im Nasenrachenraum, daneben durch eine ausserordentliche Weichheit, selbst gallertige Beschaffenheit. Die der Untersuchung zugängige hintere Wand des Rachens zeigt Blässe, Glätte, Glanz und Schwellung, behält den Fingereindruck.

Im Rachen ist die seröse Infiltration selten eine stärkere, in der Nasenrachenhöhle sah ich in einigen Fällen sehr hohe Grade, namentlich in 2 Fällen von Stauung (Lungencompression durch pleuritisches Exsudat). In dem einen bestand starkes Oedem der Rachentonsille, der Recessus, der Ostien der Tuben sowie ihrer Wülste mit colossaler Abplattung der letzteren (unter spitzwinkliger kammförmiger Verlängerung ihres Ueberzugs) durch die angrenzenden Theile, in dem anderen Infiltration der Tonsille und der Wülste mit Verlegung der Tubenmündungen. Es ist klar, dass die Laxheit des cytogenen Gewebes und die Lage der gewissermassen

unter dem Dach aufgehangenen Rachentonsille wie der venösen Stauung so auch dem interstitiellen serösen Erguss Vorschub leisten muss.

Parenchymatöse Schwellung.

Häufig erlangt die Schleimhautbekleidung des Schlundkopfs eine Zunahme des Volumen, welche im Wesentlichen von Erweiterung der Gefässe, reichlicher Durchtränkung des Gewebes mit Blutflüssigkeit abhängt; oft findet sich dabei Zellenneubildung in dem cytogenen Lager des Nasenrachenraumes und in den Follikeln des Rachens (katarrhalische Entzündung). In manchen Fällen ist die Zellenvermehrung in diesen Theilen sehr beträchtlich gesteigert; zuweilen kommt es auch zu einer mehr oder minder dichten Zellenlagerung in das Bindegewebe der Schleimhaut des Rachens unter Auseinanderdrängen seiner Zwischenräume, so dass ein annähernd reticulirtes Aussehen entsteht (phlegmonöse, eitrige, abscedirende Entzündung).

Diese Veränderungen (katarrhalische Schwellung oder Eiterung) betreffen entweder die einfach bindegewebige (Rachen, vordere Tubengegend) und cytogene (grösster Theil des Nasenrachenraumes) Grundlage der Schleimhaut nebst den Follikeln, wo solche vorhanden sind, gleichmässig, oder es überwiegt die Betheiligung der Follikel, folliculäre, auch, wegen des Vorspringens der oberflächlichen Follikel, granulöse, katarrhalische und eiterige Entzündung.

Die Dickenzunahme ist an den Rachenwänden nur bei Phlegmone zuweilen stärker ausgesprochen. Die Schleimhaut ist dabei glatt oder gewulstet, gefaltet, nur ausnahmsweise (Abscesse) stark prominent, hervorgewölbt. Viel öfter erreicht die Schwellung höhere Grade im Nasenrachenraum, besonders an der Tonsille. Von Interesse sind die Veränderungen, welche hier die Form der von der geschwellten Schleimhaut bekleideten Theile erfährt. Sie werden bei Besprechung des Retronasalkatarrhs weitere Berücksichtigung finden. Hier sei nur hingewiesen auf das stärkere Hervortreten der prominenten Theile (Tubenwülste, Kämme der Tonsille, die letzteren oft in darmähnliche Windungen gelegt), auf die Verengerung bis zum völligen Verstreichen der höhlenartigen Vertiefungen (Tubenostien, Rosenmüller'sche Gruben sowie der spaltförmigen Räume zwischen den Längsleisten der Tonsille, der Lacunen). In einzelnen Fällen ist die Schwellung so bedeutend, dass oberflächlich Druckgangrän der sich berührenden zusammengepressten Theile (Recessus) eintreten kann (Pocken, Diphtheritis).

Nachträglich können sich hypertrophische und atrophische Zustände entwickeln, oder es kommt zur Bildung von narbenähnlichem schwieligem Bindegewebe (nach Eiterung). In den meisten Fällen kehrt der frühere Zustand zurück, nur dass oft die ursprüngliche Gestaltung, die Anordnung in sagittale Längsleisten, verwischt oder modificirt erscheint. In Folge des innigen Aneinanderliegens treten bei der Schwellung leicht Verwachsungen der Kämme in ausgedehnter Weise oder an einzelnen oder vielen Stellen, unter völliger Obliteration der Lacunen oder unter Theilung derselben in viele kleine oft untereinander, meist mit der Oberfläche in Verbindung bleibender Spalten und Lücken von der verschiedensten Form, in Hohlräume, welche theils mit Balgdrüsen verglichen werden können, theils mit cystoiden Bildungen, theils wahre Cysten sind (s. u.). In den Rosenmüller'schen Gruben bleibt häufig ein Netzwerk von meist cytogen zusammengesetzten Balken und Strängen zurück. Es entsteht durch Verwachsung einzelner oder vieler Theile, wie sie leicht bei dem unmittelbaren Aneinanderliegen der beiden Flächen des Recessus bei Schwellung eintritt.

Vermehrte und veränderte Secretion.

Die Absonderung der besonders im Nasenrachenraum so zahlreich vorhandenen acinösen Drüsen ist bei vielen Erkrankungen der Schleimhaut in sehr erheblicher Weise gesteigert. Das Secret überzieht die Oberfläche derselben in einer oft mächtigen Lage. Seltener wird dünner eitriger graugelblicher Schleim angetroffen; meist ist es eine glasige helle oder graue, weissgelbliche, gelbe, selbst grünliche, gewöhnlich sehr zähe fadenziehende, selbst lederartig feste Masse, welche den Theilen anhaftet. Oft ist Blut beigemengt. Nicht selten kommt es zu einer Erweiterung der Acini, der Ausführungsgänge und der Mündungen dieser. Die Schleimhaut kann so ein siebartiges (zahlreiche feine Löcher in regelmässigem Abstand, Ausführungsgänge) Aussehen oder eine mit kleinen umschriebenen flachhalbkugeligen Hervorragungen (Acinihaufen) besäte Oberfläche darbieten. Makroskopisch sind die letzteren Follikelhaufen, die Löcher den Mündungen balgdrüsenartiger Einstülpungen ähnlich. Ein solches Verhalten kommt vorzüglich an der hinteren Rachenwand und im Umkreis der Tubenwülste vor.

Häufig sind Cysten, noch häufiger cystenähnliche Bildungen, die ersteren abgeschnürte, die letzteren mit der Oberfläche noch in Communication stehende Räume von verschiedener Gestalt und Grösse.

Die Cysten verdanken ihre Entstehung der Abschliessung von Drüsen und Drüsentheilen oder von Lacunen, Abschnitten solcher oder von Balgdrüsen des Rachens. Es ist der bei Schwellung und bei hypertrophischen Zuständen stattfindende Druck, welcher die letzteren und die Spalten der Lacunen an irgend einer Stelle zur Obliteration bringt. Die fortdauernde Secretion erweitert die abgeschlossenen Räume zu rundlichen Höhlen. Für die Umwandlung von traubenförmigen Drüsen in Cysten kommt dasselbe Moment in Betracht und ausserdem der Verschluss ihrer Mündungen und Ausführungsgänge durch Wucherung oder mangelnde Abstossung des Epithels, durch Verziehung der letzteren oder von Drüsenläppchen bei atrophischer Schrumpfung oder bei Narbenbildung der umgebenden Theile. Die wirklichen Cysten sind auch im Nasenrachenraum meist mit plattem Epithel versehen.

Die cystoiden Höhlen sind aus normalen (Balgdrüsen, Lacunen) oder aus ähnlichen neugebildeten Einsenkungen der Schleimhaut bei hypertrophischer Wulstung, bei Schwellung derselben hervorgegangen. Eine dabei eintretende vorübergehende Aufhebung ihrer Communication mit der Aussenfläche durch Druck genügt in Verbindung mit der fortgesetzten Absonderung und Ansammlung von Secret, um den Spalt der Lacune der Tonsille, das geringe Lumen der Balgdrüse oder der pathologischen Falte der Rachenwand zu einem grösseren selbst rundlichen Hohlraum zu gestalten, für einige Zeit, oder, wenn die Ursache längere Zeit eingewirkt hat, dauernd. Ihre Entstehung ist demnach ähnlich wie die mancher Cysten, nur dass es nicht zu einer Verwachsung, zu einem bleibenden Abschluss kommt. Auch sie können im Laufe der Zeit eine sehr beträchtliche Ausdehnung erlangen, wenn die restirende Oeffnung sehr klein ist. Sie kommen in der Rachentonsille oft mehrfach vor und sind immer mit dem entsprechenden Epithel des Ortes ausgekleidet.

Der Inhalt der Höhlen ist in seiner Beschaffenheit im Allgemeinen nicht davon beeinflusst, ob sie abgeschlossen sind oder nicht. Es findet sich in ihnen, Cysten und cystoiden Räumen, entweder Schleim von verschiedener Consistenz und Farbe oder Colloid in grossen zusammenhängenden Massen, zuweilen (auch in nicht geschlossenen Höhlen und Spalten) ein fettiger Detritus, wie er ähnlich in Atheromen angetroffen wird (mit Fettnadeln, Cholestearin, auch Kalk in moleculärer Vertheilung oder in Concrementen). Solche Massen, besonders Schleim- und Colloidklumpen, entweichen oft bei Druck auf die Rachentonsille aus kleinen Löchern in ungeahnter Menge.

Diese Bildungen werden in beiden Formen im Nasenrachenraum häufig angetroffen; ich sehe sie oft eine Grösse von 4—5 Mm., zuweilen eine solche von 1 Cm., selten von 1½ Cm. errreichen. Im Rachen sind sie verhältnissmässig selten. Für diesen Ort (hintere Wand) hat B. Wagner mehrere Cystenbildungen, darunter 2 grössere (kleinkirschen-, haselnussgross) Detritus und Cholestearin enthaltende beschrieben.

Die wichtigsten Krankheiten.

Katarrh. Nasenrachenh.: v. Tröltsch, Lehrb. p. 285. 289. 299. — Löwenberg, a. a. O. — Lewin, a. a. O. p. 312. — Berthold, Ueb. Retronasalkatarrh. Diss. Leipz. 1870. — Verf., Arch. d. Heilk. XIII. p. 434. — Ueb. d. complic. Ohrenkrankh s. d. genannten Lehrbb. d. Ohrenh. — Rachen: S. d. betr. Lehrbb. u. bei katarrh. Angina. — Bei Bamberger, a. a. O. p. 2 u. ff. die ältere Literat. u. sorgfält. klin. Beschreib. der Rachenkrankh. überhaupt. — Path.-anat. bei B. Wagner, a. a. O. — Tödtlicher Ausgang bei Bamberger, a. a. O. p. 6. Bei Rühle, a. a. O. p. 31.

Phlegmone. Nasenrachenh.: Wreden, Ein Fall von Verbrennung u. s. w. St. Petersb. med. Zeitschr. 1870. p. 6. — Verf., a. a. O. p. 435. Ueb. d. complic. Ohrenkh. p. 130. 156. — Rachen: S. d. Lehrbb. u. bei phlegm. Angina. — Bevan, Dubl. Journ. XLII. Nov. 1866. Nr. 84. — Thiessen, Journ. f. Kinderkrkh. XLVIII. Jan. u. Febr. 1867. Nr. 79. — Stroppa, Gaz. Lombarda. 1871. Nr. 35.

Pharyng. Abscesse. Londe bei Bamberger, a. a. O. p. 12. — Retroph. Abscesse. Hj. Abelin, Ueb. Retropharyngealabsc. b. kl. Kindern. Nord. med. Ark. III. 1871. Nr. 24. — Desprès, Gaz. d. hôp. 1873. Nr. 32. — Stephen Smith, American. Journ. N. S. CXXIV. Oct. 1871. p. 338. — Thomas Stretch Dowse, Med. Times and Gaz. 1871. July 8. — Rothrock, Philad. med. Times. III. 1872. Nr. 51. Oct. 19. — Halton, Dubl. Journ. XLVII. 1869. May. Nr. 94. — Scholz, Wien. med. Presse. VI. 1865. Nr. 25. — Gaupp, Würtemb. Corr.-Bl. XL. 1870. Nr. 23.

Croup u. Diphtheritis. Nasenrachenh.: E. Fournié, Gaz. d. hôp. 1870. Nr. 79. — Wreden, Monatsschr. f. Ohrenh. 1868. Nr. 10. — Verf., a. a. O. p. 433. u. Arch. d. Heilk. XI. p. 258. — Rachen: S. Lit. d. croup. u. diphth. Ang. — B. Wagner, a. a. O. p. 11.

Verhalten bei Tuberkulose. Nasenrachenh.: Verh. d. Ohrs v. Tröltsch, Arch. f. Ohrenh. Bd. IV. p. 133. — Verf., Arch. d. Heilk. XI. p. 566. — Schwartze, Arch. f. Ohrenh. Bd. VI. p. 176. — Rachen: Smith, a. a. O. — Green, A pract. Treatise on pulm. Tuburc. Newyork 1864. — Bryk, Wien. med. Wochenschr. XIV. 1864. Nr. 42—44. — Isambert, Union. 1872. Nr. 3—6. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. Leipzig 1869. p. 310. — B. Wagner, Tuberc. u. Papill. d. Pharynx. Arch. d. Heilk. VI. p. 540. — E. Wagner, D. tuberkelähnl. Lymphadenom Ebend. XII. p. 1—25. 1871. — O. Weber, a. a. O. p. 360. — Türck, a. a. O. p. 376. — Lewin, a. a. O. p. 322.

Verhalten bei Syphilis. S. d. Lehrbb. d. Syphilid., bezügl. d. Rachens auch Syph. d. weich. Gaumens. Nasenrachenh.: Semeleder, a. a. O. p. 24 u. 56. — Türck bei Semeleder p. 60. — Gruber, a. a. O. p. 572 u. 574. — Virchow, Arch. f. pathol. Anat. Bd. XV. p. 313. — Otto, Seltene Beob. z. Anat., Phys. u. Path. Breslau 1816. p. 3. — Lindenbaum, Ein Fall v. Verwachs. d. Rachenmdg. d. Ohrtromp., Arch. f. Ohrenh. Bd. I. p. 295. (enth. auch die damalige Lit.) — Wilde, Prakt. Bemerk. üb. Ohrenh., Deutsch v. E. v. Haselberg. Göttingen 1855. p. 419. — Ohrenkrankh. bei Syph.: Schwartze, Arch. f. Ohrenh. Bd. IV. p. 253. — Gruber, Wien. med. Presse. 1870. Nr. 1. 3 u. 6. — Rachen:

Trendelenburg, Arch. f. klin. Chir. XIII, 2. p. 335. — Ried, Verwachsg. d. Gaumensegels mit d. hint. W. d. Rach. Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturwiss. I, 4. 1864. p. 409. — Behdlg.: v. Sigmund, a. a. O.

Hyperplast. Katarrh. Nasenrachenr.: Czermak, Kehlkopfspiegel. II. Aufl. 1863. p. 125. — Semeleder, a. a. O. p. 46. — Türck bei Semeleder p. 61. — Voltolini, Galvanokaust. II. Aufl. 1872. p. 214. 219. 221. 232. 235. 237. u. Monatsschr. f. Ohrenh. VIII. 1874. Nr. 4. — Löwenberg, a. a. O. — Meyer, a. a. O. — Derselbe, Hospitals Tidende. Nov. 4 u. 11. 1868. (ref. in Schmidt's Jahrbb. CXLI. p. 325) und Med.-chirurg. Transact. Vol. LIII. — Michel, Tagebl. d. 46. V. D. N. u. A. p. 169. — Rachen: Semeleder, Die Laryngosk. u. ihre Verwerth. Wien 1863. p. 55. — Lewin, a. a. O. p. 364. 365. — v. Tröltsch, Lehrb. p. 287. — Michel, Zeitschr. f. Chir. 1872. II. p. 154.

Trockner Katarrh. Rachen: Lewin, a. a. O. p. 320. — v. Tröltsch, Lehrb. p. 292. — v. Luschka, a. a. O. p. 105.

Neubildungen. Nasenrachenh.: S. d. Lehrbb. d. Chir. — Disc. i. d. Akad. z. Brüssel. Presse méd. 1864. Nr. 26—29. — Schuh, Wien. med. Wochenschr. IV. 1865. Nr. 99—101. — Asché, Schmidt's Jahrbb. Bd. CLX. p. 162 ff. — Rachen: W. Busch, Ann. d. Berl. Charité. Bd. VIII, 1. 1857. — Wünsche, Ueb. Pharyngealgeschw. Diss. Leipzig 1864. — v. Luschka, Virch. Arch. Bd. L. p. 161. — Sommerbrodt, Ebenda. Bd. LI. p. 136. — B. Wagner, Tuberc. u. Papill. d. Pharyx. Arch. d. Heilk. VI. p. 540. — Mosler, Pharyngitis u. Stomatitis leukaemica. Virch. Arch. Bd. XLII. p. 444. — Fischer, Wien. med. Wochenschr. XV. 1865. Nr. 61. — Holt, aus d. Transactions of the path. Soc. 5. Thl. ref. Schmidt's Jahrbb. Bd. CXXXIX. p. 131. — Voltolini, Galvanokaust. p. 226.

Neurosen. v. Bruns, a. a. O. p. 52. 53. — Türck, a. a. O. p. 56. — Boeck, Arch. f. Ohrenh. Bd. II. p. 203. — Politzer, Wien. Med.-Halle. 1862. Nr. 18. — Derselbe, Wien. med. Presse. 1870. Nr. 28. — Schwartze, Arch. f. Ohrenh. Bd. VI. p. 228. — Küpper, Daselbst. Bd. VII. p. 296. — Rüdinger, Monatsschr. f. Ohrenh. VI. 1872. Nr. 9. — J. Hughlings Jackson, Lancet I. 1871. 21. May. — James Thompson, Daselbst. 1871. 22. June.

Fremde Körper. Nasenrachenh.: Andry bei Itard, Die Krankh. d. Ohrs u. d. Gehörs. Weimar 1822. p. 94. — Fleischmann, Hufeland u. Osann's Journ. d. prakt. Heilk. 1835. Nr. 6. p. 25. — Heckscher, Monatsschr. f. Ohrenh. IV. 1870. Nr. 1. — Rachen: Hutton, Philad. med. u. surg. Reporter. XXIX. 1873. 8. p. 127. Aug. — John Matthews, Lancet I. 1871. 19. May. — Bardeleben, Lehrb. d. Chirurgie u. Operationslehre. III. Aufl. p. 391. — Bard bei Bardeleben, a. a. O. — Fingerhuth, Preuss. Vereinszeitg. N. F. VII. 1864. Nr. 23.

Kstl. Emphysem. Turnbull bei Frank, prakt. Anleit. z. Erk. u. Behdlg. d. Ohrenkrankh. Erlangen 1845. p. 173. — Voltolini, Monatsschr. f. Ohrenh. VII. 1873. Nr. 1 u. 10.

Acute und chronische katarrhalische Entzündung der Nasenrachenhöhle, acuter und chronischer Retronasalkatarrh.

Acuter Retronasalkatarrh.

Diese Erkrankung kommt primär selten allein vor. Oefter findet sich gleichzeitig acuter Katarrh der Nase oder des Rachens, auch beider, auch des Kehlkopfes und der Bronchien. Als Ursache wird meist Erkältung des Körpers im Allgemeinen angegeben. In verschiedenen, meist frühen Stadien der Syphilis tritt hier in subacuter Weise ein Zustand ein, der oft ohne specifische Veränderun-

gen einhergeht und dann sich in nichts von einem gewöhnlichen Katarrh unterscheidet. In einigen Fällen sah ich nach Einblasen eines stärkeren Höllensteinpulvers (1 : 4) eine auf den Nasenrachenraum beschränkte katarrhalische Entzündung. Sonst habe ich acuten Katarrh an diesem Ort (an der Leiche) nahezu constant bei Typhus, Masern, Scharlach, Pocken, Erysipelas, bei Croup und Diphtheritis benachbarter Schleimhäute vorgefunden, häufig auch bei entzündlichen Affectionen der Respirationsorgane und bei mehreren anderen Krankheiten.

Anatomische Veränderungen. Bei dem Gefässreichthum, bei der laxen Anordnung des cytogenen Lagers kommt es leicht zu einer intensiven Hyperämie, welche den Theilen ein sehr lebhaftes Colorit verleiht, ein Roth in verschiedenen Nüancen bis zu einem dunkeln Kupferroth. Durch starke Schwellung des cytogenen Gewebes kann die Hyperämie verdeckt werden, so dass die Rachentonsille nur eine schmutzig rosenrothe, die Tubenwülste eine graurothe Farbe darbieten. Die Tubenmündung, wie man sie mit dem Rachenspiegel sieht (die vordere straff angeheftete Lippe und ein Theil der vorderen Wand), nimmt in schwereren Formen an dieser Färbung gleichmässigen Antheil. Im Uebrigen erscheint letztere hier etwas abgeschwächt. Sie geht auch nur selten über das untere Drittel der Tube hinauf.

Dieselben Momente, welche das Zustandekommen von Blutüberfüllung begünstigen, fördern auch den Eintritt von Hämorrhagien. Dieselben erfolgen auf die Fläche, zuweilen sehr reichlich (s. oben) oder betreffen die Substanz in kleinen Herden oder in Form diffuser Infiltration. Wenn die freie und interstitielle Blutung im Verein mit beträchtlicher Hyperämie über die sonstigen Erscheinungen überwiegt, wie in vielen Fällen von Pocken, bei Erysipelas, bei Pyämie, so kann die Bezeichnung hämorrhagischer Katarrh eintreten.

Stets findet sich Schwellung und zwar vorwiegend im cytogenen Lager (seröse Infiltration, meist auch Vermehrung der zelligen Elemente). Sie betrifft die Schleimhaut gleichmässig in gesammter Ausdehnung, oder sie ist auf einzelne Stellen beschränkt (Tonsille, Tubenwulst, Recessus) oder an einer solchen besonders stark ausgebildet.

In niederen Graden findet sich meist nur eine mässige Verdickung der Schleimhaut. Sie erscheint succulenter, die von ihr überzogenen Theile gewinnen ein massigeres Aussehen. Die hier bis zu 1 Ctm. anschwellende Rachentonsille hebt sich schärfer von

der oberen Begrenzung der Choanen und von der hinteren Wand ab. Die Tubenwülste treten mehr hervor, die Mündungen selbst bleiben hier meist von Verengerung verschont.

In höheren Graden der Schwellung bewirkt die Volumenzunahme, welche die Schleimhaut dabei erfährt, sehr auffällige Veränderungen in der Configuration der von ihr ausgekleideten Höhle. Es kann die Rachentonsille eine Dicke von 1—1 1/2 Cm., in seltenen Fällen etwas mehr, erreichen, so dass sie über einen grossen Theil (unter Umständen bis über 2/3 derselben) herab ragt, das Lumen des Raumes beträchtlich reducirt. Sie gewinnt dabei u. A. die Gestalt einer Halbkugel, welche dem Dach breit aufsitzt, oder sie umgreift in Herzform, vorn wie ausgeschnitten, den oberen Theil des Vomer. Ausserdem kommen noch bei der Schwellung die verschiedenartigsten Combinationen hinsichtlich der Gestaltung der Rachentonsille vor. Die Längsleisten derselben sind nach Entfernen des nie fehlenden Schleimüberzuges noch deutlich zu erkennen, wenn nicht schon durch frühere Krankheiten der typische Bau gestört wurde. Sie sind entweder von dem ursprünglichen Verlauf, nur praller, höher, einander anliegend, oder sie bilden, hauptsächlich bei sehr starker Schwellung, darmähnliche Windungen (oft mit abwechselnder Verschmälerung und Verbreiterung, an der Oberfläche in Berg und Thal gelegt). Im letzteren Falle bekommt die Tonsille ein blumenkohlartiges Aussehen, sie erscheint wie in lauter kleine rundliche Läppchen getheilt. Die Mitte ist fast immer am meisten verdickt, die Kämme sind hier am höchsten. Es bleiben deshalb trotz starker Grössenzunahme der Tonsille im Allgemeinen die Choanen oft in ziemlicher Ausdehnung (seitlich) frei, meist die Ostien der Eustachi'schen Röhren.

Die Tubenmündungen nehmen bei schwereren Affectionen häufig Antheil an der Schwellung. Sie erfahren dabei entweder eine schlitzförmige oder concentrische Verengerung, oder es ist hier die geschwellte Schleimhaut in Falten oder in zapfenartige Vorsprünge erhoben. Die Schwellung am vorderen Rande ist oft nicht beträchtlich (straffe Anheftung). Zu einem vollständigen Abschluss an der Mündung selbst kommt es nicht leicht. Die Schwellung schneidet hier nicht scharf ab; zuweilen erstreckt sie sich noch auf das untere Drittel der Eustachi'schen Röhre. Der übrige Theil derselben betheiligt sich nur ausnahmsweise.

Der cytogene Ueberzug des Tubenwulstes nimmt oft einen hervorragenden Antheil an der Massenzunahme. Er springt dann viel weiter als sonst in die Höhle hervor und kann bei extremen

Schwellungszuständen (vorzüglich bei Pocken) in Folge des combinirten Druckes der massig herabhängenden Rachentonsille und des Gewebes im Recessus eine seitliche Abplattung, eine spitzwinklige Compression mit kegelförmiger Zuspitzung nach vorn und innen erfahren.

Die cytogene Auskleidung der Rosenmüller'schen Grube nimmt oft so sehr an Masse zu, dass ein pralles Aneinanderliegen ihrer hinteren und vorderen Wand eintritt oder ihr vollkommenes Verstreichen.

Die zahlreichen Follikel sind oft geschwellt, die oberflächlich gelegenen prominiren, so dass Tonsille, Wülste und Recessus wie mit kleinen Körnchen, Knötchen oder flachen rundlichen bis linsengrossen Erhabenheiten übersät erscheinen können (acuter folliculärer, granulöser Retronasalkatarrh). Dieselben bieten entweder die gleiche Färbung wie ihre Umgebung dar, oder sie zeigen eine graue, graugelbliche Farbe. Ihre Vergrösserung rührt her von einer Vermehrung der zelligen Elemente in verschiedenem Grade. Ist diese Zellenbildung oder Einlagerung eine sehr massenhafte, so entsteht ein gelbes oder weissliches Aussehen der Follikel (eitriger Follicularkatarrh). Es tritt dann leicht ein Untergang derselben mit Bildung kleiner rundlicher Geschwüre und kleiner umschriebener, auch confluirender Abscesse im Parenchym ein, bei deren Vernarbung es zu vielfachen Einziehungen, zu unregelmässiger Gestaltung der Oberfläche kommen kann.

In vielen Fällen dagegen erleiden die Follikel keine wesentliche Veränderung, resp. ein Verhalten, welches von dem der interfolliculären Substanz nicht abweicht.

Die Secretion der Schleimdrüsen ist immer gesteigert. In Folge dessen sind die Höhlenwände von einem oft bluthaltigen, meist glasigen, fadenziehenden, auch grauen, gelblichen, sehr zähen Schleim in dicker Schicht überzogen. Die glasartigen zähen Pfröpfe, welche zuweilen die so drüsenreichen Tubenmündungen ausfüllen, gleichen denjenigen, welche sich bei Katarrh des Uterus aus dessen Orificium herausdrängen. Oft hängen Schleimmassen stalaktitenartig vom Dach herab. Häufig ist auch hier die Erweiterung und Prominenz der acinösen Drüsen, besonders im Umkreis der Mündungen der Eustachi'schen Röhren.

Das Epithel zeigt meist keine wesentlichen Veränderungen. In manchen Fällen findet sich an einzelnen Stellen oder in grösserer Ausdehnung ein weissgrauer Anflug, herrührend von einer Dickenzunahme des Epithels in Folge reichlicherer Bildung, gehemmter

Abstossung, Epitheleiterung. Bei letzterer oder bei Abhebung des Epithels durch serösen Erguss kommt es zuweilen zu kleinen Erosionen.

Klinisches. Die leichteren Fälle scheinen ohne hervortretende Erscheinungen zu verlaufen. Auch werden bei schwerer sonstiger Erkrankung mässige locale Beschwerden leicht vom Kranken wie vom Arzt übersehen. Nur bei sehr bedeutender Schwellung wird die Respiration durch die Nase erschwert; der Kranke athmet durch den Mund, klagt in Folge dessen über Trockenheit in diesem und im Rachen, die Sprache ist verändert. Doch haben diese Symptome bei gleichzeitig vorhandenen Nasenaffectionen einen beschränkten Werth. Von Seiten des Mittelohres kann eine Betheiligung in verschiedener Weise stattfinden (Schmerz, durch Schlingbeschwerden vermehrt, Schwerhörigkeit, subjective Hörerscheinungen). In den wenigen reinen Fällen, welche ich beobachtete, bestand kein Fieber, dagegen Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, Hinterkopfschmerz in den ersten Tagen, sehr lästig im Beginn. Im weiteren Verlauf tritt meist eine profuse Absonderung von Schleim ein, welcher theils an den Choanen und an der Rückfläche des weichen Gaumens, theils an den Rachenwänden herabhängt und den Kranken zu häufigem Räuspern und Würgen antreibt. Die leichtesten Fälle dauern nur einige Tage, die schwereren, die mit ausgesprochener Schwellung verbundenen, mehrere Wochen.

Die Heilung, die Rückbildung der Theile erfolgt entweder in vollkommener Weise, oder es restiren Veränderungen von meist wenig Bedeutung, wie die geschilderten Modificationen in der Form und Oberflächengestaltung des cytogenen Lagers, oder es findet ein Uebergang statt in die chronische Form mit ihren weiteren Folgezuständen. Auch die Ohraffectionen, soweit vorhanden, können mit dem Katarrh der Nasenrachenhöhle ihre Heilung finden. Doch liegt ihr Höhepunkt oft hinter dem des letzteren. Es bleiben nicht selten Krankheiten zurück, entweder nur der Tube oder auch der Paukenhöhle, hier secundär (Luftverdünnung) oder fortgepflanzt entstanden, Katarrhe, Eiterungen („Ohrenflüsse").

Die Therapie kann nur auf Milderung besonders hervortretender Symptome gerichtet sein. Bei Schmerzen Einbringen von sehr warmer Flüssigkeit (Kochsalzlösung, verdünnte Milch) in den Nasenrachenraum durch Aufschnüffeln oder die Nasendouche. Später bei starker und belästigender Absonderung von Schleim, Entfernen desselben durch die Nasendouche und mechanisches Gurgeln mit indifferenter Flüssigkeit (Kochsalzlösung, blutwarm). Adstringirende

Einwirkungen sind hier im Anfang schädlich, dagegen im späteren Verlauf und beim Uebergang in die chronische Form (s. diese) mit Nutzen anzuwenden.

Complicationen von Seiten der benachbarten Schleimhäute (Nase, Ohr, Rachen) sind entsprechend zu behandeln. Vorzüglich das Ohr erheischt oft eine unmittelbare rechtzeitige Berücksichtigung, die viel werthvoller ist als eine nachträgliche Kur. Der Gebrauch des Katheters ist zu vermeiden, so lange acute Erscheinungen bestehen. Für viele Fälle genügt die erwähnte methodische Entfernung des Schleims aus der Nasenrachenhöhle, um auch die Eustachi'sche Röhre von Secret frei, wieder zum Abzugscanal und zum Ventilationsrohr zu machen, und Lufteintreibung mittelst des von Politzer angegebenen Verfahrens, so lange es in Folge von Tubenabschluss zu Druckdifferenzen in der Paukenhöhle kommt, in angemessenen Zwischenräumen (anfangs täglich). In anderen Fällen sind Vornahmen nöthig, zu deren Auswahl und Ausführung Fachkenntnisse gehören (Trommelfellschnitt u. A.).

Chronischer Retronasalkatarrh.

In einem Zustand chronischen Katarrhs wird der Nasenrachenraum häufig angetroffen, am Lebenden wie an der Leiche, nicht selten allein, öfter unter gleichem oder ähnlichem Verhalten der Nase, des Rachens oder beider, auch des Mittelohres.

Der chronische Katarrh geht zuweilen aus Recidiven der acuten Form oder unmittelbar aus derselben hervor — dies letztere scheint u. A. in manchen Fällen nach acuten Exanthemen, das erstere durch Erkältungen, vorzukommen. Oder er verdankt eine allmähliche Entstehung an und für sich geringfügigen, aber dauernd wirkenden Schädlichkeiten — hier ist hinzuweisen auf das fortwährende Athmen einer Luft, in welcher reizende Bestandtheile suspendirt sind, wie Rauch, Staub und die beim Betrieb verschiedener Industriezweige massenhaft gebildeten chemisch (Chromsäure, deren Salze u. dergl.) oder mechanisch (Mehl, Metall- und Steinfragmente, Haare u. s. w.) reizenden Partikelchen. Oder er entwickelt sich unter der oftmaligen oder ununterbrochenen Einwirkung ungünstiger atmosphärischer Einflüsse (Erkältung, Durchnässung, Wohnen in feuchten kalten Räumen), daher namentlich bei im Freien beschäftigten Arbeitern, Seeleuten, bei der Bevölkerung der nordischen Küsten, bei Portiers, bei Souterrain- und Kellerbewohnern.

Auf das häufige Vorkommen des chronischen Retronasalkatarrhs

in Abhängigkeit von andauernden oder oft wiederkehrenden circulatorischen Störungen wurde schon oben aufmerksam gemacht. Es ist vor allem die venöse Stauung aus den verschiedensten Ursachen, welche hier zu sehr ausgesprochenen Veränderungen führt.

Endlich sind ungünstige constitutionelle Verhältnisse, vor Allem Tuberkulose, Scrophulose, Syphilis als Ursachen chronischer Katarrhe an diesem Ort zu bezeichnen.

Anatomische Veränderungen. Hyperämie ist immer vorhanden, in verschiedenem Grade. Dieselbe ist abhängig theilweise von dem Blutgehalt des Individuum, von anderen Krankheiten, an welchen dasselbe leidet (Herzfehler, Emphysem u. s. w.) und von der Art der zu Grunde liegenden Schädlichkeiten (Potatorium). Die hyperämischen Theile zeigen ein schmutziges Grauroth oder ein sattes düsteres Roth in verschiedenen Nüancen, bei venöser Stauung einen bläulichen Ton, bei Trinkern eine schmutzige Kupferfarbe. Bei atrophischen Zuständen treten die gröberen Venen zuweilen sehr deutlich hervor, geschlängelt, erweitert, besonders um die Tubenmündung und um die Choanen herum. Häufig sind auch beim chronischen Katarrh kleine Hämorrhagieen in die Substanz oder deren Rückstände zu finden, vorzüglich bei Stauungshyperämie und bei zu Gefässruptur disponirenden Krankheiten wie Atheromatose, aber auch sonst unter den verschiedensten Verhältnissen. Auch im Grund und Umkreis von Geschwüren sind Blutaustritte, in Narben Hämatoidinablagerungen nicht selten. Erfolgen öfters kleine Blutungen auf die Oberfläche, so wird der freie Schleim entsprechend gefärbt. Erfolgen sie in Lacunen oder in von diesen aus gebildete Hohlräume, so kann das Blut daselbst zunächst stagniren, die bekannte Umwandlung eingehen und gelegentlich durch Würgbewegungen oder beim Einführen von Instrumenten (Ohrkatheter) herausbefördert werden. In einem von v. Tröltsch mitgetheilten Fall, welcher wohl hierher gehört, wurden die nach dem Katheterismus abgegangenen Massen wegen ihrer Rostfarbe zunächst für pneumonische Sputa gehalten.

Meist tritt im Verlaufe des chronischen Katarrhs ein Dickerwerden der Schleimhaut ein, in anderen Fällen erfährt dieselbe eine Verdünnung. Die Zunahme des Volumen resultirt nächst der Erweiterung der Gefässe aus einer reichlichen serösen Durchtränkung (besonders beim Stauungskatarrh), daneben aber meist, in vielen Fällen hauptsächlich oder ausschliesslich, aus einer Vermehrung der normalen oder modificirten Gewebstheile (Hypertrophie). So bedeutende Abweichungen von den normalen Dimensionen wie beim

acuten Katarrh kommen bei der chronischen Form nur selten vor. Meist ist die Verdickung mässig (die Rachentonsille überschreitet selten eine Dicke von 1 Cm.). Die hier oft wahrzunehmende Vergrösserung der Follikel, deren oberflächlich gelegene den Theilen, besonders auch den Tubenwülsten das oben geschilderte eigenthümliche gekörnte Aussehen verleihen (chronischer folliculärer, granulöser Retronasalkatarrh), ist meist durch hypertrophische Vorgänge derselben bedingt, zuweilen durch Eiterung.

Das Dünnerwerden, der Schwund (Atrophie) der Schleimhaut findet sich nicht selten nach längerem Bestand chronischen Katarrhs. Bei alten Leuten wird nicht leicht ein mit Schwellung, mit Hypertrophie einhergehender Retronasalkatarrh beobachtet, während bei solchen die Rarefection der Schleimhaut ein sehr häufiges Vorkommniss ist.

Es kommt oft zu Erweiterung und Hypertrophie der Schleimdrüsen, auch mit Prominiren derselben über die Fläche. Die Secretion ist meist sehr erheblich erhöht. Die damit verbundenen Symptome stellen oft die hauptsächliche Belästigung des Kranken dar. Die Oberfläche der Theile ist in der Regel mit einer verschieden dicken, oft sehr mächtigen Lage glasigen hellen oder grauen, weissgrauen, weissgelblichen, auch gelblichen oder gelbgrünen Schleimes überzogen, welcher meist eine colossale Zähigkeit besitzt. Solches Secret sieht man nicht selten an der hinteren Rachenwand herabgelangen oder (mit dem Spiegel) vom Dach oder von den Mündungen der Tuben herabhängen. Bekannt ist die derbe, lederartige Beschaffenheit, welche die Massen (durch Verdunstung) erlangen können. Mit dem Katheter zugleich, mit grosser Festigkeit an seinem Schnabel haftend, werden derartige Pfröpfe nicht selten herausbefördert.

Sehr gewöhnlich ist an diesem Ort beim chronischen Katarrh die Gegenwart von cystenartigen Bildungen; oft kommen auch wahre Cysten vor. Ueber ihre Entstehung (meist aus Lacunentheilen), ihren Inhalt, ihre oft beträchtliche Grösse und Zahl s. oben.

Charakteristisch für den mit Hypersecretion einhergehenden Retronasalkatarrh ist folgender Befund, wie er in vielen Fällen wahrzunehmen ist. An der Rachentonsille, an den Tubenwülsten, in den Rosenmüller'schen Gruben sieht man zahlreiche feinere Löcher und etwas gröbere rundliche, auch spaltförmige Oeffnungen. Schon bei mässigem Druck quellen aus den ersteren viele einzelne kleine Schleimtropfen, aus den letzteren Klumpen von Schleim und Colloid in verschiedener, zuweilen colossaler Grösse, oft in mehr- oder viel-

facher Zahl heraus. Die ersteren sind Mündungen ektatischer Schleimdrüsen, die letzteren durch pathologische Vorgänge cystoid erweiterter Lacunentheile, Balgdrüsen. (In ähnlicher Weise können solche Hohlräume bei der digitalen Untersuchung, beim Einführen des Katheters entleert werden in Folge des dabei stattfindenden Drucks.) Danach bleiben in manchen Fällen geschlossene Höhlen zurück, deren Inhalt grau oder graugelblich durchschimmert, und welche selbst die Oberfläche emporwölben können — wirkliche Cysten, die durch Druck nicht verändert, dagegen durch den Katheter recht wohl zerrissen werden mögen. (So zu deutende Vorkommnisse erwähnt von v. Tröltsch.)

Das Epithel wird hier in einzelnen Fällen verdickt, von weissgrauer Farbe angetroffen, besonders an der hinteren Wand. Auch im Rand und Umkreis von Geschwüren sah ich zuweilen eine Wucherung (mit oder ohne Eitereinlagerung) des Epithels und Emporhebung desselben durch neugebildete Papillen.

Erosionen und oberflächliche kleine Substanzverluste finde ich nicht ganz selten an verschiedenen Stellen, Geschwüre von grösserer Tiefe und Ausdehnung (bis 6 Mm. Durchmesser), kreisförmig, mit steilem verdickten Rand, nur in wenigen Fällen, fast nur am Uebergang der hinteren Wand in die Rachentonsille oder in dieser selbst, hier von weniger regelmässiger Begrenzung, kleine folliculäre Geschwürchen einzeln oder zu mehreren öfter.

Klinisches. Die Symptome des chronischen Retronasalkatarrhs sind hauptsächlich abhängig von der Art und Menge der pathologischen Secretion und von dem Grade der Dickenzunahme der Schleimhaut. Eine förmliche Verlegung der Choanen durch die geschwellt oder hypertrophisch herabhängende Rachentonsille kommt hier nur ausnahmsweise vor. Oefter wird der gebliebene Rest periodisch durch zähe Secretmassen ausgefüllt, worauf ein Wechsel in den Symptomen (ausschliessliches Athmen durch den Mund, veränderte Sprache), auch im Gelingen der Nasendouche hinweist. Die Schwellung ist an dem bekanntlich weiten Tubenostium selten so beträchtlich, dass hierdurch allein ein Abschluss des Mittelohrs mit seinen zunächst mechanischen Folgen (Luftverdünnung) eintritt. Aber selbst eine mässige Verengerung begünstigt die völlige Aufhebung des Lumen durch zähen Schleim. Eine solche tritt in einer Anzahl von Fällen auch ohne ausgesprochene Schwellung ein. Bei wesentlicher Dickenzunahme der Schleimhaut können die Gaumenmuskeln relativ, bei eigener Atrophie absolut insufficient werden (v. Tröltsch). Es kommt hier nicht leicht zu Schlingbeschwerden, sondern zu einer mangelhaften

Ventilation des Mittelohrs, wenn die Contractionen nicht von genügender Stärke sind, um die Tubenspalte klaffend zu machen.

Die Anwesenheit von sehr vielem Secret, besonders bei consistenter, zäher, lederartiger Beschaffenheit desselben bedingt zuweilen eine lästige Empfindung von Schwere und Eingenommenheit des Kopfes oder das Gefühl eines fremden Körpers. Auch Kopfschmerz tritt hier und da vorübergehend oder in längerer Dauer ein. Viele Kranken fühlen sich veranlasst zu eigenthümlichen Bewegungen des Gaumensegels behufs Herabwürgen des Schleimes, zu häufigem Räuspern, wenn derselbe in den Rachen herabgelangt ist (s. oben). Bei sehr geringer Absonderung (atrophische Zustände) ist oft ein Gefühl von Trockenheit vorhanden, ebenso wenn grössere Nasendefecte bestehen.

Ueber die Erscheinungen bei gleichzeitiger Erkrankung der Nase, des Rachens, des Ohrs s. die betreffenden Stellen.

Alle diese Symptome, von Seiten der Nasenrachenhöhle selbst wie von Seiten der genannten Nachbarorgane treten gewöhnlich am meisten hervor nach beendeter Nachtruhe, während welcher das Secret nicht oder nicht genügend entfernt wird. Sie werden ferner gesteigert durch Alles, was die Blutzufuhr zu den Theilen erhöht (reichliche Mahlzeiten, Genuss geistiger Getränke) oder den venösen Rückfluss hindert (anhaltendes Bücken, enge Halsbinde, Gepäck und Kleidung der Soldaten u. s. w.).

Nicht wenige Fälle verlaufen nahezu symptomlos. Es sind oft consecutive Affectionen des Ohrs, welche den Kranken zum Arzte führen. Dieselben kommen hier noch häufiger und öfter über das gesammte Mittelohr verbreitet vor (chronische Katarrhe, auch Eiterungen) als beim acuten Retronasalkatarrh und führen nicht selten im Laufe der Zeit zu den höchsten Graden der Functionsstörung.

Heilung selbst inveterirter Katarrhe an diesem Ort kann erfolgen bei günstigen constitutionellen Verhältnissen oder nach Verbesserung ungünstiger, bei zweckmässigem Verhalten, bei geeigneter, durch Consequenz von Seiten des Kranken unterstützter Behandlung. In vielen Fällen, beim Fortbestehen wichtiger anderweitiger localer oder allgemeiner Krankheiten, bei vorgerücktem Alter, bei fortdauernder Einwirkung von Schädlichkeiten (Potatorium, gewisse Berufsarten) wird nur Besserung erzielt verschiedenen, oft geringen Grades. In manchen Fällen besteht das Resultat nur im Fernhalten belästigender Symptome vom Kranken durch täglich von demselben auszuführende einfache Vornahmen.

Nicht selten sind Recidive geheilter, Exacerbationen bestehender

Processe, besonders in Folge von Erkältung (daher bei Disponirten in jedem Winter) und von allgemeinen oder localen (Nase, Rachen) Krankheiten.

Sich selbst überlassen sind die Retronasalkatarrhe von einer unberechenbaren Dauer. Zunächst entwickeln sich häufig hypertrophische Zustände. Der schliessliche Ausgang nach vieljährigem Bestand, im vorgeschrittenen Lebensalter ist Atrophie.

Die Aufgabe der localen Therapie ist sorgfältige Entfernung des Secrets, Beschränkung der Secretion, Beseitigung der Schwellungszustände.

Die Nasendouche, das mechanische Gurgeln, beides namentlich früh von Wichtigkeit, sind täglich mehrmals vorzunehmen, die erstere mit 1% Lösung von Kochsalz, zweckmässig auch mit einer gleich starken von Natrum bicarbonicum oder mit einer Mischung beider. Sie führen meist bald, nur bei grosser Zähigkeit und Menge des Secretes erst nach längerem, selbst über Monate sich erstreckendem Gebrauch, einen besseren Zustand der Höhle herbei. Sie ist von den gröberen Massen befreit und wird bei Fortsetzung des Verfahrens immer annähernd rein erhalten, und damit fallen die betreffenden belästigenden Symptome weg. Auch wird schon dadurch die Heilung angebahnt, jedenfalls ein Verhalten der Schleimhaut erreicht, welches es ermöglicht, medicamentös auf sie einzuwirken, was ein Ueberzug von stagnirendem fest haftendem Secret nicht erlaubt.

In dieser Beziehung kommt in Frage das tägliche ein- bis mehrmalige Bespülen der Theile mittelst der Nasendouche mit einem Adstringens, immer nach vorausgegangener Reinigung mit Salzwasser oder Natronlösung. Am meisten empfiehlt sich eine Solution von Zincum sulphuricum in dem Verhältniss 1 : 1000. Dasselbe besitzt in dieser geringen Concentration, die nur mit Vorsicht überschritten werden darf, entschieden noch eine schwach reizende, adstringirende Wirkung auf die Schleimhaut der Nase und der Nasenrachenhöhle. Stärkere Lösungen werden selten vertragen (Kopfschmerz, Brennen in der Nase, Reizung der Conjunctiva). Mit anderen Mitteln (Tannin u. s. w.) habe ich weniger Nutzen erzielt. Vor dem Gebrauch des Alaun in flüssiger Form warne ich, da ich in 3 Fällen dauernden Verlust des Geruches darnach gesehen habe.

Will man zeitweise concentrirtere Lösungen (Höllenstein 1 : 30 bis 1 : 10, Zincum sulph. 1 : 30 bis 1 : 20) mit Umgehung der so reizbaren Nase in den Nasenrachenraum einbringen, so kann man sich eines vom Rachen her einzuführenden mit der Flüssigkeit zu

tränkenden Schwämmchens an langem Stiel bedienen. Will man durch die gesunde Nase hindurch einen langen Pinsel einwirken lassen, so muss die Concentration eine schwächere sein, jedenfalls nicht über die eben angegebene untere Grenze hinausgehen. Diese Rücksicht kann meist wegfallen bei chronischen Krankheiten der Nase, welche dieser eine grössere Toleranz verleihen und selbst stärkere Mittel erheischen. Einspritzungen durch die Schlundröhre von der Nase aus dürfen nur mit Medicamenten angestellt werden, welche ohne Schaden in den Magen gelangen können.

Sehr zweckmässig sind öfters (wöchentlich 1 bis 2 mal, anfangs selbst täglich) vorzunehmende und nach Bedürfniss fortzusetzende Einblasungen von Pulvern, am besten von sehr fein gepulvertem Alaun (rein oder mit einem Gemisch von arab. Gummi zu gleichen Theilen) durch eine Röhre von Rachen oder Nase aus (s. allgemeine Therapie). Dieselben wirken reizend und adstringirend auf die Schleimhaut ein und werden meist recht gut vertragen. Auf diese Weise können auch, bei Gegenwart sehr zäher fest haftender Secretmassen kohlensaures Natron oder Kochsalz, auch beide gemischt, desgleichen Salmiak mit Nutzen eingebracht werden. In sehr hartnäckigen Fällen, in Fällen von besonders starker Ansammlung von Schleim und Schwellung ist es gut, einmal, auch wiederholt ein Pulver einzublasen, welches aus 1 Theil Höllenstein und 8 bis 10 Theilen einer Mischung von Gummi und Zucker besteht. Es tritt hierauf zunächst meist eine gesteigerte, aber dünnflüssige Absonderung ein, oft Niesen und Brennen, zuweilen auch Kopfschmerz. Die Herausbeförderung der Massen bei Gurgeln, Würgen, Nasendouche geht flotter von statten. Der Kranke fühlt, nachdem der erste Sturm vorübergegangen, eine wesentliche Erleichterung (in manchen Fällen auch bezüglich des Ohres), welche allerdings oft nicht gleich von Dauer ist.

Aetzungen hypertrophischer Theile mit Lapis infernalis in Substanz werden von der Nase oder vom Rachen aus mit Sonden vorgenommen, welche an ihrem Ende ein Höllensteinkügelchen tragen. Die durch die Nase einzuführende ist durch eine Röhre gedeckt. Hierüber sowie über Galvanokaustik und andere Operationen s. hyperplast. Katarrh und Neubildungen.

Unerlässlich ist die Behandlung der oft vorhandenen Krankheiten der Nase und des Rachens (s. d. betreffenden Abschnitte). Das so häufig betheiligte Mittelohr erfordert vor Allem wegen der Gefährdung seiner Function eine sorgfältige Beachtung. Wenn auch oft die Besserung des Retronasalkatarrhs nicht ohne günstige Rückwirkung auf das miterkrankte Ohr bleibt, so treten doch während

seines Bestehens in vielen Fällen Zustände in diesem Organe ein, welche einer sachgemässen Behandlung bedürfen (Gebrauch des Katheters zu verschiedenen Zwecken, Paracentese der Paukenhöhle u. s. w.). Die bei Besprechung des acuten Retronasalkatarrhs angeführten einfachen Verfahren sind hier meist nicht ausreichend. Anderenfalls, bei Vernachlässigung, kommt es leicht zu chronischen Formen von unabsehbarer Dauer und grosser Hartnäckigkeit gegenüber einer späteren Therapie. Dieselben, bei geringfügiger Veranlassung, mindestens in jedem Winter exacerbirend, führen, oft früh, zu hochgradiger Hörstörung in Folge von secundären Veränderungen der Schleimhaut (Sklerose, Kalkeinlagerung u. s. w. und dadurch zu Immobilisirung des schallleitenden Apparats), seltener von Zerstörungen.

Neben der localen muss bei vielen Kranken eine allgemeine Behandlung stattfinden, vorzüglich bei Syphilitischen, Scrophulösen, Tuberculösen, Anämischen. Der Aufenthalt in einem richtig gewählten Badeort kann von wesentlichem Nutzen sein.

In einzelnen Fällen von altem eingewurzelten, lange Zeit jedem therapeutischen Versuch widerstehendem Katarrh, in welchen Syphilis nicht nachzuweisen war, habe ich nach längerem Gebrauch von Jodkalium, besonders aber von einer Calomelkur (0,25 p. d. et d., durch 10—14 Tage, nöthigenfalls mehrmals wiederholt) Besserung gesehen.

Zur Verhütung von Recidiven geheilter, von Exacerbationen bestehender Retronasalkatarrhe ist Vermeidung der ursächlichen Schädlichkeiten, methodische Abhärtung der Haut nicht zu entbehren.

Acute und chronische katarrhalische Entzündung des Rachens, acuter und chronischer Rachenkatarrh.

Acuter Katarrh des Rachens.

Er kommt selten für sich allein vor. Gleichzeitig ist oft der Kehlkopf, die Mund- oder die Nasenrachenhöhle erkrankt. Am häufigsten ist der weiche Gaumen mitbetheiligt. Dieser ist gewöhnlich der hauptsächlich befallene, die wichtigsten Symptome gebende Theil, während die Affection im Rachen abgeschwächt erscheint. So besteht zuweilen in letzterem einfacher Katarrh neben phlegmonöser Entzündung des Gaumens.

Es sind dieselben Schädlichkeiten, welche der Entstehung des acuten Katarrhs an Gaumen und Rachen zu Grunde liegen (atmo-

sphärische Einflüsse, chemische und mechanische Reize durch Ingesta, Ueberanstrengung der Theile), dieselben acuten und chronischen Krankheiten, in deren Verlauf sie gemeinsam erkranken. Ein acuter Katarrh des Rachens findet sich indess auch ohne Angina allein oder mit Theilnahme des Kehlkopfs, vorzüglich nach Erkältung, nach starkem Rauchen und Trinken, nach vielem Singen und anhaltendem Sprechen. Es scheint individuelle Disposition dazu zu gehören, dass bald das eine, bald das andere der von derselben Schädlichkeit gemeinsam betroffenen Organe vorwiegend oder allein erkrankt.

Die anatomischen Veränderungen sind im Rachen oft weniger ausgeprägt als am Gaumen. Die Röthung ist durchschnittlich geringer; sie ist diffus, oder es tritt ein Venennetz hervor. Die Schwellung erreicht nur ausnahmsweise höhere Grade, ist gleichmässig, oder es treten flachhüglige Prominenzen auf (erweiterte Schleimdrüsen, geschwellte Follikel). Auch hier kommt es zuweilen zur Bildung von Bläschen, von Excoriationen, von kleinen folliculären Geschwüren.

Leichtere Fälle verlaufen ohne besondere Beschwerden. In höheren Graden finden sich von localen Symptomen zu Anfang Hitze, Trockenheit, Gefühl von Spannung, Schlingbeschwerden, selten Schmerz, später reichliche Schleimabsonderung (häufiges Räuspern, Würgen, selbst Brechneigung, Husten).

Durch hinzutretende Betheiligung des Pharynx können die allgemeinen Symptome bei Anginen eine Steigerung erfahren. Bei blossem Rachenkatarrh ist selten Fieber vorhanden, öfter Kopfschmerz.

Verlauf. In Fällen von auf den Rachen beschränktem Katarrh tritt oft in wenigen Tagen Heilung ein; in anderen Fällen bedarf es einer Frist von 1 bis 2 Wochen, selten länger. Zuweilen erfolgt der Uebergang in die chronische Form. Sehr selten ist tödtlicher Ausgang durch Uebergreifen des Processes auf den Kehlkopf (Glottisödem) — Fälle von Rilliet und Barthez, Bamberger, Rühle.

Therapie. In vielen Fällen ist keine besondere Behandlung nöthig. Nur müssen selbstverständlich gewisse Schädlichkeiten (reizende Ingesta, Rauchen u. s. w.) ausgeschlossen werden. Bei Schmerz, bei schwereren Fällen überhaupt, können mit Nutzen Kataplasmen, feuchtwarme Einhüllungen des Halses in Anwendung kommen, auch Ableitungen auf die Haut (Senfteige, Fussbäder) und den Darm. Von Vortheil sind local Inhalationen, oft angestellt, von blossen warmen Dämpfen, Salzwasser, Salmiak, das Rachenbad mit Malvenabkochung u. dergl., bei Abwesenheit von entzündlichem Schmerz Gurgelungen mit einer Lösung von Kali chloric. (Für schwere Formen s.

Therapie der phlegmonösen Entzündung). Um Recidive hintanzuhalten empfiehlt sich Abhärtung des Körpers im Allgemeinen, der Haut des Halses im Besondern und das Vermeiden schädlicher Gewohnheiten (Rauchen, Trinken, unmotivirtes Athmen mit offenem Munde, zu starke Anstrengung der Sprache und Stimme).

Chronischer Katarrh des Rachens.

Er geht hervor aus dem acuten Katarrh in direktem Anschluss oder unter Vermittelung der leicht und auf geringfügige Veranlassungen eintretenden Recidiven desselben; oder er entsteht allmählich unter dem Einfluss oftmals oder dauernd einwirkender Schädlichkeiten (s. acuter Katarrh) oder in Folge circulatorischer Störungen (bei Herz- und Lungenkrankheiten u. s. w.). Er kommt allein vor, öfter als die acute Form, oder mit gleichzeitigem Katarrh des Kehlkopfs, der Nasenrachenhöhle, mit Anginen.

Anatomische Veränderungen. Meist ist Hyperämie vorhanden, welche jedoch sehr verschiedene Grade darbieten kann. Sie ist besonders ausgeprägt bei Trinkern, auch bei venöser Stauung, immer nüancirt durch den Blutgehalt der Kranken. Es kommt hier leicht zu starker, auch varicöser Erweiterung mit Schlängelung der hier so zahlreich vorhandenen gröberen Venen in der tieferen Schicht. Eine sehr beträchtliche Dickenzunahme der Wandung findet nicht oft statt auch bei ausgesprochener Hypertrophie. Dagegen ist das Vorkommen einzelner oder zahlreicher flacher gleichgefärbter oder grauer bis grauröthlicher Hervorragungen (geschwellte und neugebildete Follikel, erweiterte und hypertrophische Schleimdrüsen) etwas sehr Gewöhnliches beim chronischen Rachenkatarrh, der dann Pharyngitis granulosa genannt zu werden pflegt. Im Laufe desselben können sich auch atrophische Zustände ausbilden.

An der hinteren Rachenwand erlangt das Plattenepithel in manchen Fällen eine grössere Mächtigkeit an einzelnen Stellen oder in einiger Ausdehnung, so dass das Aussehen eines grauweissen Anfluges, selbst einer Pseudomembran entstehen kann. Nur selten finden sich rundliche Geschwüre, welche nicht leicht eine grössere Ausdehnung und Tiefe erreichen. Sie entsprechen zu Grunde gegangenen solitären oder gruppirten Follikeln.

Symptome von Belang fehlen oft. Wo solche vorhanden sind, handelt es sich meist um verschiedene subjective Empfindungen, welche hauptsächlich von gesteigerter oder verminderter Secretion abhängen — Gefühl von Trockenheit, Brennen, Rauhigkeit, Reiz

zum Räuspern, zum Husten u. s. w. Raucher und Trinker klagen nicht leicht über die Beschwerden, welche sie ihren Gewohnheiten verdanken. Des Morgens, nach Anstrengungen (Lehrer, Sänger), nach Excessen treten die Erscheinungen am meisten hervor.

Oft gehen höhere Grade des Katarrhs mit geringen Localsymptomen einher. Bei manchen Personen dagegen, besonders bei Hysterischen, besteht eine grosse Reizbarkeit der Schleimhaut, eine förmliche Hyperästhesie, gegenüber den geringfügigsten Einwirkungen trotz mässiger Veränderungen.

Mehr Wichtigkeit erlangt der Rachenkatarrh für manche Kranke bei Mitergriffenwerden des Kehlkopfs (Heiserkeit, Husten, Verlust der Stimme) und des Nasenrachenraums, resp. der Tubenmündung (Schwerhörigkeit, Ohrensausen).

Verlauf. Ob Heilung der chronischen Form eintritt, oder ob die letztere Jahre lang andauert, um schliesslich der Atrophie zu weichen, hängt vorzüglich von den Ursachen ab, welche sie hervorriefen und unterhalten. Wenn es nicht gelingt, die betreffenden Schädlichkeiten abzuhalten, die constitutionellen und wichtige locale Krankheiten zu heilen oder zu bessern, so ist auch in der Regel von der örtlichen Behandlung keine Beseitigung des Rachenkatarrhs zu erwarten. Dagegen gelingt es auch dann meist, dem Kranken eine Erleichterung hinsichtlich der Symptome zu verschaffen.

Therapie. Local können hier zur Anwendung kommen zur Entfernung des Secrets vor Allem des Morgens das mechanische Gurgeln, behufs adstringirender Einwirkungen auf die Schleimhaut täglich mehrmals Gurgeln, Rachenbad, Inhalationen mit Alaun, Tannin u. A., wöchentlich 2 bis 3 Mal, selbst täglich Pinseln der zugängigen Theile mit Lösungen von Höllenstein oder Zinkvitriol (1 bis 2 : 30). Andere Massnahmen sind erforderlich bei Atrophie und Hypertrophie der Schleimhaut (s. unten).

Die oft wichtige allgemeine Behandlung, welcher die locale stets zur Seite stehen muss, ist je nach den Verhältnissen des einzelnen Falls zu bemessen. Vorzüglich hinsichtlich der Wahl eines Badeorts ist zu individualisiren. Nicht jeder wird in Ems geheilt oder gebessert; mehr Kranke sind auf Aachen, Marienbad oder Kreuznach angewiesen.

Phlegmonöse Entzündung der Nasenrachenhöhle, Retronasalphlegmone.

Eine solche, einhergehend mit starker Schwellung und Hyperämie, mit Eiterung des Parenchyms, mit Schmerz kommt vor nach

operativen Eingriffen im Nasenrachenraum, vorzüglich nach Anwendung des Glüheisens und nach starken Aetzungen bei Entfernung von Neubildungen, und kann sich dann auch auf den Rachen fortpflanzen.

In einem Falle, wo der Tod am 5. Tage nach der Resection eines von Carcinom befallenen Oberkiefers eingetreten war, fand ich seropurulente Infiltration (mit Hämorrhagieen) in der Rachentonsille, an den Ostien und Wülsten der Tuben, im Levator und Tensor, an einzelnen Stellen rein eitrige Infiltration mit Abscessbildung, an dem einen Ostium Geschwürsbildung. Eine reactive Entzündung der Nasenrachenhöhle, welche mit heftigen Schmerzen, mit Absonderung von eitrigem Schleim einherging und zu Entzündung des Mittelohrs führte, sah ich in 2 eigenen Fällen (1871) nach dem Abtragen von Theilen der hypertrophischen Rachentonsille mit dem Meyer'schen Ring (s. unten). Nach 5—6 Tagen war abgesehen vom Ohr der alte Zustand wiedergekehrt.

Bei einem jungen anämischen Mann von 17 Jahren, welcher gesunde Ohren und ein vorzügliches Gehör besass, aber nur durch den Mund athmen konnte, ohne die Nase sprach und deshalb Abhülfe wünschte, trug ich die mit Finger und Spiegel als weit herabragend erkannte hypertrophische längsgetheilte, dabei gelappte Pharynxtonsille mit Meyer's Ringe in mehreren Sitzungen von langer Dauer ab. Es trat danach die gehoffte Besserung ein, indess im Anschluss an die letzte Operation eine mit Kopfschmerz, mit heftigem Schmerz im rechten Ohr verbundene Reaction. Es wurde eine mehrmalige Paracentese der betreffenden Paukenhöhle nöthig. Es dauerte lange (1/4 Jahr), bis die zunächst seröseitrige Entzündung derselben vollständig geheilt war. Das Freiwerden des Vomer und der Choanen, die Heilung der Wundflächen konnte bei dem toleranten Kranken mit dem Spiegel beobachtet werden.

Bei einem 22jährigen scrophulösen Mädchen (beiderseitiger schleimiger Mittelohrkatarrh, mit den gewöhnlichen Mitteln nur vorübergehend zu bessern, Mundathmen, veränderte Sprache) bestand neben Hypertrophie der Gaumenmandeln, welche ich zunächst abtrug, eine beträchtliche Dickenzunahme der Rachentonsille. Die letztere bot bei der rhinoskopischen und digitalen Untersuchung eine gelappte, dabei gekörnte Oberfläche dar. Nach mehrmaliger Anwendung des Ringes Kopfschmerz, intensiver Schmerz in beiden Ohren, spontaner Durchbruch des einen Trommelfells. Nach Blutentziehungen, Abführmitteln u. s. w. wesentliche Erleichterung.

Einen Fall, welcher durch seine Entstehung und seinen Verlauf als Phlegmone bezeichnet ist, erzählt Wreden. Es war einer Eklamptischen aus Versehen Liquor ammon. caust. in die Nase eingegossen worden, wobei die ätzende Flüssigkeit in den Nasenrachenraum und in Tube und Paukenhöhle der einen Seite gelangte. Sofort

ausserordentlich heftiger Schmerz in Nase, Rachen und Ohr bis zum Ende des 3. Tages; Abgang grosser weisser Lamellen aus Rachen und Nase.

Hierher rechne ich auch die Fälle, in welchen im Verlauf der Pocken neben starker Schwellung des Parenchyms Epitheleiterung in der Nasenrachenhöhle (an der Tonsille, fast ebenso häufig auch an den Ostien und Wülsten der Tube, in dieser selbst fast gar nicht) besteht (bei meinen Untersuchungen in mehr als der Hälfte der Fälle). Es kommt hier zur Bildung von kleineren inselförmigen oder grösseren membranartigen weichen gelblichen Auflagerungen an Stelle des Epithels in Folge einer Veränderung desselben (Wucherung und Quellen der Zellen mit Eitereinlagerung in und zwischen dieselben). Es erfolgt bald eine Abstossung des Belags. Je nach der Ausdehnung, welche er erreichte, bleibt ein (flaches) Geschwür zurück, oder die ganze Oberfläche ist rauh, wie geschunden. Dabei findet sich hämorrhagische und seröseitrige Infiltration des Bindegewebes der vorderen Tubengegend und des cytogenen Lagers, welches letztere eine morsche bröckliche Beschaffenheit und ein missfarbiges Aussehen erlangen kann. Die Rückbildung scheint hier rasch zu erfolgen; zu Narbenbildung kommt es nicht. Zerstörungen, Verwachsungen von Theilen im Nasenrachenraum dürfen nicht auf Rechnung der Pocken gebracht werden, wie von Lindenbaum hinsichtlich eines Falles von Verschluss der Mündung der Eustachi'schen Röhre durch eine narbige Membran, in welchem auch der Wulst zerstört war, geschieht.

Bis in die Paukenhöhle erstreckt sich der specifische Vorgang bei Variola nur in sehr seltenen Fällen (grauer Anflug, Epitheleiterung). Dagegen habe ich hier, auch bei der Form des hämorrhagischen Katarrhs der Höhle bei Pocken, häufig Hyperämien hohen Grades gefunden, oft mit Hypersecretion, Eiterung, Schwellung, am Trommelfell, nur 1 Mal eine diffuse variolöse Entzündung der Hautplatte mit Vacuolenbildung.

Die Behandlung der phlegmonösen Entzündung an diesem Ort kann neben Ableitungen nur in sorgfältiger Entfernung des Secrets, der Jauche, des Eiters bestehen. Bei Krankheiten des Ohrs ist der Katheter selbstverständlich ausgeschlossen.

Phlegmonöse Entzündung des Rachens, Pharyngealphlegmone.

Die Phlegmone des Rachens stellt gewissermassen einen höheren Grad der katarrhalischen Entzündung dar. Ein Mittelglied wird durch

Uebergangsformen gebildet. Sie nimmt im Rachen ihren Ausgang seltener von Erkältung im Allgemeinen, des Halses oder der Füsse als von direkter toxischer (Mineralsäuren, Aetzkalilauge u. s. w.) und thermischer (Verbrühung) Schädigung der Schleimhaut und von operativen Eingriffen. Bei manchen schweren Erkrankungen (Typhus, acute Exantheme) kommt eine phlegmonöse Entzündung des Rachens vor, meist leichteren Grades. In der Regel ist auch der Gaumen ebenso erkrankt. Nicht selten bestehen gleichzeitig Katarrhe der Nase, der Nasenrachenhöhle, des Mittelohrs, des Kehlkopfs.

Anatomische Veränderungen. Die Schleimhaut des Rachens ist intensiv geröthet, oft von Hämorrhagieen durchsetzt, serös infiltrirt. Dabei finden sich mehr oder minder reichliche Eiterkörperchen eingelagert. Zur Bildung eines Eiterherds oder mehrerer kommt es hier selten.

Die localen Symptome, durch welche sich die leichtere Phlegmone kundgibt, sind ähnlich denen bei schweren Formen des acuten Katarrhs. Anfangs Gefühl von Trockenheit, später copiöse Absonderung von Schleim, auch Eiter. Brennender und stechender Schmerz, spontan und bei Berührung und Bewegung, vorzüglich bei Schlingversuchen, auch bei Bewegungen des Kopfes. Bei sehr starker Schwellung kann nichts oder nur Flüssigkeit herabgeschluckt werden. Zuweilen ist übler Geruch aus dem Munde vorhanden, immer Uebelkeit und Brechreiz, auch diese (Quarin, Rühle) local bedingt. Das Sprechen, auch in leichten Fällen oft verändert und erschwert, wird unmöglich, es kann zu Dyspnoe, selbst zu Erstickungsanfällen kommen, welche die Tracheotomie erforderlich machen.

Meist ist die Phlegmone von allgemeinen Symptomen begleitet — Fieber, Mattigkeit, Kopfschmerz, Durst, mangelnder Appetit, Schlaflosigkeit. Nach Bamberger, dessen vorzüglicher Darstellung ich hier folge, sind manchmal Delirien vorhanden. Er sah selbst 2mal maniakalische Anfälle. Die Intensität des Fiebers, die Ausprägung der localen Symptome ist wesentlich von dem Grade beeinflusst, welchen die Affection erlangt, und von der Art der Entstehung — die schlimmsten Formen sind die durch thermische Einwirkungen entstandenen.

Verlauf. Zuweilen beginnt die Phlegmone mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Frösteln, selbst einem Frostanfall, meist direkt mit den localen Symptomen, welche während der ersten Tage zu- und nach einigen weiteren Tagen wieder abnehmen.

Heilung kann in günstigen Fällen in 1 bis 2 Wochen erfolgen. Bei den schweren Formen kann der Verlauf ein sehr protrahirter

werden. Tödtlicher Ausgang ist einigemal, auch nach Abtragen von Geschwülsten beobachtet worden durch Hinzutritt von Glottisödem oder Pneumonie. In einem solchen Falle (Stroppa) war neben dem Kehlkopf auch der Oesophagus entzündet, und eine ausgebreitete Vereiterung des Zellgewebes am Halse vorhanden. Den Ausgang in gangränöse Zerstörung der befallenen Theile erklärt Bamberger für höchst selten, für nur bei sehr herabgekommenen Kranken unter höchst ungünstigen äusseren Verhältnissen vorkommend.

Die Heilung ist eine vollständige, oder es schliesst sich der chronische Katarrh an, oder es kommt zu Hypertrophie oder Atrophie der Schleimhaut.

Hinsichtlich der Diagnose ist namentlich zu berücksichtigen die Ermittelung der ursächlichen Schädlichkeit, sowie der Schmerz, der sonst nicht leicht bei acuten Affectionen des Rachens vorkommt.

Therapie. Bei den leichten Formen ist die für den acuten Katarrh angegebene Behandlung ausreichend. In schweren Fällen besteht hauptsächlich die Aufgabe, die entzündliche Schwellung der Schleimhaut zu bekämpfen. Es geschieht dies durch Anwendung der Kälte (Eispillen, eisgekühlte Getränke, Eisblase um den Hals), Blutentziehungen (Blutegel hinter dem Unterkieferwinkel), durch ableitendes Verfahren (Abführmittel, Fussbäder u. s. w.), durch Scarificationen (bei besonders starker Anschwellung).

In England, wo schwere Phlegmone durch Verbrühung mit heissem Wasser (Trinken aus dem Theekessel) bei kleinen Kindern häufig vorkommt, ist die Tracheotomie oft nöthig. Bevan berichtet von 25 Todesfällen bei 36 Operationen und empfiehlt Calomel 0,3 $^1/_2$stündlich. Mit dem Eintreten von Calomelstühlen trete Besserung ein, nach 8, meist nach 18 bis 24 Stunden. (Bamberger widerräth ausdrücklich den Gebrauch des Calomel.)

Aetzungen mit Höllenstein in Substanz, Einblasen von Alaunpulver oder direktes Bestreichen mit solchem, überhaupt reizende und adstringirende Einwirkungen auf die entzündeten Theile werden von verschiedener Seite empfohlen. Ihre Anwendung ist mit Unbequemlichkeiten, mit Schmerzen für den Kranken verbunden, über ihren Nutzen sind die Ansichten getheilt. Brechmittel werden ausnahmsweise zur Entfernung von Secretanhäufung oder bei Glottisödem angewandt (Bamberger), sind im Uebrigen nutzlos und steigern den Schmerz.

Pharyngeal- und Retropharyngealabscesse.

Pharyngealabscesse.

Einzelne kleine Eiterherde kommen in der Wand des Rachens zuweilen vor bei Eiterung der Follikel, bei Confluenz, bei Untergang des zwischenliegenden Gewebes bis erbsengross, grössere bei phlegmonöser Entzündung, jedoch auch hier eine beträchtliche Ausdehnung nicht leicht erreichend. Sie geben sich durch eine gelbliche Färbung, die grösseren auch durch Prominenz und Fluctuation an der betreffenden Stelle kund.

Bei einem spontanen Aufbruch im Schlafe kann der Eiter in die Luftwege herabgelangen und Erstickung herbeiführen. Bei verzögerter Eröffnung kann eine Eitersenkung erfolgen (in einem Fall von Londe bis in die Brusthöhle mit tödtlichem Ausgang). Es ist daher nöthig, bei einigermassen reichlicher Ansammlung von Eiter möglichst zeitig zu incidiren.

In der Nasenrachenhöhle habe ich nur in einzelnen Fällen kleine Abscesse innerhalb des cytogenen Lagers gesehen. Dieselben fanden sich bei Phlegmone (s. oben) oder sie waren hervorgegangen aus dem Zerfall vieler nahe bei einanderliegender Follikel (u. A. bei gleichzeitiger Eiterung der Gaumentonsillen). Man könnte sie Nasopharyngealabscesse nennen.

Retropharyngealabscesse.

Die jetzt zu schildernden Abscesse liegen nicht in der Wandung des Schlundkopfs selbst wie die pharyngealen, sondern ausserhalb, dahinter. Sie entstehen hauptsächlich bei Erkrankungen der Halswirbelsäule und ihres Bandapparats (Caries, Fractur, besonders des Atlas und Epistropheus) und des zwischen dieser und der hinteren Rachenwand ausgebreiteten laxen verschiebbaren Bindegewebes, auch der hier vorkommenden Lymphdrüsen. Sie sind von sehr verschiedener Grösse und Ausbreitung. Sie finden sich als taubenei- bis kastaniengrosse umschriebene Geschwülste (bei Drüseneiterung, Wirbelcaries). Oder sie erlangen eine sehr beträchtliche Grösse. Sie sind dann entsprechend dem grössten Theil der hinteren Wand verbreitet, nach unten selbst bis zum Oesophagus reichend (primäre Bindegewebseiterung, Senkung des Eiters von Drüsen- oder Wirbelabscessen aus). In manchen Fällen kommt es zu einer so starken Vorwölbung der hinteren Rachenwand, dass das Gaumensegel nach vorn gedrängt wird.

Die meisten dieser Abscesse betreffen den Rachen, und zwar an der hinteren Wand; bei grosser Ausdehnung erstrecken sie sich auch nach beiden Seiten. Nur dem Nasenrachenraum gehören diejenigen an, welche vom vorderen Bogen des Atlas, dem Zahnfortsatz des Epistropheus oder von den hier gelegenen Lymphdrüsen ausgehen und auf diesen Bezirk (hintere Wand der Höhle) beschränkt bleiben. Auch von der acuten Zellgewebsentzündung (Retropharyngealphlegmone) kann der Nasenrachenraum, selbst das Dach (Os basilare) erreicht werden, wie in einem von Abelin mitgetheilten Sectionsfalle. Bei Caries des Grund- und Keilbeins fand ich eine Eiteransammlung zwischen diesen und der Rachentonsille.

Die diffuse Entzündung des retropharyngealen Bindegewebes kommt meist im zarten Kindesalter vor und zwar nicht ganz selten. Bis zum 10. Jahre sind die Retropharyngealabscedirungen überhaupt am häufigsten.

Der Beginn ist manchmal (bei der acuten Zellgewebsvereiterung) ein plötzlicher, der Verlauf ein rascher unter Symptomen, welche denen einer hochgradigen Phlegmone gleichen und in den einzelnen Fällen zu verschiedener Intensität entwickelt sind — Fieber, Schlaflosigkeit, Dyspnoe, Schlingbeschwerden, Schmerz, bei Bewegung des Kopfes vermehrt, steife Haltung des letzteren, bei sehr jungen Kindern Krämpfe (Abelin), eklamptische Anfälle (Hacker).

In den meisten Fällen (namentlich bei Wirbelaffectionen) ist der Anfang nicht markirt, der Verlauf torpid. Die Symptome treten dann zuweilen weniger hervor, oder es sind nur einzelne (Unvermögen den Kopf zu drehen, Schlingbeschwerden) vorhanden.

Der Abscess, sich selbst überlassen, öffnet sich und ergiesst seinen Inhalt in den Rachen, oder es bilden sich Fistelgänge nach der Brusthöhle oder nach der Haut des Halses. In einem solchen Falle (Halton) kam es nach dem vorzeitigen Schluss einer Fistelöffnung im unteren Theile des Halses zu einer plötzlichen Wiederanfüllung der Abscesshöhle unter sehr bedrohlichen Erscheinungen, welche mit Herstellung des Abflusses verschwanden. Tödtlicher Ausgang kann eintreten durch Erstickung, wenn beim spontanen Aufbruch, besonders im Schlafe, oder wenn bei der Eröffnung mit dem Messer (Gaupp) der Eiter in die Luftwege gelangt, durch Verschliessung oder Compression des Kehlkopfs bei enormer Grösse der Geschwulst, durch secundäre Erkrankungen desselben und der Brustorgane (u. a. vermittelt durch Eitersenkung nach den letzteren). In einem auf v. Pitha's Klinik beobachteten, von Scholz mitgetheil-

ten Fall von Retropharyngealabscess kam es zu Thrombose der Carot. int., der V. jug. int. und des Sinus transversus.

Im Allgemeinen ist die Prognose am ungünstigsten bei den von Wirbelcaries ausgehenden Abscessen. Hier bleibt die schwer heilende ursprüngliche Krankheit zurück oder (Fälle von Ausstossung des Processus odontoideus u. s. w. nach Fractur) die Unbequemlichkeit, den Kopf durch die Hand oder durch eigene Vorrichtungen unterstützen zu müssen. Die abscedirende Zellgewebsentzündung, ein blosser Lymphdrüsenabscess können ohne Rückstände heilen.

Die Diagnose ist in ausgeprägten Fällen leicht zu stellen unter Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen, bei Besichtigung und digitaler Untersuchung der erkrankten Theile (mehr oder minder umschriebene, fluctuirende Geschwulst). Auch das meist vorhandene oberflächliche (collaterale) Oedem der Rachenschleimhaut über dem Abscess schützt vor einer Verwechselung mit phlegmonöser Entzündung derselben. Grosse Cystengeschwülste am Halse, welche Dysphagie und Erstickung (durch Druck, durch Entleerung ihres Inhalts in den Rachen) bewirken können, sind leicht zu erkennen.

Die Behandlung kann im Wesentlichen nur auf eine möglichst frühe Eröffnung gerichtet sein. Um dabei das Eindringen des Eiters in den Kehlkopf zu verhüten, wird von Abelin und Anderen der Gebrauch des Troikarts empfohlen, sowie schnelles Vornüberneigen des Kopfes.

Croupöse und diphtheritische Entzündung der Nasenrachenhöhle und des Rachens.

Die Krankheit selbst hat bereits an mehreren Stellen dieses Werkes eine sehr eingehende Besprechung gefunden, so dass ich mich hier auf eine local gehaltene Schilderung beschränken werde.

Von dem Vorkommen einer diphtheritischen Affection nur des Nasenrachenraums oder vielmehr, wie aus der Beschreibung hervorgeht, auch der Choanen, also der Nase, berichtet Fournié. Es waren 5 Fälle, welche fast gleichzeitig zur Beobachtung kamen und günstig verliefen.

In der Nasenrachenhöhle allein, auf diese beschränkt, fand ich Croup und Diphtheritis sehr selten, secundär bei chronischer Tuberkulose, sowie bei Pocken, ebenso selten mit gleichzeitigem Ergriffensein nur der Nase. Ausserdem sah ich fast in der Hälfte der Fälle, in welchen der Gaumen und Rachen oder der Kehlkopf oder diese Theile zusammen betroffen waren, auch im Nasenrachenraume die

specifische Veränderung. In der anderen Hälfte der Fälle von Croup und Diphtheritis, in welchen diese Höhle freigeblieben war, auch bei blossem Croup des Kehlkopfs, bestand Hyperämie oft hohen Grades, meist mit Hämorrhagien verbunden, und mit Ausnahme eines einzigen Falles Schwellung des cytogenen Lagers, besonders der Tonsille.

Die Auflagerungen fanden sich nur am Dach oder auch an den seitlichen Wänden. In einem solchen Falle, wo ihre Verbindung mit der Schleimhaut noch nicht gelöst war, stellten sie einen förmlichen Abguss der Höhle dar. Mehrmals wurde ihr unmittelbarer Uebergang in Membranen gesehen, welche die Rückfläche des weichen Gaumens bedeckten, oder sich in die Choanen einsenkten, oder nur den hinteren Rand des Septum bekleideten. In anderen Fällen war ein Zusammenhang nicht ersichtlich. Ihre Beschaffenheit, verglichen mit derjenigen der am Gaumen und Rachen haftenden, sprach theils für eine spätere, theils für eine gleichzeitige Entstehung.

Daneben bestand meist intensive Schwellung (seröse, zellige und hämorrhagische Infiltration), ein missfarbiges Aussehen, eine morsche, hinfällige Beschaffenheit. Die Oberfläche erschien mit zäher, bluthaltiger Jauche, auch mit Blutgerinnseln bedeckt. Die Tubenschleimhaut zeigte in den Fällen, wo sie an der Membranbildung betheiligt war, geringere Veränderungen. Nach der Classification von E. Wagner würde es sich in der Nasenrachenhöhle meist um Diphtheritis, in der Tube immer um Croup gehandelt haben. (S. croup. u. diphth. Entz. d. weich. Gaum.)

Meist erstreckte sich der Process auch auf den hinteren Theil der Nase, zuweilen auch auf die beiden Höhlen derselben in ganzer Ausdehnung. Allein kam er in der Nase nicht vor.

In einem Fünftel der Fälle von Croup und Diphtheritis überhaupt, in zwei Fünfteln der Fälle, wo der Nasenrachenraum daran betheiligt war, nie ohne unmittelbaren Anschluss an die entsprechende Affection dieses fand ein Uebergreifen des specifischen Vorgangs auf das Mittelohr statt. (In einigen anderen Fällen waren die Tubenwülste von Membranen überkleidet, welche indess mit dem Ostium abschnitten.) Es fand sich, stets beiderseits, eine röhrenförmige Croupmembran oder ein solider Ausguss in der knorpligen Tube. Nur einmal erreichte die Membranbildung beide Pauken- und Warzenfortsatzhöhlen und betraf selbst den Ueberzug der Gehörknöchelchen. Mit Ausnahme dieses Falls war im knöchernen Mittelohr nur Hyperämie der Schleimhaut, auch Hämorrhagie zu bemerken. In den übrigen Fällen von Croup und Diphtheritis (mit und ohne Membran-

bildung in der Nasenrachenhöhle) bestand daselbst katarrhalische, auch eitrige Entzündung, blosse Hyperämie, mehrmals (sogar bei Gegenwart von Auflagerungen über der ganzen Tonsille) ein völlig normales Verhalten.

Bei den in Leipzig und Umgebung auftretenden Erkrankungen an Croup und Diphtheritis, besonders im Verlauf des Scharlach, kommt es nicht selten zu acuten Entzündungen des Mittelohrs in den gewöhnlichen Formen. Aus diesen gehen, öfter bei mangelnder Behandlung, chronische Ohreneiterungen hervor, welche im Weiteren mit Polypenbildung und Caries einhergehen können, die Function des Ohrs und die Gesundheit gefährden. In früheren Epidemien waren Processe, die rasch zu Zerfall auch des Knochens, zu den höchsten Graden von Schwerhörigkeit, selbst zu Taubheit und Taubstummheit führten, häufiger als in den letzten Jahren. Dieselben dürfen aber nicht ohne Weiteres als specifische angesehen werden, namentlich da immer heftiger Schmerz, ferner schon im Beginn der Zerstörung Eiterung vorhanden war. An anderen Orten, in anderen Epidemien mag es sich anders verhalten. Wreden (Petersburg) berichtet über 18 Fälle von Nasen- und Rachendiphtheritis bei Scharlach, in welchen die Ohren (16mal beide) sehr schwer erkrankt waren. Das rasche Zustandekommen schwerer Veränderungen (Zerstörungen) in denselben ohne Schmerz, zunächst auch ohne Eiterbildung, der klinische Verlauf spricht hier für eine specifische vom Nasenrachenraum fortgepflanzte Affection des Ohrs.

Wenn nicht durch die allgemeine oder durch die Erkrankung anderer Organe ein tödtlicher Ausgang herbeigeführt wird, tritt Heilung ein, oder es bleibt ein chronischer Retronasalkatarrh zurück. (Ueber Lähmung der Gaumentubenmuskeln und daraus resultirende Hörstörungen s. Neurosen.)

Die localen Symptome sind hauptsächlich durch Verengerung oder Verlegung des Lumen der Höhle bedingt, bei Theilnahme der Nase noch mehr ausgeprägt (Modification der Sprache, des Athmens). Daneben kommen zuweilen Schlingbeschwerden, selten Schmerzen, fast nur im Ohr, vor. Die allgemeinen Symptome (Fieber, Abgeschlagenheit, Benommenheit, Kopfschmerz) sind in verschiedenen Graden in den einzelnen Fällen vorhanden. Besonders das Fieber, oft auch der Kopfschmerz, erfährt bei Betheiligung der Nasenrachenhöhle, auch durch einfache Ohrentzündungen und Exacerbationen solcher eine diagnostisch verwerthbare Steigerung. In den von Fournier mitgetheilten Fällen von fast selbständiger Erkrankung des Nasenrachenraums waren leichtes Frösteln (im Beginn), Mattig-

keitsgefühl, Kopfschmerz, Uebelkeit, heisse trockene Haut und die erwähnten örtlichen Symptome vorhanden.

Das Auftreten schwerer localer und allgemeiner Erscheinungen bei Fehlen von entsprechendem Schmerz oder von Schmerz überhaupt, die constatirte Gegenwart oder der Abgang von Membranen begründen die Diagnose.

Die Behandlung hat zum Ziel die Entfernung der Membranen, der Jauche und des Secrets aus der Höhle sowie die Rückbildung der Schleimhaut zu begünstigen, und zwar durch Einspritzungen durch die Nase wie durch die Nasendouche, welche meist gut vertragen wird und eine wesentliche Erleichterung für den Kranken herbeiführt. Es kommen hierzu indifferente Lösungen oder solche von Kali hypermanganicum, Carbolsäure, später von Adstringentien in Anwendung. Daneben sind in manchen Fällen therapeutische Massnahmen gegenüber den allgemeinen Krankheitsäusserungen nothwendig. Die hier eintretenden Erkrankungen des Ohrs müssen sorgfältig und rechtzeitig behandelt, die hier in Betracht kommenden Hülfen müssen sachgemäss gewählt und ausgeführt werden (Blutentziehungen, Kataplasmen, Füllen des Gehörgangs mit warmem Wasser, Spaltung des Trommelfells, richtiger und häufiger Gebrauch der Spritze, Lufteintreibungen nach Politzer's Methode oder mittelst des passiven Valsalva'schen Verfahrens). Das Bestehen von Ohraffectionen, welche sich nicht immer gleich durch Ausfluss und andere handgreifliche Symptome kund geben, erfordert hier wie in anderen acuten Krankheiten bei Anwendung kalter Bäder und Uebergiessungen, auch bei Eisapplication und kalten Umschlägen auf den Kopf einige Vorsicht, wie sie unter solchen Umständen auch bei Intactheit des Ohrs als gerathen erscheint. Durch einen in die Ohröffnung einzuführenden festen, zweckmässig mit Oel oder Fett getränkten Pfropf von Watte oder Charpie muss das Eindringen von kaltem Wasser verhütet werden, welches immer einem kranken, oft einem gesunden Ohre schadet.

Im Rachen allein kommen die charakteristischen Auflagerungen ohne stärker ausgesprochene Veränderungen in der Schleimhaut, Croup, oder mit solchen, Diphtheritis, selten vor. Dagegen ist derselbe oft mit dem Gaumen, auch mit dem Kehlkopf, der Nasenrachenhöhle gleichzeitig erkrankt. An der hinteren Wand wird am häufigsten die Bildung von Membranen angetroffen, welche inselförmig oder in grösserer Ausbreitung vorhanden sind. An ihr erscheinen zuweilen die Auflagerungen früher als am Gaumen und anderen Stellen, oder sie wird nachträglich befallen.

Die Symptome sind dieselben wie bei der croupösen und diphtheritischen Angina, besonders Fieber, Schlingbeschwerden. Die Diagnose ist hier durch die leicht anzustellende Besichtigung des Orts erleichtert. Die Behandlung kann neben Berücksichtigung der allgemeinen Verhältnisse sowie der etwaigen Complicationen von Seiten anderer Organe, vorzüglich des Kehlkopfs nur bestehen in Entfernung des Secrets, Beseitigung üblen Geruchs u. dergl., durch Einspritzungen von schwachen Carbolsäurelösungen, von Kalkwasser, durch öfteres langsames Hinabschlucken einer Solution von chlorsaurem Kali oder einer anderen geeigneten, dem Magen nicht schädlichen Flüssigkeit, durch Inhalationen der genannten Lösungen. Blutegel, Eisumschläge haben hier wenig Wirkung, eine etwas bessere bei Betheiligung des Kehlkopfs. Von den in grosser Zahl angepriesenen pilztödtenden, stark reizenden oder ätzenden Mitteln, welche hauptsächlich auf ein Coupiren des Processes oder auf eine Herabsetzung der Schwellung berechnet sind (Höllenstein, Carbolsäure, Schwefelblumen u. s. w.), hat sich kein einziges bewährt, wie auch das fortwährende Auftauchen neuer Heilverfahren beweist. (Ueber Weiteres s. croup. u. diphth. Entz. d. w. Gaum.)

Verhalten der Nasenrachenhöhle und des Rachens bei Tuberkulose.

Bei Tuberkulösen ist die Schleimhaut der beiden Höhlen selten vollkommen normal. Meist finden sich Erkrankungen verschiedener Art. Nur ein Theil derselben hat einen specifischen Charakter.

Auf die im Anfangsstadium der Tuberkulose häufige Anämie der Rachenschleimhaut (Smith) ist schon oben hingewiesen. Hervorzuheben ist die Häufigkeit einfacher und folliculärer Katarrhe des Rachens und des Nasenrachenraums. Dieselben sind in letzterem oft mit Schwellung verbunden, welche hohe Grade erreichen kann.

In einzelnen Fällen finde ich Eiterung der Follikel, seltener an der hinteren Rachenwand als in der Nasenrachenhöhle, wo selbst der grösste Theil derselben dem Untergang anheimfallen kann. Sie führt zunächst zur Bildung kleiner Abscesse und Geschwüre, nachträglich zu Vernarbung, zu Schrumpfung des Parenchyms mit vielfachen Einziehungen der Oberfläche.

Nicht ganz selten kommt in beiden Höhlen bei Tuberkulösen eine mit Zerstörungen einhergehende Affection vor, welche ebenfalls nichts Charakteristisches hat und auch bei an anderen Krankheiten

(besonders Scrophulose, angeborene und erworbene Syphilis) Leidenden, sowie bei allem Anschein nach Gesunden angetroffen wird — die tuberkulisirende, verkäsende, scrophulöse Entzündung der Follikel, Pharyngitis scrophulosa. Dieselben sind meist in grosser Zahl, im Rachen gruppirt, befallen, von graugelblicher bis gelblicher Farbe, von trockener, käsiger Beschaffenheit oder in einer Auflösung in fettigen Detritus begriffen. Bei dem Zerfall der oberflächlich gelegenen bilden sich zunächst viele kleine Geschwürchen. Bei dem Untergang der tiefer eingebetteten bleiben zahlreiche rundliche Lücken im Parenchym zurück; hierdurch ist eine rasche, manchmal umfängliche Zerstörung an der betreffenden Stelle eingeleitet, welche durch den Schwund der zwischen den follikulären Herden gelegenen Gewebsreste vervollständigt wird. Für den Rachen sind von Isambert, Bryk u. A. solche, meist ausgedehnte Verschwärungen, hauptsächlich an der hinteren Wand, beschrieben worden. Ziemlich symptomlos kamen sie in den von diesen beobachteten Fällen zu Stande (durch Confluenz follikulärer Geschwüre), schritten weiter und führten u. a. auch zu Verwachsungen mit dem weichen Gaumen. Wegen ihrer zerstörenden Tendenz sind sie mit Scrophulose, namentlich aber mit Syphilis und mit einer Combination beider in Verbindung gebracht worden. Aehnliches habe ich unter den erwähnten Verhältnissen auch am Lebenden gesehen, so bei einem sonst gesunden Mädchen, welches im Laufe von 4 Jahren mehrmals in dieser Weise erkrankte und schliesslich, ohne besondere Localsymptome, eine Verwachsung beider Gaumenbögen mit der hinteren Wand davontrug.

Rindfleisch bezeichnet Geschwüre, welche ihre Entstehung in dieser scrophulösen Entzündung, in Hyperplasie und Zerfall der pharyngealen Follikel haben, als eine gewöhnliche Complication der tuberkulösen Verschwärung am Kehlkopf.

Besonders an der Rachentonsille und an der hinteren Wand kommen in dieser Weise Geschwüre von beträchtlichem Umfang zu Stande. Die erstere zeigt mir zuweilen eine käsige Beschaffenheit, einen Zerfall, welcher nicht auf die Follikel beschränkt ist, sondern das cytogene Lager überhaupt betrifft.

In der Nasenrachenhöhle habe ich Geschwüre hauptsächlich bei Tuberkulösen vorgefunden, die grösseren ausschliesslich bei solchen und bei einigen Syphilitischen. Grosse Geschwüre sehe ich überhaupt hier nur selten. Auch in der mir zugängig gewesenen Literatur finde ich sehr spärliche Mittheilungen über am Lebenden beobachtete Fälle. Ich kann demnach der Angabe v. Tröltsch's

(Lehrb. v. d. 3. Auflage ab) nicht beistimmen, dass das gar nicht seltene Vorkommen sehr ausgedehnter Verschwärungszustände im oberen Rachenraume auch ohne Syphilis nachgewiesen sei.

Die Geschwürsbildung bei Tuberkulose, welche ich besonders in den vorgeschrittenen Stadien derselben und mit Darmverschwärungen gleichzeitig fand, betrifft meist die Rachentonsille und die hintere Wand, gemeinsam, auch in unmittelbarem Zusammenhang, oder nur den einen Theil, auch den Recessus und den Tubenwulst, welchen ich in einem Falle bis zu gleicher Flucht mit der seitlichen Wand zerstört sah. Sie erlangt am Dach leicht eine grosse Ausdehnung. Mehrmals erstreckte sich der Zerfall fast über die ganze Tonsille und die anstossende Partie der hinteren Wand, einmal zugleich auch über die Recessus und die Hinterfläche der Tubenwülste, welche in ihrem oberen Theile tief ausgenagt waren. Es kommen Geschwüre von 2 Cm. grösstem Durchmesser in sagittaler und querer Richtung vor. Die Tiefe ist verschieden (1 bis 3, auch 5 Mm.), auch meist an den einzelnen Stellen nicht gleich, hier und da grösser, nach dem Rande abnehmend u. s. w. Es gibt flache und kesselförmige Geschwüre und solche mit sehr unregelmässigen Niveauverhältnissen. Der Grund ist rauh, meist mit feinen grauen, grauröthlichen, graugelblichen bis gelblichen Knötchen besetzt, welche sich auch in der Umgebung finden können. Der Rand ist gewöhnlich scharf, auch ausgezackt, fällt steil ab oder hängt über. Zuweilen findet ein allmählicher Uebergang im ganzen Umfang oder an einzelnen Stellen statt. Grund und Umgegend des Geschwürs sah ich von kleinen Hämorrhagieen durchsetzt, mit fettigem oder käsigem Detritus oder mit einer dicken Lage zähen, mehrmals gelbgrünlichen Schleims überdeckt, welche noch weit an der hinteren Rachenwand herabhing. In welcher Weise ein Ausgleich der Zerstörungen stattfinden kann, zeigte die schwielige Verdichtung des Gewebes in manchen Geschwüren, sowie das gleichzeitige Vorkommen von Narben neben solchen. Die betreffenden Personen waren meist in dem Alter von 20 bis 35 Jahren. Doch fand sich auch schon bei einem 3/4 Jahre alten Kinde ein linsenförmiger Substanzverlust an der Rachentonsille.

Mehrere der untersuchten Geschwüre boten gar nichts Charakteristisches, nichts über ihre Entstehung Aufklärendes, andere einen follikulären Ursprung dar. In 2 Fällen, unter welchen sich der mit Ulceration an der Rückseite der Tubenwülste einhergehende befand, gelang es mir, im Rand und in der Umgebung der ausgedehnten Geschwüre (15 : 19 und 20 : 20 Mm.) den specifischen Process nach-

zuweisen, die Bildung frischer miliarer Tuberkel mit einer oder mit mehreren Riesenzellen innerhalb des Reticulum ihrer Knötchen.

Das Mittelohr war in manchen Fällen, in welchen umfangreiche Geschwüre der Rachentonsille bestanden, völlig intact (so in den mit beginnender Zerstörung der Tubenwülste von hinten her verbundenen) oder nur auf der einen Seite erkrankt (Katarrh, 1mal Defect des Trommelfells). In dem Fall, wo es zu geschwürigem Zerfall des einen Tubenwulstes neben vernarbter, theilweiser Destruction des andern gekommen war, fand ich beide Ostien durch Schwellung auf einen niederen spaltförmigen Schlitz reducirt, abgeschlossen. In Folge der hieraus resultirenden Luftverdünnung in den hyperämischen, eine mässige Menge von Schleim aufweisenden Paukenhöhlen waren die Trommelfelle dermassen nach einwärts gerückt, dass die Hammergriffenden dem Promontorium anlagen.

Für das Mittelohr (abgesehen von den Geschwüren an den Tubenwülsten in dem einen meiner Fälle) und das Trommelfell ist das Auftreten von Tuberkeln bisher nicht nachgewiesen. Doch spricht für ein solches die klinische Beobachtung eines raschen nahezu symptomlosen Zerfalls besonders des Trommelfells bei Tuberkulösen in einigen Fällen (v. Tröltsch, Verf., Schwartze). Dagegen sind bei solchen und bei Scrophulösen chronische Entzündungen des Mittelohrs häufig, oft von grosser Resistenz gegenüber der localen Behandlung, meist mit Eiterabsonderung verbunden, zuweilen zu Zerstörungen, auch der knöchernen Theile, führend.

Ueber das Vorkommen von Tuberkeln im Rachen ist wenig bekannt. B. Wagner beschreibt als echte Tuberkulose im Pharynx hirse- bis hanfkorngrosse, vorragende, graurothe Knötchen und vereinzelte theils runde, theils unregelmässig gestaltete, durch Confluenz entstandene, mit käsigem Eiter belegte flache Geschwüre an der oberen Hälfte der Rachenwand und den Seiten derselben. Sie fanden sich neben zahlreichen Geschwüren an der Zungenwurzel und am weichen Gaumen bei Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren. Mikroskopisch sah er in den Knoten kleine Zellen und Kerne, meist verschrumpft und im Zerfall begriffen, und vorzugsweise feinkörnigen und fettigen Detritus, in der Pharynxschleimhaut reichliche Kernwucherungen, vorwiegend um die vergrösserten Schleimdrüsen. Follikel wenig oder nicht geschwollen.

Einen analogen Vorgang fand E. Wagner in 2 Fällen, wo während des Lebens Lungenphthise mit secundärer Syphilis des Rachens diagnosticirt war. In dem einen bestand eine starke Verdickung der Schleimhaut, bedingt durch Hypertrophie, resp. Neu-

bildung von reticulirtem Bindegewebe, mit Ulcerationen in dem zweiten (grösseres Geschwür der hinteren Rachenwand) von eben solchem theils diffusem, theils follikulärem Gewebe im Kehlkopf und anderen Organen, besonders auch im Gaumen und Rachen, wo es stellenweise zwischen die Muskeln eindrang.

Nach O. Weber haben die hier bei Tuberkulose an der hinteren und seitlichen Wand vorkommenden Geschwüre die grösste Aehnlichkeit mit der entsprechenden Darmaffection. „Sie haben einen käsig zerfallenden Grund, überhängende hyperämische Ränder, in denen neue Tuberkelablagerungen in verschiedenen Stadien der Entwickelung eingebettet sind, welche rasch schmelzen, eine Nekrose der zwischen ihnen liegenden Schleimhaut veranlassen.“ Er sah 3 Fälle, in welchen gleichzeitig theils Lungen-, theils Darmtuberkulose bestand, rasch tödtlich enden. Für den einen Fall, in welchem der Process in der Lunge wenig entwickelt war, ist er geneigt, in den grossen Geschwüren des Rachens die Hauptursache des raschen Verfalls zu finden. Die Affection ist unter Umständen sehr schmerzhaft (im Gegensatz zu der scrophulösen Verschwärung), mit Schlingbeschwerden verbunden.

Für die Behandlung der Krankheiten des Nasenrachenraumes und des Rachens bei Tuberkulösen ist das Hauptobject die zu Grunde liegende Krankheit selbst. Daneben kommen die beim chronischen Katarrh der Höhlen üblichen Massnahmen, zur Linderung von Schmerzen bei Rachengeschwüren narkotische und erweichende Inhalationen in Anwendung. Stark reizende und ätzende Einwirkungen auf vorhandene tuberkulöse Geschwüre werden hier eher nachtheilig als nützlich sein, wie die Erfahrungen an anderen Schleimhäuten lehren. Nach Türck ist es nicht möglich, die von der Tuberkulose abhängenden Erkrankungen des Kehlkopfes in ihrer Entwickelung zurückzuhalten; Cauterisationen sah er in vielen Fällen offenbar schaden. Aehnlich sprechen sich Niemeyer, Schnitzler, Siegle u. A. aus. O. Weber räth ausdrücklich, örtlich ausser einem desinficirenden Mundwasser nichts anzuwenden, Gurgeln, besonders aber Aetzen zu unterlassen. Auch bei der scrophulösen Verschwärung erscheint der Nutzen derartiger Vornahmen gering, wie sie von Isambert empfohlen werden (Bepinseln mit Jodtinctur, Chlorzink 1 : 100, Chromsäure 1 : 8 bis 1 : 4). Ich habe in solchen Fällen selbst von starken Aetzungen mit reiner Chromsäure und mit Höllenstein keinen Erfolg gesehen.

Verhalten der Nasenrachenhöhle und des Rachens bei Syphilis.

Die Krankheiten, welche den Nasenrachenraum bei Syphilitischen befallen, verlaufen zu einem grösseren Theile als Katarrhe; in einem anderen führen sie zu Zerstörungen, zu Verwachsungen. Sie haben noch wenig Bearbeitung gefunden. Es liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor.

Einige Befunde sind mit dem Rachenspiegel gewonnen. So sind von Türck in 2 Fällen syphilitische Geschwüre am Dach constatirt worden. Er sah gleichzeitig Geschwürsbildung an der hinteren Rachenwand, welche nach ihm viel häufiger allein in dieser Weise erkrankt, ohne Uebergreifen der Zerstörung auf die obere Höhle. Semeleder fand bei 3 syphilitischen Personen Geschwüre, ein sehr grosses an der oberen und hinteren Wand (nachträglich auch Ulceration und Durchbohrung des weichen Gaumens), ein mit Granulationen besetztes in der Gegend der Tubenmündung (zugleich ebenso beschaffene an der Rückfläche des Gaumensegels und am hinteren Rand des Nasenseptum), ausgebreitete Geschwüre an beiden Seiten des Nasenrachenraums (neben Verschwärung am hinteren Theil des Arcus pharyngopalatinus). In einem vom Verf. beobachteten Falle bestand ein ziemlich grosses Geschwür in der Nasenrachenhöhle allein neben starker Röthung daselbst und im Rachen und sehr reichlicher Schleimabsonderung. Dasselbe, tief, mit speckigem Grund und scharfer Begrenzung, betraf den vorderen Theil der Rachentonsille und griff auf den rechten Handgriff des Vomer herab. Nur der gelegentliche Abgang von bluthaltigem Schleim durch Nase und Mund hatten den Kranken veranlasst, Hülfe zu suchen. Nach wiederholter Schmierkur, unter penibler Reinhaltung der Theile (Nasendouche) trat Heilung ein. Es blieb eine leichte Vertiefung zurück, entsprechend einem vernarbten oberflächlichen Defect am rechten Pflugscharfortsatz. In Folge dessen erschien die rechte Choane grösser, wie vertical gestellt, das Septum oben wie nach links verschoben. Ein sehr grosses Geschwür am Dach hat Verf. in Behandlung.

Hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Verhaltens kann Verf. einiges nach eigenen Untersuchungen mittheilen. In drei Achteln der Fälle, in welchen an anderen Schleimhäuten, an der Haut, an den Knochen ausgeprägte syphilitische Erkrankungen bestanden oder Residuen solcher wahrzunehmen waren, war auch der Nasenrachenraum in irgend einer Weise betheiligt. So fand sich je 1 mal eine spitzcondylomartige Wucherung an einer Tubenmündung, spaltförmige

Verengerung einer solchen durch hypertrophische Entwickelung der Schleimhaut. Geschwürsbildungen wurden in wenigen Fällen, entweder an der Rachentonsille oder an den seitlichen Wänden (Recessus, Wulst oder Orificium der Tube) gesehen, öfter Narben an verschiedenen Stellen, mehrmals neben Geschwüren.

An einer Tube war es zu einer Verengerung des Ostium durch eine flache Narbe gekommen (schleimiger Katarrh des Mittelohrs). In einem Falle fand sich neben einer grossen strahligen Narbe der Rachentonsille eine ähnliche entsprechend kleinere an der vorderen Seite der linken Tubenmündung, eine starke narbige Verengerung der rechten, ein grosser und tiefer geschwüriger Defect an der oberen Hälfte des rechten Tubenwulsts (starkes Einwärtssinken der Trommelfelle, Hyperämie und Hydrops ex vacuo der Paukenhöhlen). In einem weiteren Falle, wo Narben an der Tonsille und der hinteren Wand angetroffen wurden, war auf der rechten Seite des Nasenrachenraums eine narbige Verengerung der Tubenmündung (schlitzförmig), eine grosse tiefe von strangförmigen Hervorragungen durchsetzte Narbe vor derselben, ein von Narbengewebe ausgekleideter Defect eines Theils des Wulstes, daneben noch ein Geschwür am letzteren, ein anderes dicht unter dem Ostium vorhanden. Die linke Seitenwand war von einer dicken derben weisslichen narbigen Schicht gebildet, welche hier und da Strangbildungen und Löcher aufwies, im Allgemeinen eine gleichmässige 1 Mm. unter dem Niveau der Nasenschleimhaut liegende Oberfläche darbot. Hier befand sich als Rest der Tubenmündung ein 2 Mm. hoher, 1 Mm. breiter unregelmässiger Spalt. Es gelang hier noch (am Präparat, durch Zufall), bei einer gewissen Stellung des darüber gehaltenen Katheterschnabels Luft in die Paukenhöhle zu treiben. (Rechts schleimiger Katarrh des Mittelohrs mit Hypertrophie und multipler Cystenbildung, links eitrigschleimiger Katarrh mit Hypertrophie, mit Trommelfelldefect.)

Einen vollständigen narbigen Verschluss des Ostium einer Eustachi'schen Röhre nach syphilitischer Verschwärung hat Gruber beschrieben. Er sah neben Nasendefect, Anlöthung des Gaumensegels an die hintere Wand und gänzlicher Zerstörung des Wulstes der Tube deren Mündung durch Narbengewebe geschlossen. Eine solche völlige Obliteration kommt auch aus anderer Veranlassung nur äusserst selten zu Stande. Je ein Fall ist von Otto und Lindenbaum (s. oben) berichtet worden; in beiden ist die Art der Entstehung nicht deutlich charakterisirt.

In einem von Virchow mitgetheilten Falle „fanden sich so

grosse Narben auf der Schleimhaut der Rachen- und Nasenhöhle, dass dadurch die Mündung der Tuba Eustachii fast ganz verschlossen war". Die unten weiter zu besprechenden Verwachsungen des weichen Gaumens bedingen an und für sich, selbst wenn sie zu einer völligen Absperrung der oberen von der unteren Höhle führen, keine Veränderung an der Tubenmündung, keine Hörstörung (Fall von Wilde). In den häufigen Fällen, wo bei Syphilitischen Schwerhörigkeit besteht, handelt es sich meist um die gewöhnlichen Krankheiten des Mittelohrs. Sie sind fortgepflanzt vom Nasenrachenraum als chronische Katarrhe oder Entzündungen, oder sie entstehen secundär in Folge von Abschluss der Tube. Ein solcher tritt hier ein (abgesehen von Verlegung durch Secret, durch Schwellung oder Hypertrophie der Schleimhaut), wenn die Mündung durch Narbenbildung verengt oder durch Narben in der Umgebung, durch narbige Brücken oder durch unmittelbar mit ihr oder ihrer nächsten Nachbarschaft verwachsene Gaumentheile gezerrt, verzogen wird. (Auch eine Hemmung der Wirkung der Tubenmuskeln kann bei manchen Verwachsungen zu Stande kommen.) Bei Bestehen derartiger Veränderungen in der Gegend des Ostium oder an diesem selbst kommt der Katheter entweder gar nicht über die Choanen hinaus, oder er erreicht nicht die Mündung, oder seine Einführung in dieselbe gelingt nur schwierig, ausnahmsweise. Beim Lufteinpressen, bei Spaltung des Trommelfells kommt es vorübergehend zu einer Ausgleichung der Druckdifferenz der in der Paukenhöhle abgesperrten Luft, bei dem letzteren Verfahren auch zu einer Entleerung des hier meist in Folge des gehinderten Abflusses angesammelten Secrets, und damit zu zeitweiliger wesentlicher Besserung der oft intensiven Schwerhörigkeit. Ein dauernder relativ günstiger Erfolg könnte vielleicht in manchen Fällen durch Abtragen des grössten Theils des Trommelfells erreicht werden. Die Excision eines kleineren Stücks behufs Herstellung einer bleibenden Communication zwischen Paukenhöhle und Gehörgang führt bei der bekannten grossen Regenerationskraft der Membran gegenüber traumatischen Defecten nicht zum Ziel. Ueber das Einheilen einer durchbohrten Oese (Politzer), eines hohlen durchlöcherten, den Hammergriff umgreifenden Rings (Voltolini) in das Trommelfell zu jenem Zweck liegen keine genügenden Erfahrungen vor.

Schwerhörigkeit, meist extremen Grades und von plötzlichem Beginn, ist zuweilen von einer syphilitischen Erkrankung des Labyrinthes abhängig. Solche Affectionen sah ich mehrmals sehr rasch bei entsprechender allgemeiner Behandlung heilen, während diese

bei den einfachen Complicationen von Seiten des Mittelohrs meist nur einen beschränkten, oft gar keinen Werth, bei den von definitiven Veränderungen am Ostium der Tube abhängigen nie einen Einfluss hat.

Hier sei noch bemerkt, dass nicht bei gespaltenem Zäpfchen, sondern nur bei tief gespaltenem weichen Gaumen oder bei Wolfsrachen die Bedingungen zu einer schwächeren Wirkung, selbst zu einer Insufficienz der Gaumentubenmuskeln mit ihren weiteren Folgen gegeben sein können — in dem hierbei modificirten Ansatz derselben. Die sonst im Zäpfchen sich kreuzenden Levatoren geben (Semeleder) dem unteren Rand der Mündungen der Eustachi'schen Röhren eine veränderte Gestalt. Doch kommen hier jedenfalls Verschiedenheiten, vielleicht mehr oder minder günstige secundäre Insertion der Muskeln, namentlich des hier besonders wichtigen Tensor, des eigentlichen Eröffners, Abductor (v. Tröltsch) der Tube vor. Denn Hörstörungen finden sich unter solchen Verhältnissen nicht immer. So habe ich bei einem Studenten mit Wolfsrachen ein sehr gutes Gehör constatirt. Wenn neben einem solchen Defect noch angeborene Anomalien des Ohrs selbst vorhanden sind, kommt es selbstverständlich zu wichtigen Störungen in demselben, wie ein von Gruber mitgetheilter Fall von rudimentärer Entwickelung beider Tuben mit Obliteration der Mündung der einen beweist.

Im Rachen kommen häufig im Beginn der Syphilis, nicht selten auch in späteren Stadien Erkrankungen vor, welche wenig von dem gewöhnlichen Katarrh unterschieden sind, mit ausgesprochener Schwellung oder ohne solche, mit Röthung, oft mit Trockenheit im Halse, bei Infiltration mit Schlingbeschwerden einhergehen — syphilitischer Katarrh, Erythem. Gleichzeitig finden sich in manchen Fällen weisse Flecke, herrührend von einer Verdickung des Epithels durch Wucherung und Eiterung, welche nichts Charakteristisches darbieten und in gleicher Weise auch sonst im Verlaufe der Syphilis und bei Katarrhen nicht Syphilitischer anzutreffen sind, und kleine Substanzverluste des Epithels, Erosionen.

Wichtiger sind die Papeln und Placques, rundliche, erhabene, stark zellig infiltrirte weissliche Stellen der Schleimhaut, welche zu Geschwürsbildung führen können, und die Knoten, die Gummata, die umfangreicheren Infiltrate, welche einen raschen und ausgebreiteten Zerfall, das Zustandekommen von tieferen und grösseren Geschwüren, von Zerstörungen vermitteln. Bei Defecten des weichen Gaumens erhalten die Sprachlaute einen nasalen Klang. Das Ausweichen der Ingesta nach oben in den Nasenrachenraum lernen viele Kranke vermeiden.

Im Weiteren erfolgt eine Ausgleichung durch Bildung von Narben. Manche derselben sind strahlenförmig, vertieft, bewirken eine faltige Heranziehung der Umgebung. In anderen Fällen tritt eine direkte Verlöthung sonst getrennter Theile oder eine Verbindung solcher durch membranartig zwischen ihnen ausgespanntes narbiges Gewebe ein.

Die häufigen Verwachsungen des weichen Gaumens mit den Rachenwänden, welche durch Ried eine umfassende Darstellung erhalten haben, bieten wesentliche Verschiedenheiten dar. Entweder sind nur die hinteren (einer oder beide) Gaumenbogen, oder es ist nur (selten) das Zäpfchen mit der hinteren Wand verwachsen. Dann sind fast keine Beschwerden vorhanden (geringe Modification der Sprache). Oder die Verwachsung betrifft auch das Gaumensegel (öfter flächenförmig als nur am Rand) unter Bestand einer meist sehr beschränkten Communication zwischen oberer und unterer Höhle. Die Oeffnung befindet sich gewöhnlich an Stelle der zerstörten Uvula, wenn diese, was selten vorkommt, erhalten ist, hinter ihr. Hier gelangt ein Theil der Speisen in die Nase, was manche Kranke zu verhüten verstehen; das Athmen durch die Nase ist erschwert, die Sprache verändert. Oder die Verwachsung ist total, allseitig. Dann ist die Nasenathmung völlig aufgehoben, Geruch, Geschmack nehmen ab, der Mund und Rachen ist trocken, das Nasensecret kann nicht durch Schneuzen entfernt werden.

Zu solchen Verwachsungen kommt es auch bei anderen Rachenkrankheiten, welche mit Schädigung des Epithels oder mit Geschwürsbildung einhergehen, bei Lupus, scrophulöser Entzündung, Diphtheritis, Phlegmone. Die Bildung von narbigen Membranen bei diesen oder bei Syphilis ist sehr selten; sie können Stenosirung, theilweisen Abschluss eines Abschnittes bewirken. In einem auf der Langenbeck'schen Klinik beobachteten Fall war der Zugang zum Kehlkopf durch eine von der hinteren Pharynxwand zum Zungengrund verlaufende Membran bis auf ein erbsengrosses Loch geschlossen, bei dessen Verschluss Dyspnoe eintrat (Trendelenburg).

Die syphilitischen Erkrankungen der Höhlen, auch die wichtigeren verlaufen oft ohne hervorragende Symptome, ohne wesentliche Belästigung für den Kranken, so dass der Beginn einer Zerstörung manchmal übersehen wird. Zuweilen sind unbestimmte Schmerzempfindungen vorhanden, selten stärkerer Schmerz (bei Geschwürsbildung), welcher durch Schlingbewegungen gesteigert, auch in das Ohr verlegt wird (bei Ulceration in der Tubengegend, aber auch bei solcher an den tieferen Theilen der seitlichen Wand). In

manchen Fällen von Verschwärung im Rachen sind die Beschwerden auf ein unangenehmes Gefühl beim Genuss trockener Speisen (Brod) beschränkt. Bei syphilitischen Affectionen des Nasenrachenraums wird zuweilen über Kopfschmerz, über Eingenommenheit des Kopfes geklagt, öfters über Schwerhörigkeit und subjective Hörerscheinungen. Nicht selten ist übler Geruch der durch beide Höhlen exspirirten Luft bei Geschwürsbildung, bei mangelnder Reinhaltung.

Diagnose. Ueber das Vorhandensein der Veränderungen überhaupt belehrt die directe Besichtigung des Rachens, die Spiegeluntersuchung der Nasenrachenhöhle. Die letztere setzt manchmal in den Stand, Vorgänge rechtzeitig zu entdecken, welche sonst unbemerkt Zerstörungen an wichtigen Theilen (Gaumensegel, Nasenseptum u. s. w.) vorbereiten können. Die einzelnen Veränderungen sind für sich allein nicht charakteristisch genug, um ohne Weiteres als locale Aeusserungen der Syphilis classificirt zu werden. Mehr Sicherheit bietet die Berücksichtigung der Art ihres Zustandekommens, ihrer weiteren Umwandlungen, der Beschaffenheit der unmittelbar angrenzenden Theile (Fehlen einer verhältnissmässigen Betheiligung derselben, welche bei anderen Krankheiten vorhanden ist), des Verhaltens der Lymphdrüsen, sowie der Gegenwart entsprechender Affectionen anderer Schleimhäute, der Haut, endlich der Anamnese.

Die allgemeine Behandlung ist in den meisten Fällen nicht zu entbehren. Bei geschwürigem Zerfall ist die Einreibungskur und der Gebrauch des Calomel bewährt. Eine hauptsächliche Bedingung zur Besserung und Heilung ist das Entfernthalten localer Reize (Rauchen, Schnupfen, manche Ingesta) und ein stetes, sorgfältiges Reinhalten der Theile (Nasendouche, Gurgeln, Rachenbad). Beides ist auch in prophylaktischer Hinsicht von bekannter Wichtigkeit. Zu den reinigenden Vornahmen werden zweckmässig adstringirende Flüssigkeiten gebraucht. Zur Nasendouche empfiehlt v. Sigmund chlorsaures Kali 3,75 bis 10,25, hypermangansaures Kali 1,25 bis 2,5, Carbolsäure 1,25—3,75 auf 360 Grm. Wasser, für den Rachen Alaun, Zink, Tannin, bei Geschwürsbildung daselbst die bei der Nasendouche angeführten Lösungen entsprechend stärker. Am wirksamsten findet er den Sublimat 0,06 auf 180 Grm. Wasser für den Rachen, auf 360 Grm. zur Nasendouche (nur bei sehr vorsichtigen Kranken anzuwenden). Bei gummöser Erweichung gebraucht er Jodkalium 3,75 bis 7,5 auf 360 Grm. und verdünnte Jodtinktur in demselben Verhältniss. Auch legt er Werth auf mehrmals täglich anzustellende Bestäubungen mit Alaun, Zink, Tannin.

Die Resultate der operativen Behandlung einmal eingetretener

Verwachsungen sind nach Ried wenig befriedigend. Zur Verhütung ihres Zustandekommens werden bei allen Affectionen des Rachens, welche mit Verlust des Epithels, mit Verschwärung verbunden sind, Kauterisationen mit Lapis, Einlegen von Leinwandstreifen oder Charpiepfröpfen empfohlen, welche mit Adstringentien zu tränken sind.

Bei manchen grösseren Gaumendefecten sind Oburatoren, von Süersen sinnreich construirt, von Nutzen, indem sie die fehlende Gaumenklappe ersetzen. Sie berühren die hintere Rachenwand nicht ganz und ermöglichen so die Bildung der Nasenlaute. Der Verschluss des Rests wird beim Schlingen und beim Sprechen der übrigen Laute durch die hierbei stattfindende quere wulstförmige Vorwölbung an der entsprechenden Stelle der Hinterwand (durch den oberen Schnürer, Passavant) bewirkt.

Hyperplastischer Katarrh der Nasenrachenhöhle und des Rachens (Hypertrophie).

Im Laufe chronischer Ernährungsstörungen der Schleimhaut beider Höhlen kommt es häufig zu hyperplastischen, durch Vermehrung der normalen Gewebselemente, durch Volumenzunahme und Veränderungen in der Gestaltung der betroffenen Theile bezeichneten Vorgängen, welche hier manche Eigenthümlichkeiten darbieten.

Im Nasenrachenraum ist es besonders das cytogene Lager, welches in seiner hypertrophischen Entwicklung die räumlichen Verhältnisse der Höhle beschränkt und zu Störungen verschiedener wichtiger Functionen Anlass gibt. Die Massenzunahme ist hier entweder überall in ungefähr gleichem Grade, oder sie ist an manchen Stellen, am häufigsten an der Rachentonsille, vorwiegend ausgebildet. Sie ist meist blos der Art, dass die hervorragenden Theile nur ein massiges Aussehen, eine Verdickung ihres Ueberzugs oder (Tonsille) ihrer Substanz in verschiedenem Grade erlangen, die vertieften Stellen eine Verengerung, Abflachung erleiden. Zuweilen ist sie jedoch so beträchtlich, dass ein Herabhängen der Tonsille über den oberen Theil der Choanen oder auch (selten) seitlich über die Tubenmündungen, eine Verengerung dieser und der Recessuss, selbst ein gänzliches Verstreichen und Verwachsen der letzteren eintritt. Die Oberfläche ist dabei in sehr mannichfaltiger Weise gestaltet. Es findet sich an der Tonsille in vielen Fällen die ursprüngliche Form (platt oder flachhalbkuglig) und Anordnung (Längstheilung) ziemlich gut erhalten. Sie ist in verschieden hohe Längsleisten, Kämme

gelegt, welche gestreckt oder gewunden, auch an Breite und Höhe zu- und abnehmend sagittal oder schräg verlaufen, durch Einschnitte, Lacunen, von wechselnder Tiefe getrennt. In anderen Fällen sind die hypertrophischen Längsleisten entweder nur hier und da oder an vielen Stellen miteinander verwachsen. Dann findet sich ein grobes Balkennetz oder eine ziemlich glatte, von vielen kleinen spaltförmigen oder rundlichen Oeffnungen, den Eingängen zu Lacunenresten, unterbrochene Fläche. Die Tonsille erscheint unter den bisher geschilderten Verhältnissen im Allgemeinen in Mandelform, halbkuglig oder in Gestalt einer platten Ausbreitung von annähernd gleicher Dicke. In manchen Fällen ist die Verschiedenheit in der hypertrophischen Entwickelung der Leisten hinsichtlich der Breite und Höhe an den einzelnen Stellen so bedeutend, dass es zur Bildung von polypenartigen Erhebungen, von Zapfen, Kolben, zum Theil mit überwiegender Verdickung des freien Endes, mit Lappung der Oberfläche kommt. Nie findet sich jedoch an diesen Erhebungen der elegante papilläre Bau, welcher viele Polypen anderer Schleimhäute auszeichnet. Diese durch die localen Gewebsverhältnisse (cytogenes Gewebe) bedingte Modification der polypösen Hypertrophie betrifft ausschliesslich die Tonsille oder ist hier am stärksten ausgesprochen.

Der hypertrophische Ueberzug der seitlichen Wand besitzt meist eine gleichmässige, ausser von Follikelhervorragungen nicht unterbrochene Oberfläche. In einzelnen Fällen sind die cytogen bekleideten Stellen in kleine rundliche flache, selbst halbkuglige oder zapfenartige Höcker, in leistenförmige Wülste erhoben. An dem nicht cytogenen Theil, der vorderen Tubengegend, ist die Dickenzunahme der Schleimhaut zuweilen mit Faltenbildung verbunden. Die rundlichen Prominenzen finden sich an den Tubenwülsten und in den Recessus, die Leisten, meist von geringer Entwickelung, häufiger in den letzteren, sehr selten an den Wülsten, hier in schräger Richtung ansteigend oder quer verlaufend, nur in rudimentärer Andeutung. Die grössten, welche ich sah, waren 2½ Mm. hohe, 6 Mm. lange schmale Kämme, welche sich in einem Falle von unten her an beiden Tubenmündungen hinauferstreckten, sowie ein ähnlicher Kamm an gleicher Stelle nur einseitig in einem anderen Falle neben theils rundlichen theils zapfen- oder kugelartigen Hervorragungen am Tubenwulst. Einigemal waren Balken oder solide hohe Brücken vorhanden, welche den äusseren Rand der Rachentonsille mit dem Tubenwulst verbanden. Eine kammförmige Verlängerung des letzteren, wie sie bei der acuten Schwellung eintreten kann, habe ich bei hypertrophischen Zuständen nicht angetroffen.

Es handelt sich hier theils um eine gleichmässige Massenzunahme mit Erhaltung der ursprünglichen Form oder um eine polypöse Wulstung, einen mit Bildung polypenartiger Erhebungen einhergehenden hypertrophischen Vorgang. Die Art der Entwicklung dieser Gebilde, ihre Gestaltung ist hier beeinflusst durch die cytogene Beschaffenheit des Muttergewebes, welches der Entstehung von Schleimpolypen, von Papillomen nicht günstig ist.

Ausser den geschilderten Niveauveränderungen, bei den verschiedensten Modificationen derselben, zeigt die hypertrophische Schleimhaut der Höhle meist noch andere Eigenthümlichkeiten der Oberfläche. Dieselbe ist oft siebförmig oder schwammartig durchbrochen, von Löchern und Spalten durchsetzt, den Mündungen erweiterter und gewucherter Schleimdrüsen, den Oeffnungen der balgdrüsenartigen Einstülpungen, wie sie hier nicht blos an der Tonsille und in den Recessus, sondern auch an den Tubenwülsten sich ausbilden können. Sehr häufig sind Emporhebungen der Fläche, an den cytogenen Theilen durch vergrösserte Follikel, durch cystoid erweiterte Bälge, an allen Theilen durch ektatische acinöse Drüsen. Seltener sind echte Cysten. Oft findet sich ein sehr mächtiger Schleimüberzug.

Innerhalb des hypertrophischen cytogenen Lagers findet meist auch eine Vermehrung des gewöhnlichen Bindegewebes statt, welches die Drüsen und Gefässe begleitet. Das Parenchym erlangt beim Vorkommen reichlicher fester Bindegewebszüge eine grössere Consistenz, aber nie, ausser bei ausgedehntem Schwund des cytogenen Gewebes und bei Narbenbildung, eine Derbheit, wie sie die hypertrophische Gaumentonsille unter Umständen aufweist. Eine grosse harte Rachenmandel scheint nicht vorzukommen.

Es ist noch nöthig, diese Darstellung der verschiedenen, u. a. auch polypenartigen Formen bei Hypertrophie der cytogenen Ausbreitung in der Nasenrachenhöhle, welche vorwiegend auf die anatomische, aber auch auf die Spiegel- und die digitale Untersuchung gestützt ist, mit der Beschreibung und Deutung anderer Beobachter in Vergleich zu bringen. Dass Czermak's hahnenkammförmige Wülste an der Tubenmündung, dass von Türck sehr unbestimmt geschilderte Wucherungen, sowie dass 2 von Semeleder gesehene, vom Dach ausgehende „Polypen“ hierher gehören (Meyer), ist aus ihrer Beschreibung nicht zu entnehmen. Von Voltolini besonders und zuerst (1865) sind kammartige, zapfen-, oder beerenförmige Bildungen mittelst des Spiegels an Stellen wahrgenommen worden, an welchen sich das cytogene Gewebe in diffuser Ausbreitung findet. Er sieht

hier mit Recht einen hypertrophischen Vorgang und nennt die Erhebungen „polypöse Wucherungen der Schleimhaut". Er hat auch zuerst die operative Entfernung derselben (galvanokaustisch) vorgenommen. Löwenberg hat 5 Fälle veröffentlicht (1867), welche er unter „Pharyngitis granulosa" rubricirt. Davon sind 3 (zapfenartige Geschwülste, 1mal mit plattenförmiger Hypertrophie der Pharynxtonsille) hierher zu rechnen. Eine sehr ausführliche Bearbeitung hat Wilhelm Meyer diesem Gegenstande gewidmet, welche auf Palpation der Höhle, zum Theil auf die Ergebnisse der Rhinoskopie, jedoch nicht auf den Leichenbefund, begründet ist. Er findet im Wesentlichen kammförmige oder zapfenartige Gebilde. Die ersteren kommen vorwiegend am Dach und dem oberen Theil der hinteren Wand (also entsprechend der Rachentonsille) vor und werden als gewöhnlich 4 bis 8 parallel neben einander gestellt (daher ganz entsprechend dem normalen Typus der Leisten) beschrieben. Die Zapfen sind häufig am Dach, auch an den Seitenwänden', welchen sie ein „grobdrüsiges" Aussehen verleihen. Meyer hält auch selbst die Kämme und Zapfen der Tonsille in ihrer Gestalt für präformirt in in dem ursprünglichen Bau, die Zapfen der seitlichen Wandungen in dem histologischen Material (cytogenes Gewebe). Etwas grosse und nur geschwellte Rachentonsillen scheidet er nicht in genügender Weise aus. Er bezeichnet beide Arten, Kämme und Zapfen, mit dem gemeinsamen Ausdruck adenoide Vegetationen, Wucherungen aus adenoidem, cytogenem Gewebe, welcher auf keinen Fall für die hypertrophischen und geschwellten Längsleisten, eher noch für die entwickelteren Zapfen passt.

Bemerkenswerth ist die Häufigkeit (in etwa 5 Jahren 175 Fälle, 130 derselben mit Ohraffectionen), in welcher Meyer sie bei seinen Landsleuten, den Dänen, vorfindet. Er rechnet, wie gesagt, auch alle grossen Tonsillen mit hierher und schliesst nur von Schwellung betroffene nicht in bestimmter Art aus. Vielleicht kommen als Ursachen dieser nationalen Eigenthümlichkeit ungünstige klimatische Verhältnisse in Betracht, wie ja der Retronasalkatarrh und der von diesem abhängige Mittelohrkatarrh überhaupt an den nordischen Küsten heimisch ist.

Für Deutschland erklärt Voltolini das Vorkommen der hypertrophischen Bildungen als „gar nicht so häufig, wie es in Dänemark der Fall zu sein scheint." Er theilt 4 von ihm operirte Fälle mit. Verf. sah eine vorübergehende Volumenzunahme der Tonsille (Schwellung) häufig, eine dauernde (Hypertrophie) in geringerem Grade nicht selten, in mittlerem Grade (bis zum Herabhängen über das obere

Drittel des Vomer) selten, in den höchsten Graden (bis zum Verdecken der Hälfte der Choanen und mehr) nur in ganz vereinzelten Fällen. Zur Operation war Verf. in fast 10 Jahren nur 2mal veranlasst.

Im Rachen erscheint die hypertrophische Schleimhaut in verschiedenem Grade verdickt, dabei oft gewulstet, gefaltet. Eine partielle wulstförmige Hypertrophie an der hinteren Wand in der Kehlkopfsgegend, mit Dyspnoe verbunden, ist von Semeleder und Lewin beobachtet worden. Die Gefässe sind erweitert, die acinösen Drüsen desgleichen und vergrössert, selten in Cysten umgewandelt. Die bindegewebigen Elemente sind vermehrt, vor Allem aber die Follikel, welche hier meist gross und in reichlicher Zahl vorhanden sind — Pharyngitis follicularis s. granulosa hypertrophica. Auch eine Neubildung von Balgdrüsen (durch pathologische Faltenbildung) kommt hier in manchen Fällen zu Stande, besonders am oberen Theil der hinteren Wand. Dieselbe kann auf diese Weise ein schwammiges Aussehen erhalten, wie es auch an der Rachentonsille ähnlich vorkommt. Hierdurch und durch die Ausgleichung der sonst verschiedenen Dicke in Folge der Hypertrophie des anstossenden Theils der Hinterwand kann die Grenze zwischen beiden verwischt werden.

An den Rachenwänden, vorzüglich an der hinteren, kommt es in einigen Fällen zu einem Dickerwerden des Plattenepithels, welches mit einer grauweissen Färbung, mit oder ohne Erhebung durch neu entstandene Papillen verbunden ist. Die Secretion ist oft erhöht.

Die Bedeutung der Hypertrophie ist hauptsächlich darin zu suchen, dass sie den chronischen Katarrh, aus welchem sie meist ihren Ausgang nahm, unterhält, seine Heilung oder Besserung erschwert. Ferner kann durch hypertrophische Theile die Behinderung wichtiger Functionen herbeigeführt werden. Die Art des Zustandekommens solcher Störungen ist schon mehrfach, namentlich bei Besprechung der katarrhalischen Schwellung erörtert worden. Es ist im Wesentlichen die Volumenzunahme der Schleimhaut, mit Verengerung, mit Abschluss (gegen Nase und Ohr) der Höhle einhergehend, welche hier in Betracht kommt.

Die Symptome, durch welche sich hypertrophische Zustände im Rachen kundgeben können, sind im Allgemeinen die des chronischen Katarrhs und haben dort Mittheilung gefunden. Für die Nasenrachenhöhle gilt das Gleiche. Die hypertrophische Entwickelung der Theile ist von denselben Erscheinungen begleitet, wie der entsprechende Grad der einfachen parenchymatösen Schwellung beim Katarrh. Selten ist hier völlige Aufhebung des Athmens durch die Nase, etwas öfter veränderte Sprache zu finden. Häufiger sind Sym-

ptome von Seiten des Ohrs in Folge fortgepflanzter Erkrankungen oder secundärer bei Verschluss des Tubenostium. Ein solcher tritt hier ein bei Verengerung durch eigene Massenzunahme oder bei Verlegung durch hypertrophische Nachbartheile.

Von Seiten einer Gaumenmandel, welche Grösse sie auch erreicht haben möge, kann weder durch directen Druck, noch durch Hinaufdrängen des hinteren Gaumenbogens oder der angrenzenden Schleimhaut die vordere Tubenlippe gegen die hintere gedrückt werden. Dasselbe geschieht auch nicht durch eine hypertrophische Verdickung des Gaumensegels (v. Tröltsch). Die vordere Lippe ist fest mit dem Processus pterygoideus verwachsen. Wenn Verengerung unter den genannten Verhältnissen zu Stande kommt, so erfolgt sie von unten her. Eine Annäherung der vorderen an die hintere Lippe kommt nur vor bei Theilnahme der Schleimhautbekleidung der ersteren an Schwellung und Hypertrophie. Zu einem vollständigen Verstreichen des bekanntlich weit angelegten Ostium kommt es hier sehr selten und mehr in der Tiefe des Trichters, zu einer wirklichen Verlegung durch die hypertrophische, über dasselbe herabhängende Rachentonsille nur dann, wenn auch die seitlichen Kämme in hohem Grade entwickelt sind. Dagegen tritt leicht und oft, auch bei minder ausgebildeten Beschränkungen des Lumen der Höhle wie der Tubenmündung, vorübergehend oder in längerer Dauer eine Abschliessung des Mittelohrs durch das hier leicht zurückgehaltene, sich ansammelnde Secret ein.

Die bei dem oft gleichzeitig vorhandenen hypertrophischen Verhalten der Nasenschleimhaut nicht selten anzutreffenden Polypen nehmen zu einem grossen Theil ihren Ausgang von dem hinteren Ende der unteren Muschel. Nach vorgeschrittenem Wachsthum können sie (bei grösserer Consistenz) das Ostium der Eustachi'schen Röhre erreichen und selbst dasselbe verlegen, bei nebenher eintretenden congestiven Zuständen förmlich verschliessen. Oder sie hängen beutelförmig über das Gaumensegel herab (bei gallertiger Beschaffenheit). Dann kann, selbst bei beträchtlicher Grösse, die Tubenmündung frei, das Gehör intact bleiben, wie ich in einem mit dem Spiegel untersuchten Falle von beiderseitigem Vorkommen solcher Polypen constatiren konnte.

Diagnose. Im Rachen ist eine gleichmässige Dickenzunahme der Schleimhaut nicht leicht zu erkennen, desto besser eine Wulstung derselben, die Gegenwart von Gruppen grosser Follikel. Nur die höheren Grade der Hypertrophie der Auskleidung der Nasenrachenhöhle geben sich durch bestimmte klinische Erscheinungen (besonders

durch aufgehobene Nasenathmung) kund. Dieselben kommen indess auch vor bei mit Undurchgängigkeit verbundenen Erkrankungen der Nase, sowie bei Anwesenheit grösserer Neubildungen in dieser oder im Nasenrachenraum, auch nach solchen Krankheiten bei wieder durchgängiger Nase in Folge der Gewöhnung. Eine directe Untersuchung der Theile ist daher meist nicht zu entbehren. Das Befühlen derselben mit dem Finger kann Aufschluss gewähren über die Gegenwart, Form und Grösse ausgebildeterer Erhebungen, innerhalb gewisser Schranken auch über deren Ursprungsort. Die Rhinoskopie dagegen belehrt ausserdem über die Färbung, über die Verhältnisse der Secretion, in sichererer Weise über die Gestaltung der Oberfläche. Für beide Untersuchungsmethoden ist grosse Vorsicht in der Deutung des Gesehenen oder Gefühlten, besonders hinsichtlich der Abschätzung der Grössenverhältnisse, nöthig.

Nach Meyer stösst die Rhinoskopie beim Vorhandensein hypertrophischer Bildungen oft auf unüberwindliche Hindernisse. Voltolini dagegen befürwortet gerade hier die Untersuchung mit dem Spiegel. Auch Verf. hat denselben in seinen Fällen mit Vortheil in Anwendung gebracht. Von Hindernissen fand er zuweilen reichliche Gegenwart von Schleim, wodurch vorübergehend die Untersuchung beeinträchtigt, die Beurtheilung der Niveauverhältnisse erschwert werden kann. Hängt die Masse tiefer herab, so sieht man leicht diese selbst, bei günstigem Verhalten des Zäpfchens, welches hier auch vorkommt, den freibleibenden Theil der Choanen. Bei geringerer Entwickelung, bei halbkugliger Form sah Verf. die Ostien der Tuben und ihre Wülste frei, die letzteren mit kleinen flachhöckrigen Hervorragungen besetzt. Hier waren, selbst wenn das obere Drittel des Vomer überdeckt war, keine hervortretenden Symptome vorhanden.

Die Behandlung ist einerseits gegen den zu Grunde liegenden chronischen Katarrh zu richten. Andererseits besteht die Aufgabe, die hypertrophischen Theile möglichst einer Rückbildung entgegenzuführen oder sie zu entfernen oder zu zerstören.

Für den Rachen sind hauptsächlich stark reizende Einwirkungen am Platze, Aetzungen der gewulsteten Schleimhaut oder der hypertrophischen Follikel mit Höllenstein in Substanz, Bestreichen mit den stärkeren Lösungen desselben, mit reiner Jodtinctur, mit starker Chromsäurelösung, selbstverständlich mit grosser Vorsicht, immer nach vorgängiger Entfernung des Secrets durch Abpinseln, Abtupfen, Gurgeln u. s. w., anzustellen. K. Michel empfiehlt ganz oberfläch-

liche Cauterisationen der Follikelhaufen mit dem Galvanokauter, 3 bis 4mal zu wiederholen, Lewin Scarificationen.

Für die Nasenrachenhöhle ist die Therapie des chronischen Katarrhs in vielen Fällen ausreichend, um die Beschwerden zu ermässigen oder zu heben. Selbst eine Herabsetzung des Volumens kann dadurch erreicht werden. Ausser der Beseitigung von blossen Schwellungszuständen, welche auch an hypertrophischen Theilen nebenbei sowie in der Nachbarschaft solcher vorhanden sein können, ist auch eine Rückbildung der hyperplastischen Bildungen in verschiedenem Grade möglich. Dieselbe ist durch die Beschaffenheit des hier in Frage kommenden Materials begünstigt. Das cytogene Gewebe, welches hier über die sonstigen neugebildeten Elemente überwiegt, neigt auch zu retrograden Vorgängen mancher Art. So sah auch Meyer nach lange fortgesetztem Gebrauch der Nasendouche Schrumpfen nicht blos von Oberflächenproductionen mässiger Grösse, sondern auch ihres Mutterbodens.

Es kommen (sehr selten, s. oben) Fälle vor, wo beträchtliche Massenzunahme des cytogenen Lagers mit Verengerung, mit Undurchgängigkeit der Höhle selbst, der Choanen oder der Tuben einhergeht, wo die davon abhängigen Erscheinungen (Sprache ohne die Nase, Mundathmen, wichtige sonst nicht zu hebende Ohrenkrankheiten) eine Abhülfe dringend erforderlich machen, wo eine einfache Schwellung bestimmt auszuschliessen ist, wo eine umsichtige Behandlung des Retronasalkatarrhs ohne befriedigenden Erfolg bleibt. Hier sind zerstörende Einwirkungen, operative Eingriffe nöthig.

Zur Entfernung kleinerer und weicher Massen empfiehlt Meyer öftere 1 bis 2 Monate fortzusetzende Aetzungen mit reinem oder mitigirtem Höllenstein. Er benutzt dazu Neusilberstäbe von je nach der zu treffenden Stelle verschiedener Krümmung, welche vom Rachen aus emporgeführt werden. Verf. bedient sich einfach einer Silbersonde, welche jede gewünschte Biegung gestattet. Eine solche wird auch von Voltolini in seinem letzten Artikel anempfohlen, worin er die Aetzungen unter den erwähnten Verhältnissen ebenfalls ausreichend findet. Zum Ablösen oder vielmehr Abquetschen grösserer und zahlreicher Gebilde bedient sich Meyer eines langgestielten Rings mit stumpfem nicht schneidendem Rand, welcher durch die Nase eingebracht und von dem Zeigefinger der anderen in den Mund eingeführten Hand gegen die einzelnen Hervorragungen dirigirt wird. Eine Nachbehandlung durch Aetzungen ist nothwendig. Die Operation, welche nach Meyer nicht selten wiederholt werden muss, ist nicht blos unangenehm, wie überhaupt die meisten Eingriffe im Be-

reich des Nasenrachenraums, sondern auch sehr schmerzhaft für die Kranken. Es tritt danach eine reactive Schwellung (Meyer), auch eitrige Entzündung der Höhle und (Fälle von Meyer und Verf.) des Mittelohrs mit Perforation des Trommelfells ein.

Als viel weniger beschwerlich für die Kranken, von prompter Wirkung erscheint die Anwendung der Galvanokaustik nach Berichten von Voltolini, Michel, auch von Meyer selbst. Eine stärkere Reaction soll ihr nicht nachfolgen. Die Kauteren oder Schlingen werden durch die Nase oder vom Mund aus eingeführt, wenn möglich unter Controle mit dem Rachenspiegel.

Rareficirender, trockner Katarrh der Nasenrachenhöhle und des Rachens (Atrophie).

Häufig, meist im vorgerückten Alter, doch auch bei jugendlichen Individuen, oft bei Decrepiden, bei durch erschöpfende Krankheiten Herabgekommenen, aber auch oft bei vollkommen Gesunden gewinnt die bis dahin normal oder chronisch erkrankt gewesene Auskleidung der Höhlen ein Verhalten, welches auf eine verminderte Ernährung hinweist. Sie ist beträchtlich dünner, blässer, dabei meist trocken. Zuweilen finden sich in der sonst anämischen Schleimhaut einzelne oder mehrere stark gefüllte, geschlängelte, auch varicös ausgebuchtete Venen besonders an der hinteren Rachenwand wie im Umkreis der Ostien der Eustachi'schen Röhren und der Choanen. Sie sind erweitert durch die Schrumpfung, die Rarefaction des sie umgebenden, sie treten scharf hervor in Folge der Dünne des sie deckenden Gewebes.

Diese Veränderung betrifft entweder die beiden Höhlen in ganzer Ausdehnung und zwar gleichmässig oder in verschiedenem Grade, oder sie befällt nur einen Abschnitt oder nur einen einzelnen Theil. In manchen Fällen zeigt der weiche Gaumen ein ähnliches Verhalten; das Zäpfchen, „nadelförmig“ sich zuspitzend, hängt lang und schlaff herab (v. Tröltsch). Oefter ist gleichzeitig eine ausgeprägte Atrophie der Nasenschleimhaut vorhanden, was sich besonders durch Blässe, Trockenheit im Allgemeinen, durch ein eigenthümliches, verkümmertes, schlankes, wie nacktes Aussehen der Muscheln und des Vomer kundgibt. In der Nasenrachenhöhle und im Rachen ist die atrophische Schleimhaut je nach dem betreffenden Theile in verschiedener Weise beschaffen.

Am Dach, an den seitlichen Partien, ist eine Rarefaction des cytogenen Gewebes nicht selten. Dasselbe, welches sonst in relativ

mächtiger Entwickelung das Schleimhautstroma ersetzt, ist oft in beträchtlichem Grade geschwunden. Eine wesentliche Reduction und damit eine Abnahme des Volumen besonders der Rachentonsille ist bei alten Leuten die Regel. Auch bei jüngeren Individuen (bis zu 25 Jahren herab) habe ich die Atrophie an diesem Orte angetroffen, nicht gerade selten, meist bei mit Herabsetzung der Ernährung verbundenen Krankheiten (Tuberkulose, Krebs, auch bei Syphilis). Bei Kindern habe ich nur in wenigen Fällen eine rudimentär entwickelte, kaum angedeutete Rachentonsille gesehen. Da es sich immer um hochgradigen Marasmus in Folge von Syphilis oder Caries handelte, so lag der Gedanke nahe, schon hier einen atrophischen Vorgang anzunehmen.

An der Rachentonsille ist unter solchen Verhältnissen der Dickendurchmesser oft bis auf 2, auch auf 1 Mm. (wie beim Neugebornen), selbst etwas darunter herabgesetzt. Das cytogene Gewebe ist entweder noch in diffuser dünner Ausbreitung vorhanden unter Erhaltung einzelner, selten etwas reichlicher Follikel, oder es ist nur noch an einigen inselförmigen Stellen zurück geblieben, im Uebrigen durch gewöhnliches fibrilläres Bindegewebe von verschiedener Anordnung ersetzt, oder das letztere findet sich allein. In dieser Weise erlangt das Ueberbleibsel der Pharynxtonsille eine ziemliche Derbheit, welche der des Narbengewebes nahekommen kann. Gerade in atrophischen Rachenmandeln sind öfters einzelne Schleim- oder Colloidcysten zu finden, welche aus den bei dem Schwund, der Retraction des Gewebes abgeschnürten Bälgen oder Drüsen hervorgegangen sind.

Die Oberfläche ist dabei entweder glatt, indem die Wülste verstrichen sind, oder sie zeigt noch in Erhebungen von minimaler Höhe und in seichten Furchen die ursprüngliche Anordnung in sagittale Leisten und Spalten, oder sie weist einzelne grosse oder viele kleine rundliche Löcher auf, welche zu Lacunenresten führen. Ist die Schleimhaut der Nase und der hinteren Rachenwand normal dick oder pathologisch verdickt bei hochgradigem Schwund der Tonsille, so tritt statt des sonstigen Prominirens eine Abflachung dieser bis zu gleichem Niveau mit jenen oder ein Einsinken unter dasselbe ein mit scharfer Absetzung an der Stelle des Uebergangs. Bei gleichzeitiger Atrophie der Nasenschleimhaut kommt es am oberen Rand der Choanen zur Bildung einer scharf vorspringenden Kante.

An der seitlichen Wand des Nasenrachenraums bewirkt der Schwund besonders des cytogenen Gewebes charakteristische Veränderungen. Das Ostium der Tube klafft weit, ist stark vertieft, der Tubenwulst springt viel weiter hervor und erscheint innerhalb seines

verdünnten Ueberzugs wie nackt. Die Rosenmüller'sche Grube kann eine beträchtliche Vertiefung erlangen; sie ist in manchen Fällen von dünnen bindegewebigen Strängen durchzogen als Resten eines sie früher auskleidenden vielfach durchbrochenen schwammigen oder eines ihre Wände in Form eines Balkenwerks verbindenden (cytogenen) Gewebes.

Die Atrophie erstreckt sich entweder auf die Auskleidung der ganzen Nasenrachenhöhle, oder sie ist auf die Tonsille oder auf die Seitenwand beschränkt. So kommt Nacktheit der Tubenwülste vor bei normalem Verhalten, ausnahmsweise selbst bei Hypertrophie der Rachentonsille, und umgekehrt fand ich bei Schwund der letzteren Follikularkatarrh an der hinteren Wand, an den Wülsten und in den Recessus.

An der hinteren Rachenwand erscheint die atrophische Schleimhaut blassröthlich bis blassgelblich, meist glänzend, wie lackirt, glatt, gespannt, trocken, Pharyngitis sicca. Bei den höheren Graden von Rarefaction ist die Färbung von dem durchscheinenden Roth der Muskelbündel der Constrictoren beeinflusst, weniger blass. Es schimmern diese oft mit grosser Deutlichkeit durch die verdünnte Schleimhaut hindurch; manchmal entsteht selbst der Eindruck, als ob sie frei dalägen, eines Ueberzugs entbehrten. In einem solchen Falle sah ich an der Leiche zahllose weisse Pünktchen an der hinteren Wand, die sich als eingekapselte Trichinen in der durchscheinenden Muskulatur erwiesen. Die Schleimhaut war nur 0,24 Mm. dick. Auch in anderen untersuchten Fällen wurde ein so geringer Durchmesser gefunden. Das Epithel war normal, das Bindegewebe lang ausgezogen oder wellig angeordnet. Traubenförmige Drüsen waren spärlich, Follikel nicht oder ganz vereinzelt vorhanden. Nur einmal waren trotz starken sonstigen Schwunds (Durchscheinen der Constrictoren) noch zahlreiche Follikelhaufen vorhanden. Auch kamen spaltenförmige Einsenkungen der Schleimhaut als Reste geschwundener Balgdrüsen vor.

Symptome. In vielen Fällen ist die Atrophie der Rachenschleimhaut ohne Beschwerden für den Kranken; auch in der oberen Höhle bleibt dieselbe oft symptomlos. Andere Kranke klagen über lästige, selbst quälende Empfindungen. Im Nasenrachenraum handelt es sich meist um ein unbestimmtes unbehagliches Gefühl, welches „in den Kopf", oder um das von Trockenheit, welches gewöhnlich in die Nase verlegt wird (bei normaler wie bei pathologischer Beschaffenheit der Schleimhaut derselben). Im Rachen ist es hauptsächlich dieses letztere, das Gefühl der Trockenheit, welches das Bedürfniss einer öfteren

Anfeuchtung hervorruft, der Spannung, welches die Schlingbewegungen unbequem, selbst schmerzhaft macht. Bei einzelnen Individuen besteht brennender oder stechender Schmerz. Diese Erscheinungen treten dauernd, in gleicher Weise oder wechselnd, in verschiedener Stärke auf. Sie werden zuweilen durch manche äussere Einflüsse (u. a. Hitze) verschlimmert. Rauchen, Trinken, der Genuss heisser und reizender Speisen wird hier nicht selten gut vertragen, bewirkt sogar manchmal, wahrscheinlich durch Steigerung der Blutzufuhr und Anregung der Secretion ein zeitweiliges besseres Befinden.

Die Diagnose ist fast immer leicht bei Betrachtung der Theile zu stellen. An der der unmittelbaren Besichtigung zugängigen hinteren Rachenwand ist charakteristisch die meist blasse Farbe, die Trockenheit, die Glätte, der eigenthümliche mitunter einem Firnissüberzuge ähnliche Glanz, das Durchscheinen oder die anscheinende Nacktheit der Schnürer. Für die Nasenrachenhöhle kann die digitale Untersuchung Nachweis geben über weites Klaffen der Tubenmündungen, schroffes Hervortreten der Wülste, Einsinken der atrophischen Tonsille, die Rhinoskopie auch noch über Entfärbung und Trockenheit. In einem Falle habe ich mit dem Spiegel die Einziehung am Dach allein gesehen, in mehreren (bei alten Leuten) auch die Veränderungen an der seitlichen Wand, den Venenring um die Ostien und die Choanen, auch das oben geschilderte ähnliche atrophische Verhalten der Nasenschleimhaut.

Die Behandlung ist auf Vornahmen beschränkt, welche die Symptome ermässigen. Für den Nasenrachenraum ist die Nasendouche mit warmer verdünnter Milch, mit Salz-, auch Salmiaklösung von Nutzen. Auch öftere Einschnüffelung solcher Flüssigkeiten, sowie des Schnupftabaks gewährt vorübergehend Erleichterung. Für den Rachen kommt in Betracht öfteres Schlucken kleiner Mengen von Flüssigkeit, deren Wahl (u. A. ob heiss, Fruchtsäfte, kohlensäurehaltig) am besten der Kranke trifft, nach möglichst langem Verweilenlassen bei rückwärts geneigtem Kopf, öfteres Trinken überhaupt, Kauen und langsames Hinabschlingen von Fruchtbonbons, von Stückchen von Succus liquiritiae inspiss. u. dergl. In manchen Fällen werden lästige Symptome durch stärker reizende Einwirkungen auf die Schleimhaut (Bepinseln mit concentrirter Höllensteinlösung, mit reiner oder verdünnter Jodtinktur) auf einige Zeit gebessert.

Neubildungen.

In der Nasenrachenhöhle kommen ausser den oben geschilderten polypenartigen, bei Hypertrophie des cytogenen Lagers ent-

stehenden Formen (den adenoiden Vegetationen Meyer's) Schleimpolypen, Fibroide, auch Sarkome, Enchondrome, seltener Krebse vor, die Nasenrachenpolypen der Chirurgen. Sie entspringen oft am Dach, auch an der hinteren und seitlichen Wand oder wachsen von der Nase, vom Oberkiefer aus in die Höhle hinein. Die grösseren haben zuweilen eine multiple (secundäre) Insertion.

Symptome. Umfangreichere Geschwülste bewirken Aufhebung des Nasenathmens und veränderte Sprache. Eine Behinderung im Schlingen tritt ein, wenn ein Druck auf das Gaumensegel ausgeübt wird. Dasselbe kann weit nach vorn und unten gedrängt werden. Hieraus resultirt auch der Mangel einer Abschliessung nach oben beim Schlingact, in Folge dessen die Ingesta, besonders die Flüssigkeiten in den Nasenrachenraum und in die Nase gelangen. Bei weiterer Ausdehnung kommen die Symptome von Pharynxtumoren hinzu (gesteigerte Dysphagie, Dyspnoe).

Diagnose und Behandlung. Die Gegenwart, bei nicht zu grossem Volumen auch die Insertion der Geschwülste kann mit dem Rachenspiegel, mittelst der digitalen und der Sondenuntersuchung festgestellt werden. Ihre Beseitigung ist in der verschiedensten Weise vorgenommen worden (Ausreissen oder Abdrehen der kleineren mit Zange oder Finger, Ligatur, Ecrasement, Cauterisationen auch mit dem Glüheisen und der Leuchtgasflamme, Abtragen mit dem Messer, Galvanokaustik, Elektrolyse). Sie erfordert in vielen Fällen Vorakte (Spaltung oder Ablösung des Gaumensegels, partielle oder totale Resection des Oberkiefers). Neben günstigen Resultaten wird von tödtlichem Ausgang, von Recidiven berichtet.

Im Rachen nehmen die Neubildungen ihren Ursprung von den Wandungen desselben, oder von ausserhalb dieser, hinter ihnen gelegenen Theilen, dem Periost der Wirbel, der vor denselben ausgebreiteten Bindegewebsschicht, den Lymphdrüsen: pharyngeale und retropharyngeale Geschwülste (W. Busch).

Ueber kleinere Bildungen liegen nur wenige Beobachtungen vor. v. Luschka fand ein 3 und 7 Mm. messendes Papillom, welches von der hinteren Kehlkopfsfläche entsprang und in den unteren Theil des Rachens herabhing, Sommerbrodt ein kaum bohnengrosses an der hinteren Pharynxwand, B. Wagner ein hanfkorngrosses an derselben Stelle. In 2 Fällen sah ich im oberen Theil der Hinterwand einen Zustand der Schleimhaut, welchen man Pharyngitis villosa nennen könnte. Zahllose kleinste Papillome von 0,1 bis 0,2 Mm. Höhe gaben ihr ein sammtartiges Aussehen. Es sind auch Fibroide von sehr geringem Umfang gesehen worden, so von Vol-

tolini ein der hinteren Wand aufsitzendes halbtaubeneigrosses. Leukämische Tumoren der geschwellten und gerötheten Rachenschleimhaut und der zugehörigen Drüsen (zahlreiche markige glänzende Geschwülste) beschreibt Mosler unter dem Namen Pharyngitis leucaemica.

Die grösseren Neubildungen im Rachen sind meist Fibroide oder Sarcome, auch Carcinome (Epithelialkrebs, Markschwamm), Enchondrome. Sie können eine sehr beträchtliche Grösse erlangen, sich vom Ringknorpel bis zur Schädelbasis erstrecken, wie in einem Falle von Fischer (Innsbruck).

Ob und welche Symptome durch die Geschwülste veranlasst werden, hängt namentlich von ihrem Sitz und ihrer Grösse ab. Kleinere können völlig unbemerkt bleiben oder, in der Nähe des Kehlkopfs gelegen, mit diesem in Contact, nur Husten bewirken, wie in den Fällen von Voltolini und Sommerbrodt. Bei den voluminöseren Tumoren sind meist die Bewegungen des Kopfes, besonders das Drehen, gehindert, es sind Schling- und Athembeschwerden vorhanden, es kommt selbst zur Inanition, zum Erstickungstod (u. a. in einem Fall von Holt). Die Krebse sind durch rasche Zerstörung, durch die Neigung zu Blutung, Verjauchung, zu Recidiven, durch das Anschwellen der Lymphdrüsen, zum Theil durch schnelles Wachsthum, oft durch lancinirende Schmerzen bezeichnet.

Diagnose. Durch direkte Betrachtung oder bei tiefem oder seitlichem Sitz durch Besichtigung mit dem Kehlkopfspiegel, durch Befühlen mit Finger und Sonde kann das Vorhandensein und die Beschaffenheit der Neubildungen ermittelt werden. Die grösseren erscheinen mit einem wenig verschiebbaren, zahlreiche erweiterte Venen aufweisenden Schleimhautüberzug bekleidet, welcher auch bei gutartigen Geschwülsten von grossem Umfang exulcerirt sein kann (hier durch die mechanische Wirkung der sich durch den Lumenrest hindurchzwängenden Ingesta).

Behandlung. Die Entfernung mit Messer oder Scheere, das Ausschälen mit stumpfen Instrumenten, die Anwendung der Galvanokaustik ist bei beträchtlicher Ausdehnung sehr erschwert. Dazu kommt die Nähe der grossen Halsgefässe, der häufige Eintritt schwerer reactiver Entzündung. In manchen Fällen, welche sich nicht zur Operation eignen (weitausgebreitete Krebsbildung) kann die Ernährung durch die Schlundsonde und die Tracheotomie erforderlich werden, sowie die öftere Abtragung oder Auslöffelung rasch wuchernder Massen.

Neurosen.

Hinsichtlich derselben ist auf Bd. XI und XII dieses Werkes (Krankh. d. Nervensyst. I u. II), sowie auf die Besprechung der Nervenkrankheiten des weichen Gaumens zu verweisen, welche hinsichtlich des Vorkommens, der Entstehung und der Symptome viel Gemeinsames mit denen des Rachens haben. Hier sei nur einiger Neurosen von localem Interesse gedacht.

Nicht oft kommt eine Anästhesie der Schleimhaut zur Beobachtung, allein oder in Verbindung mit Herabsetzung, öfter eine Hyperästhesie, einhergehend mit Steigerung der Reflexerregbarkeit (Schlingbewegungen, Würgen, Erbrechen, Husten, vermehrte Schleimabsonderung). Die letztere ist eben so häufig bei völlig Gesunden, wie bei an örtlichen Krankheiten Leidenden. Die Untersuchung mit dem Spiegel, das Befühlen, selbst eine umfänglichere Betrachtung der hinteren Rachenrand, die digitale Betastung des Nasenrachenraums, die Einführung des Katheters in die Tube kann dadurch erschwert, selbst unmöglich gemacht werden. Die zur Minderung dieser störenden Sensibilität vorgeschlagenen allgemein (Bromkalium) oder local (Chloroform mit in Essigsäure gelöstem Morphium gemischt, Aether hydrochlor. chlorat., Bromkalium) wirkenden Anästhetica haben sich nicht bewährt. v. Bruns hat einen Nutzen nur von Tannin gesehen (Bestäubung mit einer Lösung von 0,5 bis 0,2 : Aq. 30, Bepinselung mit einer consistenten Mischung mit Glycerin und wenig Wasser). Von Wichtigkeit ist die psychische Einwirkung auf den Kranken (u. a. auch die Ablenkung der Aufmerksamkeit, wozu ich das von Türck empfohlene anhaltende keuchende „wie ausser Athem“ Respiriren rechne), die Abstumpfung der Sensibilität der Theile durch eigene Uebungen und allmähliche Gewöhnung desselben an die nöthigen Manipulationen. Beachtenswerth ist ferner der Rath von v. Bruns, dieselben nicht bei vollem Magen vorzunehmen. Endlich ist bei Einführung von Instrumenten, bei mechanischen Einwirkungen an diesem Ort überhaupt die verschiedene Empfindlichkeit der einzelnen Stellen auch im normalen Zustande zu berücksichtigen. Sie ist am grössten an den Gaumenbögen, an der hinteren oberen Fläche des Kehldeckels (v. Bruns), am Zungengrund, am geringsten an der hinteren Rachenwand, grösser an der Rückseite wie an der Vorderfläche des Gaumensegels.

Wenig sind den Nichtohrenärzten die isolirten Neurosen der Gaumentubenmuskeln bekannt. Manche Menschen können ein lautes knackendes Geräusch im Ohr hervorrufen, welches dem bei Con-

traction des Tensor tympani durch eine plötzliche Anspannung des Trommelfells entstehenden (Joh. Müller) ähnlich ist, aber in Folge einer raschen Abduction der lateralen von der medialen Tubenwand bei der Zusammenziehung des Tensor palati zu Stande kommt (Politzer, v. Luschka, Löwenberg). Ein solches Knacken, jedoch schwach, entsteht oft beim gewöhnlichen Schlingact.

Bei anderen Personen tritt das Geräusch unwillkürlich ein, vermittelt durch einen klonischen Krampf des Tensor palati, zuweilen sehr häufig, auch rythmisch, periodisch, sehr laut, selbst durch ein ganzes Zimmer zu hören (Schwartze), die Nachtruhe störend (Boeck). Die dabei stattfindende Bewegung des Gaumensegels ist rhinoskopisch nachgewiesen (Boeck). In einem Fall wurde zugleich der Kehlkopf gehoben (Boeck), in einem anderen (Küpper) waren ausserdem noch Zuckungen der Musculatur an Auge, Nase, Mund vorhanden. In 2 Fällen trat Heilung nach Elektrisiren der Gaumenmuskeln ein.

Von einem kurz dauernden klonischen Krampf seiner eigenen Tubenmuskeln (Klaffen der Tube) berichtet Rüdinger. Was er während desselben sprach, wurde in dem betreffenden Ohr in lästiger Stärke wahrgenommen.

Hörstörungen, welche einige Zeit nach Diphtheritis eintreten, können auf Lähmung der Tubenmuskeln bezogen werden, wenn ein entsprechendes Verhalten des Gaumensegels nachzuweisen ist und andere wichtige Veränderungen im Ohr nicht vorhanden sind als die Luftdrucksabnahme in der Paukenhöhle, welche bei Nichteröffnung der Tube durch den gelähmten Tensor nicht ausbleiben kann und zunächst rein mechanisch Schwerhörigkeit bewirkt. Fälle, die wahrscheinlich hierher gehören, sind mitgetheilt von Jackson und Thompson (u. a. hochgradige Herabsetzung des Gehörs bei vollständiger zum Hungertod führender Paralyse der Schlingmuskeln).

Fremde Körper. Traumatisches Emphysem.

In der Nasenrachenhöhle werden fremde Körper von irgend welcher Bedeutung fast gar nicht angetroffen, abgesehen vom Hinaufdringen der Ingesta bei Defecten des Gaumensegels, bei Verdrängung desselben durch Neubildungen, bei Lähmung seiner Muskulatur. Sie können in dieselbe sonst nur gelangen durch directes absichtliches Einführen oder beim Erbrechen. Wohl auf diese Weise war ein Spulwurm dahin versetzt, welcher in die Eustachi'sche Röhre gekrochen war (Andry) und eine Gerstengranne, Arista, welche bei

der Section eines mehrere Jahre lang mit einem belästigenden Geräusch im Ohr in Verbindung mit einer eigenthümlichen Empfindung im Rachen behaftet gewesenen Mannes, aus dem Ostium der Ohrtrompete hervorragend, gefunden wurde (Fleischmann). Einem älteren Philologen (Fall von Heckscher), welcher sich täglich den Ohrkatheter selbst einbrachte und durch denselben hindurch die Eustachi'sche Röhre mittelst einer an einem Fischbeinstäbchen befestigten Rabenfeder reinigte, geschah es, dass sich die Verbindung dieses sonderbaren Instruments löste. Die Feder blieb mit dem einen Ende in der Tube zurück, mit dem anderen in der Choane. Der Kranke befreite sich selbst nach einigen Tagen davon mit dem hinter dem Gaumensegel emporgeführten Zeigefinger, ein Wink zur digitalen Untersuchung und Entfernung in ähnlichen Fällen (abgebrochene Laminariasonden, Verf.).

Auch im Rachen ist die dauernde Gegenwart fremder Körper nicht häufig. Solche, welche in Folge ihrer besonderen Grösse stecken bleiben, werden meist in dem untersten Theil, in der Gegend der Cartilago cricoidea (spaltförmiges, wenig erweiterungsfähiges Lumen) zurückgehalten. Fischgräten, Nadeln und andere spitze Körper bohren sich manchmal in die Wandung ein, an verschiedenen Stellen. Oefter passiren sie die Höhle ohne Schaden anzurichten oder unter geringfügiger Verwundung der Schleimhaut, welche für einige Tage einen leichten Schmerz unterhalten kann.

Die Anwesenheit fremder Körper ist meist von Beschwerden verschiedener Art begleitet, Schmerz, Schlingbeschwerden, Husten. Bei einer Dame, welche 3 Jahre lang eine Nadel in der hinteren Rachenwand stecken hatte, bestand fortwährender Reiz zum Husten und „schneidender“ Schmerz. Nach ihrer Entfernung blieb ein chronischer Katarrh zurück (Hutton). In einem anderen Falle verursachte eine Gaumenplatte mit 6 künstlichen Zähnen, welche hinter dem Kehlkopfseingang festsass und mit einer Polypenzange entfernt werden musste, einen epileptischen Anfall (Matthews). Bei bedeutender Grösse eines den unteren Theil des Pharynx ausfüllenden, den Kehlkopf comprimirenden Körpers kann Erstickungstod erfolgen, wie in einem Fall von Bard (von einem Geisteskranken verschluckter Schwamm) und Bardeleben (zähes Kalbfleisch). Zu einem tödtlichen Ausgang kam es bei einem Lehrer, welcher sich beim Bücken das abbrechende Mundstück einer langen Pfeife in die seitliche Gaumengegend eingebohrt hatte, angeblich ohne es zu merken, nach 8 monatlichem Bestehen einer Geschwulst an der betreffenden Seite des Halses unter dem Warzenfortsatz. Der Tod

trat ein in Folge einer Blutung aus der Carotis, welche bei einer forcirten Bewegung des Kopfes von der Pfeifenspitze verletzt worden war (Fingerhuth).

Im Rachen festsitzende fremde Körper werden mit zangenförmigen Instrumenten, wo nöthig unter Anwendung des Kehlkopfspiegels, entfernt. Bei grösserem Volumen, bei drohenden Erscheinungen kann die (subhyoidale) Eröffnung des Pharynx in Frage kommen.

Nicht ganz selten kommt gewissermassen unter Vermittelung eines fremden Körpers ein Emphysem in der Wandung der Nasenrachenhöhle und des Rachens zu Stande, zunächst im Bereich des Ostium der Eustachi'schen Röhre. Es dringt die Luft, welche in diese durch den Ohrkatheter in verschiedener Absicht eingeblasen oder eingepresst wird, unter dem Rand bereits vorhandener oder durch ungestümes Verfahren, durch Sonden, durch scharfe oder schartige Instrumente bewirkter kleiner Substanzverluste der Schleimhaut in das Zellgewebe ein und verbreitet sich oft rasch nach verschiedenen Richtungen, gewöhnlich sofort auf die entsprechende Seite des weichen Gaumens und auf die Uvula, welche eine oft bedeutende Volumenzunahme erfahren, ein weissliches, schwammiges Aussehen bekommen (wie emphysematöse Lunge) und beim Anfühlen ein Knistern wahrnehmen lassen, auf die seitliche und hintere Rachenwand. Schlingbeschwerden und eine eigenthümliche Veränderung der Sprache machen es meist unmöglich, das eingetretene Emphysem zu übersehen. Sich selbst überlassen, kann sich dasselbe auch über Hals, Wangen, Augenlider, selbst über den ganzen Kopf, über Brust und Arme ausdehnen, so dass der Kranke vorübergehend in eine bedauernswerthe Lage geräth. Für die Zunahme, das während einiger Stunden, selbst Tage erfolgende Fortschreiten auf neue Theile finde ich eine Erklärung in der Annahme eines ventilartigen Oeffnens und Schliessens des Risses an der Eintrittsstelle, an der Tubenmündung, bei den Schlingbewegungen.

Nach wenigen, spätestens nach 5 Tagen verschwindet die Geschwulst. Als muthmassliche Ursache des plötzlichen Todes, der in zwei Fällen (Turnbull) nach gewaltsamem Einpressen von Luft in das Mittelohr mit der früher gebräuchlichen Compressionspumpe erfolgte, ist mehrfach ein Uebergreifen des Emphysems auf die Schleimhaut des Kehlkopfeingangs (Ligg. aryepiglottica), ein Glottisemphysem, oder eine Compression des Larynx durch die Geschwulst am Halse (Voltolini) bezeichnet worden. Doch sind hier andere Erklärungen nicht ausgeschlossen. Jedenfalls sind Athembeschwerden sehr selten

und nur mässigen Grades (Druck im Halse); sie kommen wohl durch eine Anschwellung des hinter dem Larynx liegenden Theils der hinteren Wand zu Stande. In einem solchen Falle sah Voltolini das eine Taschenband ein wenig geschwollen, Verf. nichts Abnormes am Kehlkopf. Indess erfordert die nicht wegzuweisende Möglichkeit der Betheiligung des letzteren am Emphysem immer ein unmittelbares Eingreifen.

Durch sofort angestellte seichte Scheerenschnitte in die am besten zugängigen luftinfiltrirten Theile (Uvula, Arcaden), worauf meist gleich ein Collabiren derselben eintritt, durch Ausdrücken der Luft aus dem subcutanen Gewebe mit den Fingern gelingt es fast immer, die ganze weitere Entwickelung aufzuhalten und die Beschwerden des Kranken zu beseitigen. Dies darf auch nicht unterlassen werden, wenn der Beginn übersehen wurde und das Emphysem bereits eine grössere Ausdehnung erreicht hat.

Zu einem ähnlichen submucösen Emphysem beider Höhlen, zunächst und hauptsächlich der oberen, kommt es gewiss bei manchen Fracturen des Oberkiefers und des Keilbeinkörpers.

Ein künstliches Oedem des Rachens trat bei einem jungen Manne ein, bei welchem Verf. durch den Katheter hindurch mit einer grösseren Spritze Injectionen in das Mittelohr machen wollte, um zähes Secret durch eine Schnittöffnung im Trommelfell zu entfernen. Als er damit begann, hatte der Kranke sogleich die Empfindung, als liefe ihm etwas innerhalb der betreffenden Seite des Halses neben dem Kehlkopf herab bis zum Sternum. Das Schlucken war erschwert, die Sprache verändert, wie beim Emphysem, die seitliche Halsgegend etwas empfindlich bei Druck. Die Erscheinungen waren nach 24 Stunden verschwunden.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Freiburg, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Prof. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Göttingen, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,
Professor der klinischen Medicin in München.

SIEBENTER BAND.

ZWEITE HÄLFTE.

ZWEITE AUFLAGE.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1878.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

CHYLOPOËTISCHEN APPARATES. I.

ZWEITE HÄLFTE

VON

PROF. W. LEUBE IN ERLANGEN. PROF. A. HELLER IN KIEL.
PROF. O. LEICHTENSTERN IN TÜBINGEN.

Zweite Auflage.

MIT 81 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1878.

INHALTSVERZEICHNISS.

Leube,

Magen und Darm.

Leichtenstern,

Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darms.

Heller,

Darmschmarotzer.

DIE KRANKHEITEN

DES

MAGENS UND DARMS

VON

PROFESSOR DR. W. O. LEUBE.

DIE KRANKHEITEN DES MAGENS UND DARMS.

Einleitung.

Wie beim Studium der Erkrankung der einzelnen Körpertheile eine genaue Kenntniss ihrer anatomischen Verhältnisse und der physiologischen Vorgänge in denselben die wichtigste Vorbedingung für ein richtiges Verständniss des Krankheitsprocesses ist, so erscheint eine solche auch bei der Erforschung der Magen- und Darmkrankheiten unerlässlich. Ja man kann sagen, dass in diesem Kapitel die Bedeutung einer speciellen Verwerthung der Physiologie noch eclatanter zu Tage treten muss, als in anderen Abschnitten der Pathologie, da hier die Producte der unter veränderten Bedingungen arbeitenden Organe direct zur Untersuchung gebracht werden können. Auch lässt die wesentlich chemische Natur des Verdauungsprocesses, sowie die Zugänglichkeit des erkrankten Körpertheils uns von vornherein hoffen auf experimentellem Wege in das Wesen des Krankheitsprocesses Einsicht zu gewinnen und durch geeignete Curen die Anomalien in der Thätigkeit des Magens und Darms auszugleichen, oder wenigstens zu verbessern.

Es soll denn deswegen auch der Vorführung der einzelnen Krankheitsbilder eine kurze Zusammenstellung der am Krankenbett am häufigsten in Frage kommenden Verhältnisse aus der Anatomie und Physiologie des Magens und Darms vorangehen, wobei entsprechend dem Zweck, den diese Einleitung erfüllen soll, von einer systematischen Behandlung des Stoffs abgesehen und betreffs aller Einzelheiten auf die Lehrbücher der Anatomie und Physiologie verwiesen werden muss.

DIE KRANKHEITEN DES MAGENS.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Lage des Magens.

Nach Luschka, dessen zu klinischen Zwecken besonders geeignetes Werk („Die Lage der Bauchorgane des Menschen“, Karlsruhe 1873) ich im Wesentlichen der folgenden Schilderung der Lageverhältnisse des Magens und Darms zu Grunde lege, fallen vom Volumen des Magens volle $^5/_6$ auf die linke Körperhälfte; das auf die rechte Körperhälfte fallende Sechstel umfasst nur den Pylorus und Umgegend und liegt ganz hinter dem viereckigen Leberlappen, sodass also krankhafte Veränderungen am Pylorus, z. B. Geschwüre, Carcinome etc. nur dann palpirt werden können, wenn damit eine abnorme Senkung dieser Gegend unter den Leberrand verbunden ist. Ebensowenig der Palpation von der Bauchdecke aus zugänglich ist die Cardia und die kleine Curvatur, wie ein Blick auf die (S. 6 und 7) folgende nach der Luschka'schen Tafel entworfene Zeichnung zur Genüge ergibt.

Den höchsten Punkt des Magens bildet die Kuppe des Fundus, den tiefstgelegenen die Convexität der Curvatura major links von der Mittellinie, rechts davon steigt die letztere ziemlich beträchtlich gegen den Pylorustheil an.

Was speciell die Lage der einzelnen Abschnitte des Magens betrifft, so liegt der Pylorus in der Linea sternalis dextra (am rechten Sternalrand herabgezogen) nach unten von der Spitze des Proc. xiphoideus, die Cardia in der Linea sternalis sinistra nach oben vom Anfang des Schwertfortsatzes, die kleine Curvatur zieht links neben der Wirbelsäule mit dieser parallel herab, die grosse Curvatur, in der Nähe vom Grund der Gallenblase vom Leberrand abtretend, fällt ins linke Hypochondrium, in welchem der Magenblindsack in toto gelagert erscheint.

Für die Pathologie von Interesse sind weiterhin die Beziehungen, welche der Magen mit seiner Nachbarschaft eingeht. Derselbe stösst an: mit seinem linken Segment grösstentheils nach oben an das Diaphragma, mit seinem Blindsack an die Milz und die linke Niere, mit der Curvatura minor und einem Theile des Magenkörpers, getrennt durch den Netzbeutel, an das hinter dem Magen verlaufende Pankreas und an die mit letzterem verlaufenden A. und V. lienalis, mit der Curvatura major und einem Stück der Vorderfläche, sowie dem Pylorustheil an die Leber und endlich mit einem grossen Stück des Verlaufs

der grossen Curvatur an das Colon transversum. Alle diese mit dem Magen durch Vermittlung von Bauchfellfalten in Beziehung tretenden Organe können bei Erkrankung des Magens per contiguitatem in Mitleidenschaft gezogen werden.

Structurverhältnisse des Magens.

Die Wandung des Magens besteht bekanntlich aus 3 Häuten: der Serosa, Muscularis und Mucosa. Von diesen bedarf die Serosa keiner näheren Beschreibung, da über ihre Anordnung schon bei der Besprechung der Lagerung genannter Eingeweide das Nöthige mitgetheilt wurde.

Die Muscularis ist die directe Fortsetzung der Musculatur des Oesophagus und zerfällt wie diese im Allgemeinen in eine äussere, in der Längsrichtung verlaufende und eine innere, ringförmig das Lumen umfassende Faserschicht. Zu diesen zwei Hauptfaserzügen kommt am Magen noch die eigenthümliche Bildung der zu innerst verlaufenden Fibrae obliquae.

Eine eingehendere Besprechung verlangt die Structur der Schleimhaut des Magens, um so mehr, als die Anschauungen über ihren anatomischen Bau sich in neuester Zeit bedeutend verändert und erweitert haben.

Dieselbe ist durch ein lockeres relativ weitmaschiges Bindegewebe (Stratum cellulosum s. Nervea) mit der Muscularis des Magens verbunden. Dadurch ist die Mucosa befähigt, bei der Contraction der Muscularis eine von der Richtung der letzteren mehr oder weniger unabhängige Faltung einzugehen, die sich in Form von grossen Runzeln und eines feinen Fältchennetzes ausspricht. Das letztere gibt der innern Magenoberfläche während des Lebens ein körniges „warziges“ Aussehen („état mamelonné“), das übrigens einige Zeit nach dem Tode verschwindet und nur in pathologischen Fällen, von denen weiter unten ausführlicher die Rede sein wird, auch nach aufgehobenem Muskeltonus bei der Obduction angetroffen wird. Aus dieser relativ grossen Flächenausdehnung der Schleimhaut gegenüber der Ausdehnung der Muscularis, sowol der eigentlichen Muskelhaut der Magenwand als der Muscularis mucosae, ist es möglicherweise zu erklären, warum selbst die plötzliche Abreissung eines Stückchens Magenschleimhaut ohne bedeutende Blutung verlaufen kann, wovon Ziemssen, ich u. A. eclatante Beispiele gelegentlich der Anwendung der Magenpumpe erlebten.[1]) In solchen Fällen wird vielleicht die Muscularis an der von Schleimhaut entblössten Stelle durch den Mageninhalt stärker gereizt, zu energischerer Contraction angeregt, so dass die Ränder der Schleimhautlücke gegen die Mitte derselben zusammengezogen werden und eine stärkere Blutung auf diese Weise ausbleibt.

---

1) v. Ziemssen, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. X. S. 68—69. — Leube, ibid. XVIII. S. 496.

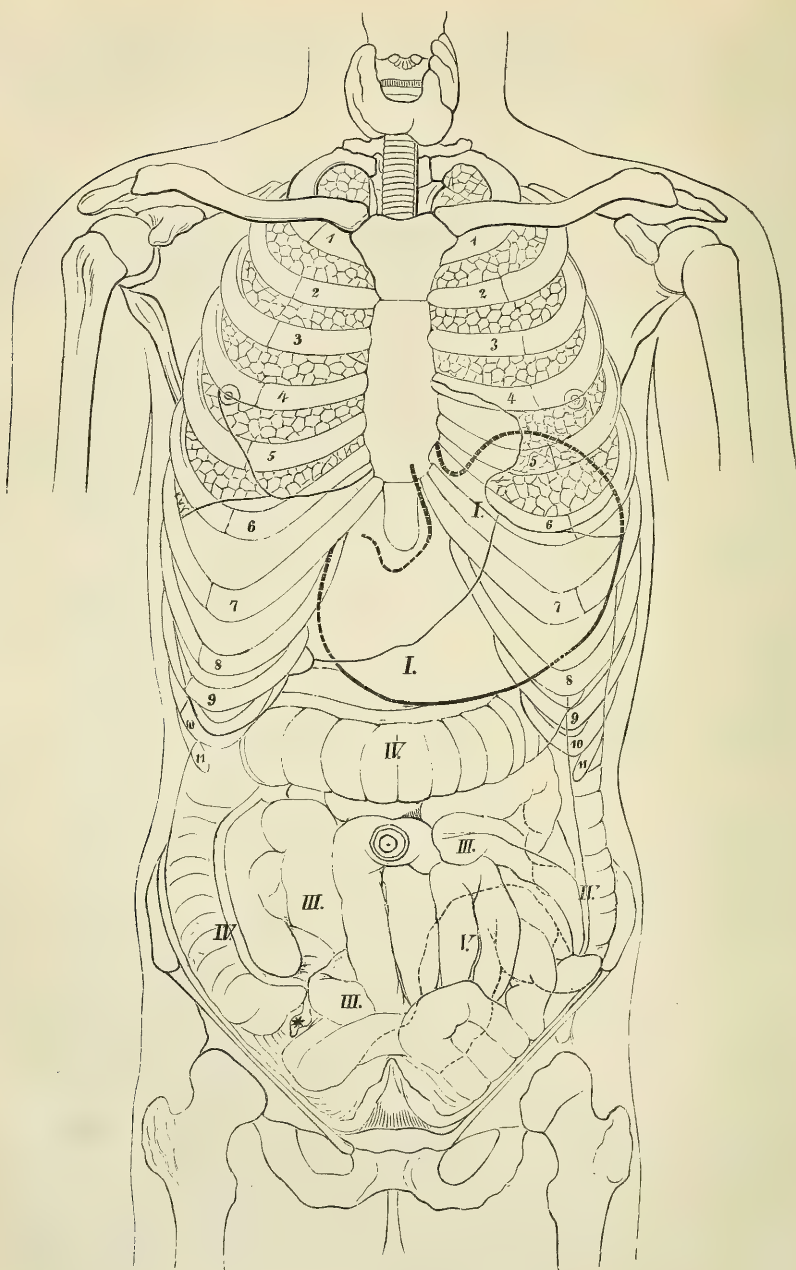


Fig. 1.
Vorderansicht der Baucheingeweide nach Luschka.

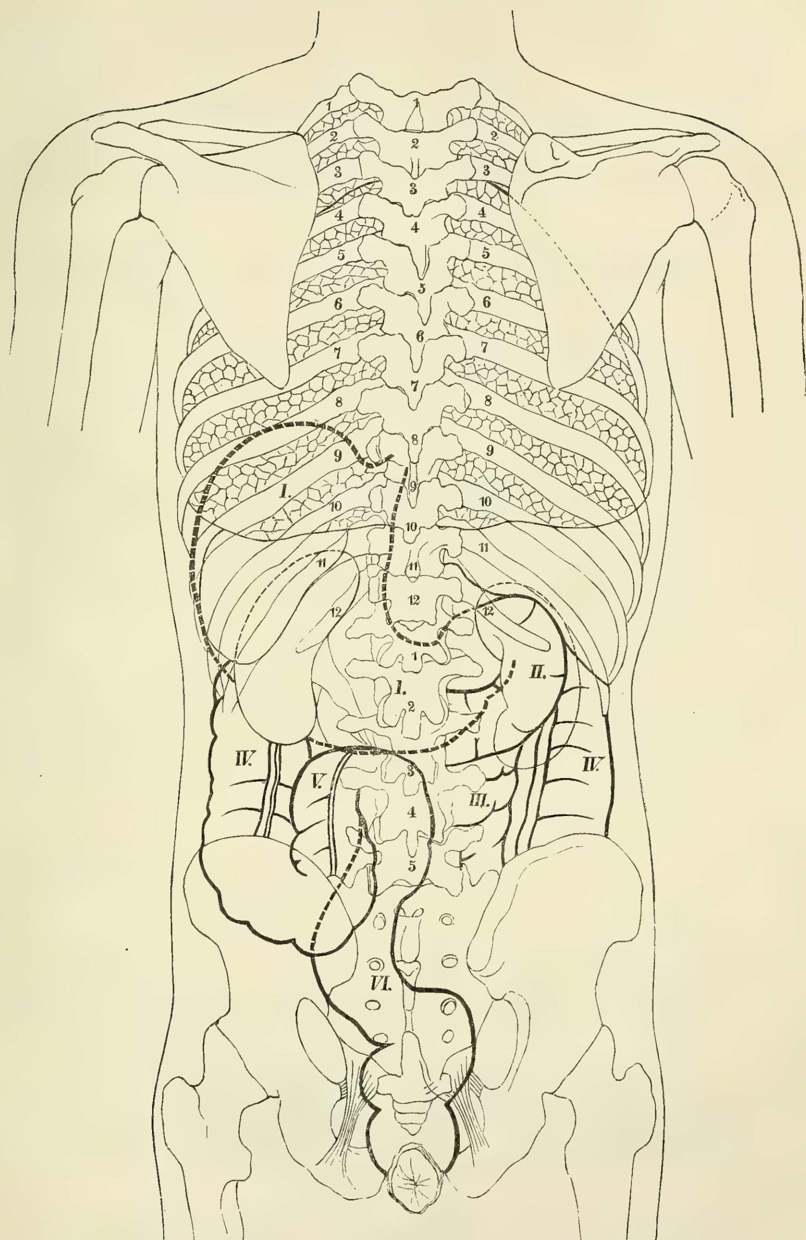


Fig. 2.
Hinteransicht der Baucheingeweide nach Luschka.
I. Magen. *II.* Duodenum. *III.* Ileum. *IV.* Colon. *V.* Flexura sigmoidea. *VI.* Rectum.

Von den kleinen Höckerchen, welche durch die obenbeschriebene natürliche Faltung der Magenschleimhaut vorgetäuscht werden, müssen die wirklichen höckerartigen kleinen Prominenzen wohl unterschieden werden, welche durch die Einlagerung der conglobirten Drüsen herrühren.

Auf die Nervea folgt nach innen hin, diese mit der eigentlichen Drüsenschichte des Magens verbindend, die Muscularis mucosae. Dieselbe besteht aus glatten Muskelfasern, welche ihre Ausläufer zwischen die blinden Endigungen der Drüsenschläuche nach aufwärts aussenden.

Als Stützwerk für die Aufnahme der zu innerst gelegenen Drüsenschläuche erscheint, der Muscularis mucosae zunächst anliegend, der von Henle näher präcisirte Theil der Schleimhaut, die „Propria". Dieselbe ist im Wesentlichen bindegewebiger Natur und besitzt 2 Arten zelliger Elemente von etwas zweifelhafter Bedeutung, nämlich die sternförmigen, speciell der eigentlichen Drüsenschlauchwandung angehörigen Zellen und die zwischen den Drüsenschläuchen eingelagerten, oft reichlich entwickelten lymphoiden Zellen. Diese letzteren häufen sich an einzelnen Stellen zu grösseren Massen an, drängen die Magendrüsen zur Seite und bilden linsenförmige Hervorwölbungen der Schleimhaut (Glandulae lenticulares s. conglobatae).

Ihre Zahl ist bei den einzelnen Individuen sehr verschieden; bald fehlen sie ganz, bald bilden sie über den ganzen Magen zerstreute Gruppen; interessant ist ihr allerdings seltenes Verhalten im Typhus abdominalis, indem sie entsprechend den Veränderungen der agminirten Drüsen im Dünndarm in jener Krankheit ebenfalls verschwären, wovon ich jüngst noch ein sehr prägnantes Beispiel zu sehen Gelegenheit hatte.[1])

Als innerste Partie der Schleimhaut endlich präsentirt sich die eigentliche Drüsenschichte. Die Drüsen des Magens — auf 5 Millionen berechnet — gehören zu den schlauchförmigen und hat man schon seit langer Zeit 2 Arten von Magendrüsen unterschieden: die Labdrüsen und die Schleimdrüsen. Diese Bezeichnung verbindet mit dem Namen die Annahme gewisser Functionen beider Drüsen. Bei dem Wechselvollen in unseren physiologischen Anschauungen, die gerade in diesem Kapitel neuerdings sehr verworren geworden, ist es wohl gerathen, die beiden Drüsenarten blos nach ihrer Verbreitung und ihrem anatomischen Standort zu unterscheiden und somit von „Hauptdrüsen" und „Pylorusdrüsen" zu sprechen.

---

1) Klinische Berichte von der medicinischen Abtheilung des Landeskrankenhauses zu Jena, herausgegeben mit Penzoldt von W. Leube. Erlangen 1875. S. 31 u. 34.

Was das mikroskopische Verhalten des Inhalts der Drüsen betrifft, so sind die früheren Anschauungen darüber in neuester Zeit durch Rollett und Heidenhain bedeutend rectificirt worden.

Die Pylorusdrüsen finden sich nur in der Gegend des Pylorus und sind einfacher zusammengesetzt, als die Hauptdrüsen, indem das Cylinderepithel, welches sich in sämmtliche Drüsenmündungen erstreckt, hier bis zum Grund der Drüse continuirlich sich fortsetzt und nur nach unten hin niedrigere, feingekörnte Zellen zeigt.

Die Hauptdrüsen dagegen enthalten neben dem Cylinderepithel die grossen dunkleren, platten, granulirten Belegzellen (Heidenhain, früher „Labzellen"), die sich am reichhaltigsten im Anfangstheil des Drüsenschlauchs finden. Im Speciellen folgt auf die Eingangspartie (Anfangsstück[1]) der Drüse mit ihren schlanken Cylinderepithelien ein Grenzgebiet mit etwas breiteren, körnigeren Cylindern; hieran schliesst sich ein Gebiet (Mittelstück), in welchem die Cylinderepithelien gegen die Belegzellen so zurücktreten, dass einzelne Forscher (Rollett, Frey u. A.) das Vorkommen anderer Zellen, als Belegzellen, in diesem Abschnitt der Drüse überhaupt leugnen. Ich selbst muss in diesem Punkte nach meinen Präparaten die Ansicht der Letzteren theilen, doch wird Henle vielleicht Recht haben, wenn er annimmt, dass die Wahrheit in der Mitte liegt, dass Cylinderepithel in dieser Gegend bald ganz fehlt, bald vorhanden, aber von Belegzellen auseinander gedrängt ist. Endlich folgt der eigentliche Drüsenschlauch (das Endstück), welches anerkannter Maassen beide Zellenarten enthält: die cylindrischen liegen gegen das Lumen hin, so dass das letztere von Cylindern ganz begrenzt erscheint, während die Belegzellen die Schlauchwandung berühren und nicht selten nach Aussen vorbauchen. In einzelnen Fällen scheint im menschlichen Magen die eine oder andere Epithelart im Endstück vorzuherrschen, so dass in demselben, wie Henle angibt, bald nur spärliche platte Zellen vorhanden sind, bald wie das Mittelstück auch der blinde Grund vorzugsweise von platten körnigen Belegzellen angefüllt erscheint (vgl. dessen Zeichnungen S. 169, Eingeweidelehre 1873).

Ausser diesen specifischen Drüsen sind noch gewöhnliche traubige Schleimdrüsen in der Pylorusgegend von Cobelli angegeben worden.

Die Oberfläche der Schleimhaut erscheint uneben von zottenartigen Vorsprüngen besetzt, zwischen welchen die Labdrüsenausmündungen sich befinden.

Die Gefässvertheilung geschieht entsprechend dem fast durchgehends schlauchförmigen Charakter der Drüsen des Magens in Form langgestreckter Netze, indem von den Arterienästchen in der Nervea feinste Gefässröhrchen parallel gestellt nach der Ober-

---

1) Am passendsten ist wohl die Bezeichnung Anfangsstück (Magengrübchen), Mittelstück (Drüsenhals, äusseres Schaltstück, Rollett) und Endstück (Drüsenkörper).

fläche der Schleimhaut verlaufen und die Wand der Drüsen capillar umspinnen. An den Mündungen der letzteren bilden sie rundliche Netze, die aus stärkeren Gefässchen bestehen und wohl schon als Venenanfänge aufzufassen sind. Die hieraus hervorgehenden gestreckt verlaufenden Venenröhrchen nehmen rasch an Volumen zu und stehen vereinzelter, als die aufsteigenden Arterienästchen, so dass Frey vermuthet, es werde dadurch dem Abfluss des capillaren Blutes ein gewisser Widerstand entgegengesetzt (vergleiche die Fig. 119 Henle's Eingeweidelehre 1873 und Fig. 343 in Frey's Handbuch der Histologie 1874).

Die Lymphbahnen der Magenschleimhaut erstrecken sich, wie Lovén zuerst durch Injectionspräparate neuestens nachgewiesen hat, nicht blos, wie man früher annahm, bis zu den blinden Endigungen der Drüsenschläuche, sondern bis an die Oberfläche der Mucosa, was natürlich für die Vorstellungen über die Resorptionswege der Magenschleimhaut von Wichtigkeit ist.

Die Nerven stammen aus dem Bauchtheil des Vagus, der auf der linken Körperhälfte fast ausschliesslich im Magen und zwar auf dessen vorderer Fläche seine Endausstrahlung findet, nachdem er an der Cardia den Plexus gastricus anterior gebildet hat. Der rechte Ast dagegen gehört nur mit $1/3$ seiner Fasern der Magenwandung, speciell der hinteren Wandung an, während von den übrigen $2/3$ die anderen Unterleibsorgane Fasern erhalten. Die Vagusverzweigungen gehen mit dem Sympathicus Verbindungen ein, welcher aus dem Plexus coeliacus mit verschiedenen Zweigen in Begleitung der grösseren Gefässe an den Magen herantritt. Die aus dieser doppelten Quelle stammenden Nervenfasern bilden in der Submucosa ein mit zahlreichen kleinen Ganglien versehenes Geflecht.

Physiologische Vorbemerkungen.

Bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts waren die Ansichten über den Process der Verdauung ziemlich vager Natur. So sprach man von Coction, Gährung, Fäulniss, Maceration der in den Magen gelangten Speisen. Zwar hatte schon Boerhave[1]) den Begriff der Gährung im Magen etwas eingeschränkt, indem er auf die mechanische Einwirkung der Musculatur des Magens auf seinen Inhalt, auf die Bewegungen der nahe gelegenen grossen Gefässe, des Diaphragmas und der gesammten Bauchmusculatur als Hülfsursachen

1) Instit. med. physiol. § 76—89.

für die Verdauung hinwies, allein schon im Laufe der nächsten Zeit erhielt die Gährungstheorie wieder eine anscheinend exacte, experimentelle Stütze durch die Versuche der beiden Engländer Pringle und Macbride[1]), welche den für spätere Zeiten so fruchtbringenden Gedanken ausführten, die Verdauung ausserhalb des Körpers künstlich nachzuahmen. Sie wiesen nach, dass bei geeigneter Temperatur Speisen, mit Speichel vermischt, in eine Art Gährung mit Entwicklung von Luft übergingen und übertrugen diese Art der Umsetzung auf die mit Speichel und Magensaft vermischten Speisen im Innern des Magens. Indessen waren die Versuche dieser beiden Autoren keineswegs exact. Erst diejenigen von Réaumur und Spallanzani waren mit der Genauigkeit und Sachkenntniss angestellt, die vom physiologischen Experiment verlangt werden muss. Während der erstere den Beweis lieferte, dass der im Magen gebildete Saft Fleischstücke aufzulösen vermöge, constatirte der als physiologischer Forscher unvergleichliche Spallanzani ganz im Gegensatz zu früheren Anschauungen, dass der Magensaft die Gährung im Magen hemmt, indem fauliges Fleisch nach seinem Aufenthalt im Magen den schlechten Geruch verlor. Durch ein höchst sinnreiches, übrigens schon früher angewandtes Verfahren, das er auf Versuche an seinem eigenen Körper ausdehnte, nämlich durch Verschlucken von Holzröhrchen, deren Wandung durchlöchert war und so dem Magensaft freien Zutritt gestattete, fand Spallanzani weiterhin, dass der Saft und nicht die der Magenbewegung vorstehende Musculatur, wie dies bei Vögeln zum Theil der Fall ist, die Verdauung der Speisen bewirkt. Denn die verschluckten Röhrchen selbst widerstanden wohl der Verdauung, nicht aber das in ihnen eingeschlossene Fleisch.

Seit diesen bahnbrechenden Entdeckungen entwickelte sich die Lehre von der Verdauung im Magen Schritt für Schritt auf der festen Grundlage des physiologischen Experiments. Die wichtigsten Entdeckungen in der auf Spallanzani folgenden Zeit sind: der Nachweis freier Salzsäure im Magenschleim durch Prout im Jahre 1824 und die Darstellung des Pepsins durch Schwann 1836. Erleichtert wurde das Studium der natürlichen Magenverdauung hauptsächlich durch einen glücklichen Zufall, der Beaumont einen Mann mit einer in Folge einer Schusswunde entstandenen Magenfistel zuführte, weiterhin durch die künstliche Darstellung wirksamen Magenschleims nach Eberle und endlich durch die Anlegung von Magenfisteln an

1) Spallanzani, Vers. über das Verdauungsgeschäft. Abhdlg. VI.

lebenden Hunden. Damit waren denn die gewünschten Hülfsmittel gewonnen, um zu einem näheren Verständniss von den chemischen Vorgängen im Magen zu gelangen.

Der Magen verdankt seine verdauende Wirkung auf die Ingesta in erster Linie dem „Magensafte", dem specifischen Secret seiner Drüsen. Derselbe reagirt sauer und wird im Magen nur dann angetroffen, wenn Reize irgend welcher Art zuvor auf die Schleimhaut eingewirkt haben, während die Mucosa des nüchternen Magens kaum feucht erscheint und keine ausgesprochene Reaction zeigt. Die Anregung der Secretion erstreckt sich leicht von der ursprünglich gereizten Stelle auf die Nachbarschaft, auch kann die Saftabscheidung den Reiz überdauern, nachdem der letztere wieder aufgehört hat, so also z. B., nachdem der verschluckte alkalische Speichel neutralisirt ist oder nach Einfuhr von Sodalösungen, die eine besonders langdauernde Nachsecretion zur Folge hat.

Die saure Reaction des reinen, durch mechanische Reizung der Schleimhaut des nüchternen Magens erhaltenen Magensaftes ist bedingt durch die Anwesenheit einer Säure, über deren Natur seit Jahrzehnten gestritten wird. Nachdem Prout 1824 nachgewiesen hatte, dass der Magensaft beim Destilliren Salzsäure im Destillat liefere, wurde von C. Schmidt noch der directe Nachweis für die Anwesenheit freier Salzsäure im Magensaft durch die quantitative Analysirung seiner Asche geliefert, indem hierbei das Salzsäureäquivalent sämmtlicher darin enthaltener Basen der vorher durch Silber gefällten Salzsäuremenge nicht gleichkam. Die Menge der freien Salzsäure ist nach mehreren Analysen beim Hunde 0,2—0,3 %[1]); für den menschlichen Magen berechnet Marcet die Menge der freien Säure auf 0,25 %.

Dagegen hatte schon Frerichs in seiner bekannten vortrefflichen Arbeit über die Verdauung (1846) sich für die Milchsäure als normale Magensäure entschieden und ist diese ursprünglich von französischen Forschern aufgestellte Ansicht in Frankreich offenbar immer noch die herrschende.[2])

Nach Maly's neuesten Untersuchungen über die Quelle der Magensaftsäure würde die Bildung der Salzsäure auf elektrolytischem Wege durch Dissociation der Chloride speciell des Kochsalzes zu Stande kommen und die Milchsäure im Chemismus der normalen Säurebildung keine Rolle spielen. Wenn trotzdem nach Anfüllung

1) C. Schmidt, Rabuteau Comptes rendus 80. 1875.

2) Vgl. die vielgelesene Physiologie von Béclard, sowie die jüngst publicirten Untersuchungsresultate von Laborde.

des Magens mit Speisen keine freie Salzsäure (oder solche nur in Spuren), sondern Milchsäure im Mageninhalt gefunden wurde, so ist dies so zu erklären, dass durch die Umsetzung der Amylacea im Magen milchsaure Salze entstehen, in welchen die Milchsäure durch Salzsäure substituirt wird.

Jedenfalls steht soviel fest, dass während für die Milchsäure ihre Abstammung aus der Nahrung das einzig Wahrscheinliche bleibt, der im nüchternen Magen durch Reizung seiner Oberfläche gebildete Magensaft seinen Gehalt an Salzsäure nicht der Vermittlung der Milchsäure verdankt, und dass die Bildung der Salzsäure als das specifische Product der Magenschleimhaut anzusehen ist.

Der zweite Hauptbestandtheil des Magensaftes ausser der freien Säure ist ein Eiweisskörper spaltendes sog. hydrolytisches Ferment, das Pepsin. Dasselbe entfaltet im Verein mit der Salzsäure eine lösende Einwirkung auf die Eiweissstoffe, indem dieselben in Peptone verwandelt werden, welche chemische und physikalische Modificationen der Albuminate darstellen. Pepsin allein oder Salzsäure allein (Salzsäure allein scheint wenigstens nur bei langer Einwirkung peptonisirend zu wirken) sind nicht im Stande, die Veränderungen an den Eiweissstoffen hervorzubringen, welche wir eben in der Verdauung verwirklicht sehen, und ist ausserdem ein gewisses Mengenverhältniss nothwendig, in dem die beiden Constituentien des Magensaftes zu einander stehen müssen, um eine energische Verdauung einzuleiten.

Der Säuregehalt darf nur innerhalb enger Grenzen schwanken, wenn die Verdauungsfähigkeit einer Magenflüssigkeit eine beträchtliche bleiben soll. Verdauungsflüssigkeiten, deren Säuregehalt unter oder über diese Grenze gekommen, verdauen schlecht; da aber verschiedene Eiweisskörper verschiedene Säuremengen zu rascher Lösung verlangen, so lässt sich kein ganz bestimmter Säuregrad als der zur Verdauung günstigste ein für alle Mal bezeichnen. So scheint z. B. Kleber bei 1 %iger, gekochtes Albumin bei 0,15 %iger Salzsäure am besten verdaut zu werden. Im Allgemeinen aber wird gesagt werden können, dass der Salzsäuregehalt der Verdauungsflüssigkeit nicht über 7 % betragen darf, wenn noch ein energischer Digestionsprocess erwartet werden soll.

Aber nicht nur die Menge, auch die Art der Säure ist für letzteren Zweck maassgebend. Zwar geben die verschiedensten Säuren: Essigsäure, Oxalsäure, Milchsäure, Phosphorsäure u. s. w. mit Pepsin wirksame Mischungen, aber von allen den genannten Säuren müssen grössere Mengen vorhanden sein, um mit Pepsin der Salzsäuremischung entsprechende Wirkungen auf die Eiweisskörper auszuüben, so beispielsweise von der Milchsäure mehr als 10 mal so grosse Quantitäten.

Von dem andern Hauptbestandtheil des Magensaftes, dem Pepsin, genügen, entsprechend seiner Eigenschaft als eines Ferments, kleinste Mengen, um mit verdünnter Säure Eiweisskörper noch zu lösen. So ist constatirt, dass 1 Pepsin auf 60,000 Flüssigkeit diesen Zweck noch vollständig erfüllt. Doch wächst die Schnelligkeit, mit welcher die Peptonisirung vor sich geht, im Verhältniss der Pepsinmenge, die in einer Verdauungsflüssigkeit enthalten ist, wobei übrigens auch bald ein Maximum erreicht wird, über das hinaus ein weiterer Pepsinzusatz irrelevant ist.

Eine für das Verständniss des Verdauungsprocesses unter physiologischen wie pathologischen Verhältnissen höchst wichtige Erfahrung ist die, dass in künstlichen Verdauungsversuchen die der Auflösung ausgesetzten Albuminstoffe nur dann vollständig peptonisirt werden, wenn die während der Einwirkung des Pepsins und der Säure auf das Eiweiss gebildeten Peptone durch Dialyse fortgeschafft werden. Die Ansammlung von Peptonen im Verdauungsraume ist somit ein Hinderniss für die weitere Lösung des noch nicht peptonisirten Theils der Eiweissstoffe. Sobald aber die fertigen Verdauungsproducte von den letztern durch Diffusion getrennt werden, vermag ein neuer Zusatz verdünnter Säure die Eiweissauflösung wieder in Gang zu bringen. Offenbar bleibt also das Pepsin trotz des von ihm ausgeübten verdauenden Effects selbst unverändert und ungeschwächt. Man hat diese eigenthümliche Art der gemeinsamen Wirkung des Pepsins mit der Salzsäure auf Eiweissstoffe sich nach dem Vorgange von C. Schmidt so erklärt, dass die beiden Componenten des Magensafts als gepaarte Säure, als Pepsinchlorwasserstoffsäure, die Albuminate umsetzen sollen. Es würde bei dem Process der Verdauung die Salzsäure, aus der Pepsinchlorwasserstoffsäure abgespalten, sich mit den Eiweissstoffen verbinden und in statu nascenti diese in Peptone verwandeln, während das auf diese Weise freigewordene Pepsin mit neuer Salzsäure den Process der Einwirkung wiederholen könnte.

Wie die Eiweisskörper so wird auch das leimgebende Gewebe vom Magensaft unter Bildung von Peptonen gelöst.

Die Peptonisirung geht allmählich vor sich und lassen sich dabei einzelne Stadien noch besonders unterscheiden, welche durch die Anwesenheit eigenthümlicher Verdauungsproducte im Digestionsraume ausgezeichnet sind. So bildet sich im Anfang der Verdauung des Fibrins ein mit Syntonin identischer Stoff, das Parapepton, eine Eiweissmodification, welche auch ausserhalb des Magens durch Einwirkung der Salzsäure auf Albuminstoffe aber immer erst nach langer Zeit entsteht, in saurer Lösung beim Kochen nicht gerinnt, dagegen bei Neutralisation mit Alkalien niederfällt. Auf dieser Stufe der Um-

wandlung bleibt indessen die Eiweissverdauung nicht stehen, sondern es kommt allmählich zur Bildung von eigentlichen Peptonen, welche durch Kochen nicht coagulabel sind, weder durch Säuren noch Alkalien niedergeschlagen werden und leicht diffundiren. Ihr osmotisches Aequivalent ist jedenfalls 70 mal niedriger, als das des gewöhnlichen Eiweisses, von dem fast Nichts durch Membranen gegen Wasser diffundirt, und ist deswegen die einfachste Methode, Peptone von Eiweiss zu trennen, das Gemisch auf eine Membran von vegetabilischem Pergament zu bringen. Brücke gibt als Unterscheidungsmerkmal zwischen Peptonen und Eiweisskörpern eine chemische Reaction an: die Eiweisskörper werden durch Blutlaugensalz aus saurer Lösung gefällt, die Peptone nicht.

Die Bildungsstätte des Magensaftes ist die Schleimhaut des Magens. Durch die mikroskopischen Untersuchungen Heidenhain's (s. Anat.) hat sich neuestens die Ansicht geltend gemacht, dass den Hauptzellen der Magendrüsen die Bildung des Pepsins, den Belegzellen die der Salzsäure zufalle, und ist von Ebstein (entsprechend dem mit den Hauptzellen der Magenhauptdrüsen identischen Bau der Zellen der Pylorusdrüsen) die Bildung von Pepsin auch den Pylorusdrüsen zugesprochen und denselben der Name Pepsindrüsen beigelegt worden.

Was noch speciell die näheren Bedingungen für die Abscheidung des Pepsin betrifft, so haben Ebstein und Grützner neuerdings gefunden, dass man aus einem Pylorus mehr Pepsin mit Glycerin zu extrahiren vermag, wenn der Pylorus vorher in passender Weise mit Kochsalz behandelt worden ist, indem letzteres das Pepsin aus seiner Verbindung mit den Albuminaten (sog. pepsinogener Substanz) frei und durch Glycerin extrahirbar macht. Diese Thatsache und der Umstand, dass der Magensaft eine Menge Chloride enthält, veranlassten Grützner[1]) zu der Untersuchung, „ob es auch im Organismus die Chloride seien, welche das Pepsin von den albuminathaltigen Hauptzellen abspalten und mit ihm auf die freie Magenoberfläche treten.“ Die Experimente, welche am Hund und Schwein angestellt wurden, ergaben nun in der That, dass die Menge der Chloride sowohl in der Pylorus- als in der Fundusschleimhaut bestimmten geringfügigen Schwankungen unterliegt, welche von dem Pepsinreichthum abhängig sind, so dass grosse secernirende Hauptzellen mehr Chloride enthalten, als kleine geschrumpfte. Z. B. enthielt die getrocknete sehr pepsinreiche Fundusschleimhaut eines 44 Stunden hungernden Hundes (Hauptzellen gross und hell) 1,04 % NaCl, die eines 6 Stunden nach Schwammfütterung getödteten Hundes bei sehr kleinen pepsinarmen Hauptzellen nur 0,62 %. Besonders in-

1) Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsins. Breslau 1875. S. 82.

teressant war das Ergebniss eines Versuches, bei welchem einem 42 Stunden hungernden Hunde 250 C.-Cm. 4 %iger Kochsalzlösung in die Jugularis eingespritzt wurden. Nach Verlauf einer Stunde wurde der Hund getödtet und zeigten sich bei der Section die Hauptzellen nicht gross und hell, wie man es bei dem Hungerzustand des Thieres hätte erwarten sollen, sondern klein und geschrumpft und dem entsprechend die Pepsinmengen des Magens verringert; d. h. das auf der Magenschleimhaut ausgeschiedene NaCl machte das Pepsin aus den Hauptzellen frei und brachte dadurch an der Magenschleimhaut des hungernden Thiers ein Aussehen zu Stande, das einem Zustande des Magens entspricht, der mehrere Stunden in normaler Weise secernirt hat.

Der besprochenen Differenz in der Function der Drüsenzellen entspricht auch die Reaction der Magenschleimhaut in ihren verschiedenen Abschnitten. Während die Regio pylorica des Magens eines rasch getödteten Thieres schwach alkalisch reagirt, färbt die Schleimhautoberfläche im Bereich der Hauptdrüsen blaues Lakmuspapier roth.

Die saure Reaction dieser Partien der Schleimhaut beschränkt sich indessen nur auf die Mündungen der Drüsenschläuche, während der Fundus derselben wieder alkalisch reagirt; ausserdem scheint diese sauere Reaction der Oberfläche nur während der Thätigkeit der Drüsen vorhanden zu sein und der scheinbare Widerspruch mit diesem Verhalten, der in der sauren Reaction der Oberfläche eines nüchternen Magens liegt, lediglich durch kurz vor dem Tod verschluckte auf die Secretion anregend wirkende Speichelmassen bedingt zu sein. Sobald bei der Tödtung eines Thieres durch Strangulation verhindert wird, dass Speichel in den Magen hinabfliesst, reagirt die freie Magenoberfläche nie sauer (Rollett).

An der Hand dieser physiologischen Erfahrungen lässt sich nun auch die Frage über die Möglichkeit der „Selbstverdauung“ des Magens beantworten, ein Gegenstand, welcher namentlich auch wegen der Pathogenese der Gastromalacie vielfach discutirt wurde. Nur die oberste Schichte der Magenschleimhaut reagirt, wie oben bemerkt, sauer; wenn in der Leiche nicht nur alle Schichten der Mucosa, sondern auch die Muscularis und Serosa sauer reagiren, so ist dies jedenfalls als reine Leichenerscheinung aufzufassen, und da nur bei sauerer Reaction von einem Verdauungsprocess im Magen die Rede sein kann, so darf folgerichtig intra vitam auch nur an eine Selbstverdauung der obersten Schleimhautschichte gedacht werden. Für eine solche spricht denn auch sowohl das Auftreten von Zellenresten (nach Heidenhain von Cylinderzellen nicht von den „Labzellen“ stammend) aus den Ausführungsgängen der Drüsenschläuche in der die Oberfläche der Mucosa bedeckenden Schleimschichte, als auch namentlich die constante Anwesenheit von Peptonen im normalen Safte. Ob diese unter normalen Verhältnissen sich findende Selbstverdauung abnormer Weise im Gewebe der Magenwandung tiefer greifen, und unter welchen

Bedingungen dieser Fall eintreten kann, wird im Kapitel der Gastromalacie und des runden Magengeschwürs näher erörtert werden.

Die Menge des täglich producirten Magensaftes ist unter allen Umständen keine kleine, sie soll bis 30 Pfund pro die betragen können, von welchen Saftmengen jedenfalls der grösste Theil wieder resorbirt wird. Eben solche enorme Schätzungen wie von der Menge des Magensaftes sind auch von der absoluten Wirkungsfähigkeit der Magenschleimhaut gemacht worden. Schiff hat berechnet, dass ein genügend verdünntes Infus der Schleimhaut eines in gutem physiologischen Zustand befindlichen Hundemagens 75 Kilo Albumin zu verdauen im Stande sei!

Begünstigend auf die Saftproduction wirken die verschiedensten Ursachen. Vor Allem sind es mechanische die Schleimhaut treffende Reize: die meisten nicht zu klein gekauten Speisen von festerer Consistenz, die als energische Safterreger gelten können; ebenso befördern alkalische Flüssigkeiten, der Speichel, rascher Temperaturwechsel z. B. bei Einfuhr kalten Wassers entschieden die Abscheidung des Magensaftes. Auf der andern Seite muss die Wirkungsfähigkeit des Magensaftes aufgehoben oder wenigstens geschwächt werden durch die Anwesenheit von Substanzen im Magen, welche die Wirksamkeit der Fermente überhaupt hemmen, und speciell die Verdauungskraft des Pepsins aufheben. Solche Stoffe sind Metallsalze, concentrirter Alkohol, concentrirte Säuren u. s. w. Ausserdem hat Bernard nachgewiesen, dass saure Parapeptonlösungen wie reine Peptonlösungen durch Galle gefällt werden; ebenso wird dadurch mit den Eiweissstoffen zugleich das Pepsin gefällt, der Magensaft also seines Pepsins beraubt, so dass die Galle ähnlich jenen Chemikalien auf die Wirkungskraft des Magenaftes hemmend wirkt.

Diese Fällungen durch Galle sind wohl dadurch bedingt, dass die durch den saueren Magensaft niedergeschlagene Glykocholsäure das Pepsinferment (und die Peptone) mechanisch mit niederreisst, ein Vorgang der ja auch für die Isolirung anderer Fermente gilt. Da der Pepsingallensäureniederschlag durch Salzsäure wieder gelöst und (Burkart) verdauungsfähig wird, der Eiweissgallenniederschlag aber in schwachen Alkalien und speciell im Darmsaft sich löst, so lassen sich daraus folgende wichtige Schlüsse ziehen. Erstens wird ein Erguss von Galle in den Magen, wie wir dies in Krankheiten nicht selten sehen, zwar durch Entfernung des Pepsins aus dem Magensaft die Magenverdauung stören, weiterhin wird aber eine nachträglich erfolgende neue Abscheidung von sauerem Magensaft den Niederschlag wieder auflösen, das Pepsin also frei und so den Schaden gut machen; zweitens werden, was besonders zu beachten ist, die in den Darm gelangten

durch den Magensaft veränderten, aber noch nicht resorbirten Eiweissstoffe, in dem ersten Abschnitt des Darms niedergeschlagen, an der Wand haften bleiben und der allmählichen Lösung durch den Darmsaft und späteren Resorption anheimfallen (Kühne).

Obgleich schon von Spallanzani der directe Beweis geliefert wurde, dass die Verdauung im menschlichen Magen ein wesentlich chemischer Process ist, und dass eine mechanische Zerreibung der Speisen durch die Musculatur des Magens, wie im Vogelmagen, nicht stattfindet, so ist trotzdem die Wirkung der Musculatur der Magenwände auf den Fortgang der Verdauung nicht zu unterschätzen. Man darf sich nur einmal von der Wirkung überzeugt haben, welche das Hin- und Herschütteln einer künstlichen Verdauungsflüssigkeit im Probirglase auf die raschere Lösung einer der Verdauung ausgesetzten Substanz ausübt, um die Wichtigkeit der Magenbewegungen in dieser Hinsicht zu begreifen. Durch die Contractionen der Magenwand muss offenbar der Speisebrei in seinen verschiedenen Theilen mit der Magenwand in innige Berührung kommen und mit Magensaft durchtränkt werden; andererseits ist gerade diese Berührung des Mageninhalts mit der Wandung geeignet, die Secretion immer wieder von Neuem in mechanischer Weise anzuregen. Ausserdem wird aber auch der Process der Peptonbildung selbst, wie die Resorption der fertig gebildeten Peptone durch die Magenbewegungen gefördert werden. Denn nach dem, was wir oben über den die Pepsinverdauung verlangsamenden Einfluss der sich ansammelnden Peptone gesagt haben, begreift es sich, dass wenn die an der Peripherie des Bissens gebildeten Peptone nicht stetig fortgeschafft werden, die Peptonisirung der inneren Theile des Bissens stille steht. Diese Fortschaffung, die Resorption der Peptone, wird aber gerade durch den Einfluss der Musculatur meiner Ansicht nach ganz besonders gefördert, indem ihre Contraction den Lymph- und Blutstrom in stärkere Bewegung bringt und die Resorption der Peptone von der Schleimhaut her durch die zwischen den Drüsen aufsteigenden Lymphgefässwurzeln (ähnlich wie in den Darmzotten s. u.) zur unmittelbaren mechanischen Folge hat.

Wie die Magenbewegungen im Einzelnen vor sich gehen, ist noch dunkel. So viel scheint ziemlich sicher, dass die Oeffnungen des angefüllten Magens mehr oder weniger geschlossen sind (der Pylorus auf reflectorischem Wege) und dass die Magenwand sich gewöhnlich eng um den Inhalt des Magens zusammenzieht, wobei Bewegungen wahrgenommen werden, die peristaltisch vom Fundus gegen den Pylorus hin verlaufen. Endlich erfährt das Organ auch

eine von der Muskelcontractionswirkung unabhängige Drehung um die Längsaxe, so dass die grosse Curvatur von Unten nach Vorne sich bewegt. Pausenweise entleert sich dann unter stärker werdenden Contractionen des Organs aus dem zeitweise geöffneten Pylorus der Speisebrei in den Dünndarm. Die Ursache der Austreibung desselben liegt höchstwahrscheinlich in dem Reize, den die gegen das Ende der Verdauung an Intensität zunehmende Säure auf die Magenwandung ausübt (Brücke).

Diese Annahme von Brücke hat durch die neuesten höchst interessanten Beobachtungen von Kretschy[1]) eine Bestätigung erfahren. Derselbe erhielt bei seinen Versuchen, welche er an einem mit einer Magenfistel behafteten Menschen anstellte, das Resultat, dass aus dem Magen bezw. der Fistel nach einer reichlichen Mittagsmahlzeit 6 1/2 Stunden lang sauerer Magensaft ausfloss, ferner dass in der sechsten Stunde das Säuremaximum allmählich erreicht wurde, in der siebenten Stunde ein rascher Abfall zur neutralen Reaction eintrat und damit die vollständige Entleerung des Magens zu Stande kam.

Als weiteres sehr bemerkenswerthes Ergebniss der genannten Untersuchungen sei hier noch kurz angeführt: während der Menstruation der Magenfistelkranken war die Verdauung enorm protrahirt, so dass es bei 3 Mahlzeiten innerhalb 24 Stunden nur in der 23. und 24 Stunde (Morgens zwischen 5 und 7 Uhr) zur neutralen Reaction der Magenfistelflüssigkeit kam. Einen verlangsamenden Einfluss auf den Verdauungsverlauf hatte der Genuss von Alkohol und der von Kaffee, die Darreichung von Pepsin, 0,6—0,8 Grm. 1/4 Stunde vor dem Mittagessen verkürzte den Verlauf der Verdauung der zugeführten Speisen nicht.

Noch weniger, als das Detail der Muskelbewegungen am Magen, sind die Wege festgestellt, auf welchen die Einwirkung des Nervensystems auf die Bewegungen des Organs und in zweiter Linie auf die Saftproduction vor sich geht. In ersterer Hinsicht ist am wahrscheinlichsten, dass die Bewegungen des Magens von den in der Wand gelegenen Ganglien ausgehen und dass diese selbst vom Vagus und vielleicht (nach den Goltz'schen Versuchen am Froschmagen) in letzter Beziehung vom Centralnervensystem im Sinne der Hemmungsnerven beeinflusst sind, so dass die Loslösung der Ganglienapparate von dem Centralnervensystem eine enorme Erhöhung der Erregbarkeit der ersteren zur Folge hat. Ebenso scheint der Verdauungsvorgang selbst die Erregbarkeit der nervösen Elemente der Magenwandung zu erhöhen.

Viel unklarer noch ist endlich der Einfluss des Nervensystems

1) Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. XVIII. S. 527.

auf die Abscheidung des Magensaftes, so gewiss der letztere, wie andere Drüsensecrete, in letzter Instanz ein Effect der Reizung gewisser Nerven ist. Erregungen und Durchschneidungen der Vagi, Reizungen des Splanchnicus u. s. w. ergaben keine constante Aenderung der Magensaftabsonderung.

Während die Eiweissstoffe unter der Einwirkung des specifischen Magendrüsensecrets den eben entwickelten Metamorphosen unterliegen, verhalten sich die übrigen Bestandtheile der Nahrung im Magen mehr passiv. Die Fette werden während ihres Aufenthalts in letzterem wenigstens für gewöhnlich nicht verändert, sondern als solche durch den Pylorus befördert, in seltenen Fällen erst nach Abspaltung von Fettsäure. Die Kohlenhydrate, speciell die gekochte Stärke, setzen ihre Umwandlung im Magen fort, wenn auch ohne Betheiligung des Magensaftes. In der ersten Zeit der Magenverdauung wirkt noch der Speichel dextrin- und zuckerbildend, in einer späteren Periode tritt die Milchsäuregährung auf, indem sich aus Stärke unter dem Einfluss eines wohl von Aussen in den Magen gelangten Ferments Dextrin und Milchsäure bildet unter rascher Umsetzung des zwischenstehenden Productes, des Traubenzuckers, von welchem immer nur geringe Mengen im Mageninhalt gefunden werden.

Die Gesammtheit des letzteren, ein saurer Brei, heisst bekanntlich Chymus, und besteht derselbe theils aus unveränderten Speisen, theils aus den durch die Verdauungssäfte der oberen Partie des Digestionstractus veränderten Nahrungsbestandtheilen. Wir finden demgemäss im Chymus: unverändertes Eiweiss, Parapepton, Pepton, Fett, zuweilen fette Säuren, Milchsäure, Traubenzucker, theils aus dem Stärkemehl, theils, wie Hoppe wahrscheinlich machte, aus dem Rohrzucker unter dem Einfluss des Magenschleims gebildet. Neben den genannten Bestandtheilen finden sich endlich auch Gase im Magen, die aus Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure bestehen. Die letztere sammelt sich unter normalen Bedingungen an, indem der mit der verschluckten Luft in den Magen gelangende Sauerstoff vom Blut aufgenommen wird und an seine Stelle Kohlensäure aus dem Blut in den Magen diffundirt. Sobald dagegen im Magen abnorme Umsetzungsverhältnisse zu Stande kommen, wie dies in Krankheiten und gewiss auch beim gesunden Menschen zu manchen Zeiten der Fall ist, so bilden sich daneben auch andere Gasarten — Wasserstoff, Schwefelwasserstoff u. a. —, von welchen bei der Besprechung der einzelnen Magenkrankheiten unten die Rede sein wird.

Während für gewöhnlich der Chymus durch den Pylorus nach Unten hin entleert wird, kommt es unter Umständen auch zu einer

Fortbewegung des Mageninhalts nach entgegengesetzter Richtung. Dies letztere geschieht speciell beim Erbrechen, einem Acte, der in vielen Krankheiten des Magens eine so hervorragende Rolle spielt, dass die Art seines Zustandekommens noch eine besondere Besprechung verlangt.

Der Brechact, durch welchen bekanntlich der Inhalt des Magens, unter Umständen zugleich mit dem des Oesophagus und des obersten Theils des Darms nach Oben und Aussen entleert wird, setzt sich aus folgenden einzelnen Phasen zusammen: Unruhe, Mattigkeit, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ausbruch von Schweiss, Vermehrung der Speichelsecretion, Ekel und Schluckbewegungen, durch welch letztere Luft in den Magen befördert wird, und folgt hierauf bei einzelnen Individuen eine Aufblähung des Epigastriums; darauf Würgbewegungen, eine tiefe Inspiration und an diese unmittelbar sich anschliessend eine forcirte Exspirationsbewegung, womit der Mageninhalt durch Oesophagus und Mund nach Aussen getrieben wird

Der hierbei in Wirkung stehende Mechanismus ist im Einzelnen noch nicht vollständig klar, doch besitzen wir wenigstens in den bisher erschienenen Arbeiten über den Brechact das Material zum näheren Verständniss dieses complicirten Vorgangs.

Das dem eigentlichen Act des Erbrechens vorangehende Ekelgefühl ist ein Muskelgemeingefühl, hervorgerufen durch anomale Bewegungen der Pharynx- und Gaumenmusculatur, und sind diese letzteren selbst reflectorisch eingeleitet durch gewisse Reizungen der Magenschleimhaut. Die hierauf folgenden unwillkürlichen Schluckbewegungen befördern Luft und Speichel in den Magen und tragen damit zur oben erwähnten, vor dem Beginn des Erbrechens stattfindenden Aufblähung des Epigastriums bei. Noch mehr wird dieser Lufteintritt in den Magen ermöglicht durch die nunmehr folgenden Würgbewegungen.

Die Würgbewegungen können wohl nicht anders als für unvollständige Brechbewegungen angesehen werden. Wie die letzteren werden sie mit einer Inspirationsbewegung eingeleitet und ist damit augenscheinlich ein Verschluss der Glottis verbunden. Da somit die Ausgleichung des negativen Drucks im Thorax nicht durch Eindringen von Luft in die Respirationswege erfolgen kann, so muss die von Aussen durch Mund und Nase einströmende Luft in den Oesophaguseingang in grösserer Menge treten, da hier durch das Herabrücken des Kehlkopfs bei forcirter Inspiration Platz geschafft wird. Folgen den Inspirationsbewegungen beim Würgen rasch Schluckbewegungen nach, so wird die im Oesophaguseingang befindliche Luft in den Magen

gepumpt und dessen Aufblähung hierdurch befördert. Aus demselben Grund, im Sinne der Ausgleichung des negativen intrathoracischen Druckes bei Inspirationsbewegungen und gleichzeitigem Glottisverschluss, muss beim Würgen auch Mageninhalt in den unteren Theil des Oesophagus eintreten, vorausgesetzt, dass die Cardia dabei offen ist, wobei noch die Bauchpresse activ mit wirken kann.

Nachdem die Würgbewegungen längere oder kürzere Zeit bestanden, kommt es zu einer sehr tiefen Inspirationsbewegung bei gleichzeitig bestehendem Glottisverschluss, woran sich eine starke Exspirationsbewegung, speciell eine energische Contraction der Bauchmusculatur unmittelbar anschliesst. Indem in Folge dieser complicirten Athembewegung einerseits eine Aspiration des Mageninhalts gegen das untere Oesophagusende hin stattfindet, andererseits aber vor Allem durch das contrahirte Zwerchfell und die ebenfalls contrahirten Bauchmuskeln der Magen von zwei Seiten her zusammengedrückt wird, kann der Mageninhalt nach Oben treten und wird durch den Oesophagus über die geschlossene Glottis weg nach dem Mund hin befördert. Dabei ist vorausgesetzt, dass die Cardia offen und der Pylorus geschlossen ist. Diese Bedingungen werden dadurch erfüllt, dass der Magen selbst activen Antheil an dem Brechact nimmt. Dass von einem solchen die Eröffnung der Cardia abhängig ist, hat Schiff experimentell nachgewiesen. Da ferner nur dann die Entleerung des Magens durch die Cardia eine vollständige sein kann, wenn der Pylorus-Schluss den Austritt des Mageninhalts nach dem Darm hin verhindert, so muss der Pförtner während des Erbrechens fest contrahirt bleiben.

Dieser Verschluss des Magenausgangs hält indessen nur eine gewisse Zeit an, da bei länger dauerndem Erbrechen ganz gewöhnlich Galle aus dem Duodenum in den Magen übertritt. Vielleicht liegt die Ursache hiervon darin, dass dann, wenn die Bauchmuskeln während eines länger dauernden Brechactes momentan erschlaffen, der bis dahin comprimirte, entleerte Magen bei seiner Wiederausdehnung Galle aspirirt.

Dagegen ist der Oesophagus an der Heraufbeförderung des Chymus aus dem Magen in den Mund nicht activ betheiligt. Vielmehr bleibt seine Musculatur, wie Wild und Ludwig nachgewiesen haben, dabei erschlafft, so dass von „antiperistaltischen Oesophagusbewegungen" beim Erbrechen keine Rede sein kann.

Die Ursachen des Erbrechens sind äusserst zahlreich; immer aber kann die nächste Ursache in der Reizung der Nerven gesucht werden, die mit dem Brechact in directer Beziehung stehen, ohne

dass wir übrigens bis jetzt im Stande wären, die Bahnen, in welchen die Reizung verläuft, sicher anzugeben. Die Reizung der Erbrechen auslösenden Nervenbahnen kann auf die verschiedenste Weise erfolgen, central und peripherisch, direct und reflectorisch. So beobachtet man Erbrechen im Gefolge von Gehirnkrankheiten, von Schlund-, Oesophagus- und Magenerkrankungen, von Reizungen der mit dem Peritoneum in Verbindung stehenden Organe, von Reizungen des Uterus, der Nieren u. s. w.

Was uns speciell interessiren muss, ist der Umstand, dass am häufigsten doch vom Magen aus das Erbrechen eingeleitet wird, und dass dasselbe ganz besonders häufig bei den Erkrankungen des Magens vorkommt, welche die Ostien des Organs betreffen. Diese klinische Thatsache steht mit dem über den Mechanismus des Brechacts oben Mitgetheilten, sowie mit der experimentellen Erfahrung im Einklang: es ist längst beobachtet (Beaumont), dass Berührungen der menschlichen Magenschleimhaut mit dem Finger (bei einer bestehenden Magenfistel) Brechneigung erzeugen, und noch neuestens hat Hermann bewiesen, dass auch bei Einverleibung des Brechmittels par excellence, des Tartarus stibiatus, die Wirkung rascher und stärker ausfällt, wenn derselbe per os gereicht, als wenn das Mittel in die Venen injicirt wird und so erst indirect mit den Magenwänden in Berührung kommt.

Gastritis.

Magenentzündung

(Magenkatarrh, Inflammatory dyspepsia [Todd], Embarras gastrique).

Die ältere Literatur s. Plouquet's literat. medic. digest. 1809 im Kapitel Ventriculi inflammatio. — Lieutaud, Histor. anat. med. 1767. — Broussais, Histoire des phlegmasies etc. 1822. — Louis, Du ramollissement etc. Archiv. génér. de médec. Thome V. Mai 1824. p. 1 ff. — Andral (John), Abhdlg. über die anat. Kennzeichen der chron. Magenentz. Répert. génér. d'anat. etc. To. I. Kap. 1. 1826. Samml. auserl. Abhdlg. 33. S. 702. — Annesley, J., Ueber Entzündungen etc. aus dessen Researches etc. 1828. Sammlung auserl. Abhdlg. 35. S. 551. — Abercrombie, Krankheiten des Magens. Deutsch von Gerhard v. d. Busch. 1830. S. 15. — Naumann, Handbuch der medicinischen Klinik. 1834. Band 4. S. 402 ff. Abhandlung mit beachtenswerthen Citaten aus der alten Literatur. — Heyfelder, Beiträge zu Schmidt's Jahrb. 1837. Originalabhdlg. über Gastritis phlegmonosa. — Langston Parker, The stomach in its morbid states. London 1838. — Goodsir, Edinburgher Journal 1842. Ref. Schmidt's Jahrb. — L. Hübner, Die gastrischen Krankheiten 1844. — Frerichs, Verdauung. Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. Abth. 1. 1846. — Canstatt, Prager Vierteljahrschr. 1849. 3. S. 96. — Brand, Die Stenose des Pylorus (Gastrit. phlegmon. Diss. inaug. Erl.) Dittrich. 1851. — Oppolzer, Klin. Vorträge über Magenkrankheiten. Wiener medicin. Wochenschr. 1851. S. 573. — Schläpfer, Magendrüsen des Menschen. Virch. Arch. VII. 1854. — Griesinger, Klin. u. anat. Beobachtungen etc. Arch. für physiol. Heilk. Bd. XIII. S. 528. 1854. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. 1852—1858. Bd. II. — G. Budd, Lectures on the organic diseases and functional disorders of the stomach. London 1855. — Clauss, Beitrag zur Kenntniss der Magenkrankheiten. (Diss. praes. Dittrich, Gastritis phlegmon.) Erl. 1857. — Wallmann, Ueber Gastritis submucosa. Zeitschr. der Ges. der Wiener Aerzte. 1857. S. 733. — Geist, Krankheiten des Greisenalters. 1860. II. 98. — Schottin, Archiv für Heilkunde. 1860. S. 109. — Raynaud, De l'infiltration purulente etc. Gaz. hebd. 1861. Nr. 32 u. 33. — Trousseau, Vertigo dyspeptica. Gaz. des Hôpit. 1862. Schmidt's Jahrb. 117, 34. — W. Brinton, Die Krankheiten des Magens etc. Deutsch von Dr. H. O. Bauer. 1862. — A. Förster, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1863. S. 85, mit specieller Literaturangabe für die pathol. Anatomie der Magenentzündung. — Schultzen, Dubois-Reichert's Archiv. 1864. S. 491. — Bamberger, Die Krankheiten des chylopoëtischen Systems. 1864. — Ebstein, Dubois-Reichert's Archiv. 1864. — Naunyn, Dubois-Reichert's Archiv. 1865 (Benzin). — Tüngel, Virchow's Archiv. 33. S. 306. (Gastritis phlegmon.) 1865. — Auvray, Etude sur la gastrite phlegmoneuse. Paris 1866. Thèse. 98 p. — Asverus, Ein Fall von Gastrit. phlegmon. Jenaer Zeitschr. 1866. S. 476. — Stricker und Kocslakoff, Experimente über Entzündungen des Magens. Sitzungsber. der Kais. Academie der Wissenschaften. Bd. 53. 1866. S. 538. — Gallicier, Du vertige stomacale. Thèse Paris 1866. Virchow-Hirsch Jahresber. II. 129. — Stewart, Gastritis phlegmonosa. Edinb. med. Journ. Febr. Canstatt's Jahresber. II. S. 125. 1868. — H. Senator, Ueber

einen Fall von Hydrothionämie und Selbstinfection etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1868. Nr. 24. — Chevallier, Espèce de choléra morbus etc. Bull. de l'acad. de méd. 33. p. 717. Canstatt's Jahresber. I. 459. — L. Rieux, Ueber denselben Gegenstand. Gazette méd. de Lyon. Canstatt's Jahresber. II. 208. — S. Fenwick, The morbid states of the stomach and duodenum. London 1868. Cap. 2, 3, 5. — Weise, Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 34 (Sarcina ventriculi). — Loomis, On suppurative cellular inflammation of stomach. New-York medical record 1870. Canstatt's Jahresber. II, 156. — Edgar, Cholera infantum. Saint-Louis med. and surg. Journal. Ref. Canstatt's Jahresber. 1871. II. 602. — Malmsten und Axel Key, Fall of flegmonös gastritis. Hygiea. Canstatt's Jahresber. 1871. S. 149. — Belfrage und Hedenius, Upsala lökaref. förhdl. VII. Ref. Schmidt's Jahrb. 1872. S. 298. — Wilson Fox, The diseases of the stomach. 1872. — Ebstein, Ueber die Veränderungen etc. Virchow's Arch. 55. 469. 1872. Experimentelles. — Krause, Ueber die submucöse Magenentzündung. Diss. Berlin 1872. — von Basch, Ueber den Magenschwindel u. verwandte Zustände. Wien. med. Presse 1873. Nr. 15 ff. — Susum Sato, Ueber Durchfall bei Kindern. Diss. inaug. Berl. 1874. — Rakowak, Ein Fall von Gastritis submucosa. Wiener med. Presse. Nr. 25. 1874. — Löwenstein, Ueber Gastritis phlegmonosa. Diss. inaug. Kiel 1874. — Hilton Fagge, A case of diffused suppurative inflammation of the stomach. Transact. of the pathol. Soc. XXVI. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1875. II. S. 225. — P. Grützner, Neue Unters. über die Bildung und Ausscheidung des Pepsins. Breslau 1875. — Mosler, Weitere Erfahrungen über den Nutzen der Einführung grösserer Flüssigkeitsmengen in den Darm. Deutsch. Archiv für klin. Med. XV. S. 233. 1875.

Gastritis acuta.

Eine (acute) Entzündung der Magenschleimhaut mit ihren Symptomen wurde von der älteren Medicin offenbar nur da angenommen, wo schwerere Störungen in der Magenwand Platz gegriffen hatten. Denn wenn auch Celsus[1]) von einer „Inflammatio ventriculi" spricht, so ist diese Erkrankung doch für ihn eine seltene, ganz andere Krankheit, als die Magenentzündung der heutigen Medicin, da er von ihr getrennt als das häufigste Magenleiden die „Resolutio stomachi" mit ihren Ernährungsstörungen beschreibt. Ebenso geht aus Boerhave's Beschreibung der Inflammatio ventriculi (Aphorism. § 951) und dem Commentar, den van Swieten dazu geliefert, deutlich hervor, dass damals nur die heftigsten, hauptsächlich die durch toxische Einflüsse entstehenden Gastritiden unter den Begriff der Magenentzündung subsumirt wurden. Im Uebrigen bemerkt Boerhave schon sehr richtig, dass gleich den übrigen Körperorganen auch der Magen von der Entzündung befallen werden könne, und dass die Exacerbation des in der Magengegend auftretenden Schmerzes von der Einfuhr von Speisen abhänge.

Der wichtigste Schritt zur Verallgemeinerung des Begriffs der Magenentzündung geschah bekanntlich im Anfang dieses Jahrhunderts

1) De medicina. Lib. 4. Kap. 5.

durch Broussais, welcher mit der ihm eigenen revolutionären Originalität die „Gastroentérite“ als das den verschiedensten Krankheiten zu Grunde liegende Leiden bezeichnete und ihr Gebiet in maassloser Weise über die ganze Pathologie ausdehnte.

Wenn auch in der Folgezeit die Gastritis in engere Grenzen gebracht wurde, so ist sie doch als eine der häufigsten Krankheiten seither anerkannt geblieben, und die Literatur über dieses Kapitel der Pathologie eine enorm reiche[1]), namentlich wenn in dieselbe auch die Arbeiten über „Dyspepsie“ mit eingerechnet werden. Letzterer Krankheitsbegriff — die „schwere Verdauung“ schliesst keine selbstständige Krankheit in sich, sondern nur einen Symptomencomplex, der den verschiedensten Erkrankungen des Magens gemeinsam zukommt und als Ausdruck abnormer Verdaungsprocesse im Magen angesehen werden muss. Freilich kommen auch solche vor, ohne sich in Zeichen der Dyspepsie — Appetitsveränderung, Aufstossen, Uebelkeit u. s. w. — zu äussern[2]); trotzdem beweist dies aber Nichts für die Berechtigung der Annahme rein functioneller, ohne pathologisch-anatomische Veränderungen auf der Magenschleimhaut verlaufender Dyspepsieen, da selbst in solchen Fällen Beaumont (l. c. S. 100) am lebenden Menschen constatiren konnte, dass, ehe Appetitsstörungen sich einstellten, einerseits die Magenflüssigkeit „scharf“ wurde und die Ränder der Fistel anätzte, andererseits auf der Magenoberfläche rothe, ja „aphthöse“ (?) Flecken und die übrigen sichtbaren Erscheinungen einer Erkrankung der Mucosa auftraten. Ich werde daher auch der Besprechung der „Dyspepsie“ kein besonderes Kapitel widmen, sondern mich darauf beschränken, ihre Entstehung, die durch sie hervorgerufenen Symptome, wie die dagegen nothwendigen therapeutischen Maassregeln mit bei der Schilderung der einzelnen Magenkrankheiten abzuhandeln.

Pathologische Anatomie.

Der acute Magenkatarrh in seinen leichten Graden hinterlässt post mortem nur geringfügige Erscheinungen, deren Bedeutung mit

1) In vorstehendes Literaturverzeichniss sind nur die wichtigsten, mir zu Gebote stehenden Arbeiten aufgenommen.

2) Bei Sondirungen des Magens von Gesunden im nüchternen Zustand habe ich mich von der Richtigkeit dieses Satzes überzeugt, indem dabei 8—10 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme der Magen zwar fast ausnahmslos leer gefunden wird, aber doch auch ein übelriechender saurer Mageninhalt entleert werden kann, ohne dass das betreffende Individuum im letzteren Falle sich unwohl zu fühlen braucht.

besonderer Vorsicht beurtheilt werden muss, weil im Magen in Folge seines specifischen Inhalts noch nach dem Tode anatomische Veränderungen vor sich gehen, die als Resultat einer Selbstverdauung der innern Oberfläche des Organs aufzufassen sind. In ausgesprochenen Fällen beobachtet man: Injection und Schwellung der Schleimhaut von verschiedener Ausdehnung meist auf die Pylorushälfte beschränkt bald mit, bald ohne Ekchymosen. Die Oberfläche bedeckt ein zäher, mässig fest anhaftender Schleimbelag, dem Blutspuren beigemischt sein können. Diese makroskopischen Veränderungen auf der Schleimhaut des Magens wurden nicht nur an der Leiche beobachtet, sondern auch am lebenden Menschen. Beaumont, welcher bekanntlich Gelegenheit hatte, den Zustand der Magenoberfläche durch die Magenfistel des Canadiers St. Martin zu beobachten, beschreibt denselben während des Bestehens eines Katarrhs kurz folgendermassen: „Die Schleimhaut ist bald roth und trocken, bald blass und feucht, die Magensaftsecretion vermindert oder ganz unterdrückt; in einzelnen Fällen finden sich unregelmässige rothe Flecken von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Zoll im Umfang, zuweilen mit kleinen aphthösen Krusten“, daneben spricht Beaumont von Zuständen, die einer Aufrollung der Schleimhaut in kleinen Läppchen und Fasern gleichsehen, von eitrigen Pocken auf der Mucosa, Befunden, die mit unsern heutigen Anschauungen über die anatomischen Veränderungen auf der Schleimhaut des Magens allerdings etwas contrastiren.

Die oben beschriebenen anatomischen Charaktere der Entzündung entsprechen auch dem Aussehen der Schleimhaut von Thieren, bei welchen ein Magenkatarrh (z. B. durch Alkohol) experimentell erzeugt wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung so entzündeter Schleimhäute, deren Resultate besonderen Werth haben, weil hierbei das Gewebe unmittelbar nach der Tödtung des Thieres geprüft werden konnte, also eine Nachverdauung der Schleimhautschichten ausgeschlossen war, fand Ebstein an den Belegzellen keine Veränderungen, dagegen langanhaltende Trübung, stärkere Körnung und Schrumpfung und theilweise vollständige Verfettung der Hauptzellen. Diese letztere, sowie die „lange Resistenz der Veränderung nach stattgehabter Reizung“ ist für die Entzündung pathognostisch, im Gegensatz zu den Veränderungen der Epithelzellen während der Verdauung, die im Uebrigen wesentlich die gleichen sind, wie bei der Entzündung. Dieselben Resultate haben P. Grützner's Experimente über künstliche Erzeugung von Magenkatarrh bei Hunden ergeben.

Aetiologie.

Wir haben theils durch die Rückwirkung der Broussais'schen Lehren, theils unter dem Einfluss der dominirenden pathologischen Anatomie uns angewöhnt, vorübergehende Dyspepsieen unter die Kategorie des Magenkatarrhs zu zählen und Momente, welche zur Dyspepsie Veranlassung geben, ohne Weiteres als Ursachen der Gastritis aufzuführen. Wenn ich selbst in Nachstehendem diesem Usus folge, so geschieht es, weil ich dies aus dem oben angegebenen Grunde vor der Hand für richtig halte; ich bin mir dabei aber wohl bewusst, dass der stricte pathologisch-anatomische, beziehungsweise der experimentelle Beweis für das reciproke Verhältniss der im Folgenden angeführten Einwirkungen auf den Verdauungsvorgang und der entzündlichen anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut grösstentheils erst in der Zukunft noch geliefert werden muss. Da der acute Magenkatarrh an und für sich eine rasch mit Genesung endende Krankheit ist, so liegt die Schwierigkeit einer solchen Beweisführung auf der Hand, andererseits darf wohl auch nach einem aus dem Verhalten anderer Schleimhäute gegen directe Reize gemachten Analogieschluss angenommen werden, dass die nachstehend aufgezählten schädlich einwirkenden Potenzen nicht nur eine Alteration der Magenverdauung, sondern auch sicher in den meisten Fällen eine anatomisch nachweisbare Veränderung in der Structur der Magenwandung zur Folge haben.

Es ist einleuchtend, dass wie auf anderen Schleimhäuten, so auch auf der Magenschleimhaut Reize, welche direct und in energischem Maasse die letztere treffen, eine Entzündung derselben zur Folge haben können. Als solche sind anzusehen: abnorm heisse oder sehr kalte Speisen, Alcoholica, Gewürze, der Gebrauch gewisser Arzneien, namentlich wenn derselbe zu lange fortgesetzt wird, der Genuss faulender Nahrungsmittel, mancher sogenannter schwerverdaulicher Speisen, insofern schon die Consistenz derselben, die grobe äussere Beschaffenheit gewisser Ingesta auf die Schleimhaut des Magens direct reizend einwirkt. Das letztere wird um so mehr der Fall sein, je zarter, empfindlicher die Innenfläche der Magenwandung ist, mit der jene Reize in Berührung kommen. So sehen wir Diätfehler bei kleinen Kindern ganz besonders leicht zu Gastritis Veranlassung geben, so sind unter den Erwachsenen diejenigen Leute am meisten zu Magenkatarrhen geneigt, welche in der Wahl der Diät für gewöhnlich sehr vorsichtig

sind und so ihre Magenschleimhaut gleichsam verweichlicht haben. Bei solchen Personen genügt dann schon ein leichter Excess im Essen oder Trinken, den Andere ungestraft begehen, um eine eclatante Magenentzündung hervorzurufen. Vor Allem empfindlich ist in dieser Beziehung der kindliche Magen; es ist bekannt, dass eigentlich nur die Muttermilch, oder im besten Falle Surrogate, welche die Zusammensetzung derselben möglichst wiedergeben, von ihm verarbeitet werden, ohne Verdauungsstörungen und Magenkatarrhe hervorzurufen, und dass jede Aenderung dieser Nahrung sich meist sofort empfindlich straft. Weiter ist bekannt, dass selbst das einzig natürliche Nahrungsmittel auf den Säuglingsmagen schädlich einwirkt, sowie es in zu grosser Menge genossen wird, und dass der kindliche Organismus vor den Nachtheilen der Ueberladung des Magens nur dadurch gewöhnlich bewahrt bleibt, dass das etwa zu viel Aufgenommene leicht durch Erbrechen entleert wird.

Eine zweite Hauptursache für das Zustandekommen der Magenentzündung liegt darin, dass die Ingesta zu lange in dem Magen verweilen. Indem dadurch der Reiz, den die eingeführten Speisen auf die Magenschleimhaut ausüben, zu lange anhält, ist ein dauernder Reizzustand geschaffen und die Veranlassung zur Magenentzündung gegeben. Die Hinausschaffung des Mageninhalts wird unter normalen Verhältnissen höchstwahrscheinlich bewirkt durch die Ansammlung von Säure im Magen zu Ende der Verdauung, wodurch reflectorisch die zu jenem Zweck nothwendigen stärkeren Muskelbewegungen angeregt werden. Umstände also, welche die Säurebildung vermindern, oder stärkere Contractionen des Magens verhindern, werden eine längere Zurückhaltung der Speisen im Magen und damit indirect eine Entzündung des Magens zur Folge haben:

Eine Abnahme der Säureproduction dürfen wir in allen den Zuständen vermuthen, welche mit Anämie einhergehen. Hierzu berechtigt uns sowohl die klinische Erfahrung, dass gerade Anämische, oder in der Ernährung heruntergekommene Individuen, vor Allem kleine, schwächliche Kinder, an Magenkatarrhen besonders leicht erkranken, als auch das Experiment, indem Manassëin[1]) bei seinen unter Hoppe's Leitung angestellten physiologischen Untersuchungen nachwies, dass „bei den durch Ader-

---

1) Virchow's Archiv. LV. S. 451—452 und Centralblatt für die medicin. Wissensch. 1871. S 853.

lässe acut anämisch gemachten Hunden das normale Verhältniss von Säure und Pepsin verändert ist und dass ein Hinzusetzen von Säure zum Magensaft bei solchen Thieren sich ceteris paribus von grösserem Einfluss erweist, als beim gesunden Thiere". Einen ähnlichen relativen Säuremangel hat Manassëin für das fiebernde Thier nachgewiesen, sodass wir auch die längst anerkannte Thatsache, dass Fiebernde zu Magenkatarrhen besonders grosse Tendenz zeigen, auf jenen Uebelstand am naturgemässesten zurückführen dürfen. Bedenkt man weiterhin, dass derselbe Autor gleichzeitig die Beobachtung machte, dass Verdauungsmischungen mit dem natürlichen Magensafte seiner krankgemachten Thiere, wenn zu ihnen keine Säure gesetzt wurde, leicht in Fäulniss übergingen, und dass die Einfuhr bereits ausserhalb des Organismus faulgewordener Nahrungsmittel schon an und für sich eine Gastritis hervorzurufen vermag, so gewinnen wir dadurch doppelten Grund, in dem Mangel an Säure im Magensaft eine Ursache für die Entstehung des Magenkatarrhs zu erblicken. Unterstützt mag in manchen der obigen Fälle die Entstehung der Entzündung der Magenschleimhaut noch werden durch die verminderte Secretion von Speichel, dessen Anwesenheit im Magen, wie dies bei der Besprechung der physiologischen Verhältnisse der Magenverdauung angeführt wurde, ja zu den die Saftproduction im Magen begünstigenden Ursachen gezählt werden muss. Endlich wird in den meisten der oben angeführten Zustände neben dem Säuremangel auch das zweite, die Hinausschaffung des Mageninhalts verzögernde Moment, die Schwäche der Magenmusculatur, gleichzeitig mit zur Geltung kommen.

Der störende Einfluss dieser letzteren, die eine mangelhafte Energie der Magenbewegungen und damit eine mangelhafte Forttreibung des Chymus involvirt, liegt auf der Hand, und erklärt sich daraus wohl am einfachsten noch speciell die Disposition zu Magenkatarrhen, die bei bejahrten Individuen und in einzelnen Fällen von Morbus Brightii, Lungen- und Herzfehlern besteht, bei welchen, abgesehen von der damit verbundenen Alteration im Verhalten der Magengefässe (s. u. chron. Magenkatarrh), auch eine geringgradige seröse Durchtränkung der Muscularis der Magenwandung und damit eine Schwächung ihrer Function angenommen werden muss. In der Regel werden die eben angeführten, zu der Erzeugung von Magenkatarrhen führenden Ursachen, weil sie dauernd bestehen, auch zu der chronischen Form der Gastritis Veranlassung geben, doch wird andererseits im Anfang der Ausbildung dieser pathologischen Zustände das oben genannte ätiologische Moment auch der Erzeugung einer acuten

Gastritis insofern Vorschub leisten, als unter seinem Einfluss mässige Reize, die von einem normalen Magen ohne Schaden vertragen werden, hier schon Verdauungsstörungen nach sich ziehen können. Endlich wird an eine entzündliche Infiltration der Magenwandung mit den flüssigen Bestandtheilen des Blutes und an eine damit zusammenhängende verminderte Bewegungsfähigkeit derselben überhaupt bei jeder stärkeren Gastritis zu denken sein, und erkläre ich mir so wenigstens zum Theil die oft gemachte Beobachtung, dass beim Magenkatarrh die genossenen Speisen halbe Tage lang und länger unverdaut im Magen liegen bleiben.

Während die bisher aufgeführten Ursachen des acuten Magenkatarrhs sich auf Alterationen in der Beschaffenheit und Umsetzung der Ingesta zurückführen lassen, ist dies bei den noch zu nennenden allgemein anerkannten Quellen der Gastritis acuta nicht der Fall. Nach Erkältungen, zu bestimmten Zeiten des Jahres, besonders im Hochsommer, während der Herrschaft einer Influenza-epidemie werden viele Individuen besonders leicht von der Krankheit befallen, aus Gründen, die bis jetzt nicht klar gelegt sind. Noch weniger möchte ich Vermuthungen anstellen über den Zusammenhang von Erysipelas und Gastritis, welch letztere als Complication des Rothlaufs angenommen wurde, weil dicker Zungenbeleg, veränderter Geschmack, Druck in der Magengegend und Erbrechen häufig mit dem Auftreten des Erysipelas erscheinen. Das Abhängigkeitsverhältniss beider Krankheiten von einander wird übrigens erst dann discutirbar werden, wenn durch das Ergebniss einer grossen Reihe von Sectionen festgestellt ist, dass Magenkatarrh entschieden häufiger zusammen mit Erysipelas sich findet, als mit andern unter hohem Fieber zum Tode führenden Krankheiten.

Symptomatologie.

Das constanteste Zeichen der Gastritis, gegen welches die andern Symptome erst in zweiter Linie in Betracht kommen, ist zweifelsohne die Alteration des Appetits. Gewöhnlich liegt derselbe ganz darnieder, oder ist nur auf pikante, stark gesalzene oder sauere Speisen gerichtet, während der Versuch, die gewöhnlichen Nahrungsmittel zu geniessen, Widerwillen oder Uebelkeit hervorruft, die manche Patienten besonders beim Anblick von Fleischspeisen befällt.

Steigert sich die Uebelkeit zum Erbrechen, so werden theils Schleimmassen, theils die früher zur Zeit des Eintritts der gastrischen Störung, oder später genossene Speisen in mehr oder weniger verändertem Zustande ausgebrochen. Dem Erbrochenen ist zuweilen

Galle beigemischt, ein Umstand, der als eine unangenehme Complication angesehen werden muss, weil dieser abnorme Bestandtheil des Mageninhalts die Magenverdauung noch mehr stört. Dagegen kann ich die ab und zu vorkommende Beimischung von Blutstreifchen, die auf den ersten Anblick Bedenken erwecken mag, nicht für sehr gefährlich erklären. Durch meine Erfahrungen, die ich bei häufiger Anwendung der Magensonde gewonnen habe, bin ich belehrt worden, wie ganz folgenlos jenes Ereigniss ist, das ich während der Ausspülung sowohl des kranken, als des ganz gesunden Magens beobachtete.

Das Factum, dass die Ingesta im krankgewordenen Magen abnorm lange Zeit liegen bleiben können, ist unzweifelhaft und besonders durch Beaumont's[1]) interessante Beobachtungen an einem Magenfistelmenschen bestätigt, indem gelegentlich fieberhafter Zustände, Magenüberladungen u. s. w., die genossenen Speisen 48 Stunden und länger unverdaut im Magen des Kranken zurückblieben. Als Ursache hiervon kann in erster Linie die oben angeführte mangelhafte Reaction der Magenmusculatur, in zweiter Linie die an demselben Fall gemachte Erfahrung angesehen werden, dass unter solchen Umständen kein Magensaft mehr secernirt wurde. Die Ingesta können demzufolge nicht die normale Verdauung durchmachen, werden vielmehr Gährungsprocessen unterliegen, in Folge derer abnorme Gas- und Säureproduction im Magen auftritt, Verhältnisse, die im Kapitel des chronischen Magenkatarrhs, bei dem sie eine so wichtige Rolle spielen, ausführlicher besprochen werden sollen.

Neben den Veränderungen der Art, wie der Magen functionirt, zeigen sich auch Alterationen im Verhalten der nach oben, wie der nach unten an den Magen sich anschliessenden Abtheilung des Verdauungstractus. Erstere äussern sich in Sodbrennen, vermehrter Speichelsecretion, Perversität des Geschmacks, Durst, Belegtsein der Zunge und Foetor ex ore. Pflanzt sich der Magenkatarrh weiter nach unten fort, so tritt zu den genannten Erscheinungen Ikterus, ferner Obstipation oder Diarrhoe mit Kolik und Abgang übelriechender Blähungen.

Sehr ausgesprochen ist weiterhin der Einfluss, den der Magenkatarrh auf das Gesammtnervensystem ausübt. Das Gefühl des Unwohlseins im Allgemeinen, der Depression in körperlicher und geistiger Beziehung, heftiger Stirnkopfschmerz sind die ge-

---

1) Beaumont, Experim. and observ. of the gastric juice. 1838. p. 99.

wöhnlichen, den meisten Menschen aus eigener Erfahrung bekannten Begleiter der Gastritis acuta.

Senator hat in Berücksichtigung eines Falles von acutem Magenkatarrh, bei welchem er am 2. Tage der Erkrankung nach Schwefelwasserstoff riechendes Aufstossen, Schwindel, Collaps und Pulsfrequenz beobachtete und Schwefelwasserstoff im Urin nachwies, die Vermuthung aufgestellt, dass wie in diesem Falle, so auch in andern Fällen die im Gefolge von Unterleibsaffectionen so gewöhnlich auftretenden nervösen Erscheinungen von der Resorption abnormer im Darmkanal erzeugter giftiger Substanzen herrühren möchten.

Auch ein dumpfer, indessen fast immer nur geringfügiger Schmerz in der Magengegend selbst, ein Gefühl des Drucks und der Völle im Unterleib fehlt nur in seltenen Fällen.

Die Körpertemperatur darf bei den meisten Magenkatarrhen als erhöht angenommen werden, obgleich ja nur in den seltensten Fällen durch directe Temperaturbestimmungen das dabei bestehende Fieber unzweifelhaft nachgewiesen wurde. Das mit fliegender Hitze abwechselnde Frösteln, das Gefühl von schwerer Allgemeinaffection des Körpers, der heisse Kopf, die Beschleunigung des Pulses weisen auf das Vorhandensein einer fieberhaften Erregung unverkennbar hin, die übrigens auch durch das Thermometer constatirt werden kann.

An den Lippen aufschiessende Herpesbläschen, ein dunkler an Sedimenten, in der Regel harnsauern Salzen, reicher Urin treten im Verlaufe der Erkrankung auf und ergänzen das im Allgemeinen wohl charakterisirte Bild der Gastritis acuta.

Der Verlauf der Krankheit ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle ein kurzer und günstiger. In einzelnen, aber seltenen Beispielen zieht sich der fieberhafte Magenkatarrh in die Länge, und treten die febrilen Erscheinungen mit den secundären nervösen Symptomen in den Vordergrund, so dass man sich veranlasst sah, diese Fälle mit einem besonderen Namen, dem der Febris gastrica zu belegen. Unter diesen Umständen kann dann auch die Diagnose erschwert sein.

Häufig kommt es bei einmal verdorbenem Magen zu Recidiven des Status gastricus, und kann so der Entzündungszustand des Magens chronisch werden, oder tritt auch das letztere dadurch ein, dass das Fieber verschwindet und die Verdauungsstörungen zurückbleiben. Letal endet ein einfacher, nicht complicirter Magenkatarrh nie.

Ganz anders gestaltet sich Verlauf und Ausgang bei den Formen von acutem Magenkatarrh bezw. Magen- und Darmkatarrh, welche

ich theils als Variation der Gastritis acuta, theils als specielle Krankheit, die Magen und Darm zugleich befällt, als Cholera nostras und Gastroenteritis infantum in besonderen Kapiteln abhandeln werde.

Diagnose.

Der uncomplicirte Magenkatarrh ist gewöhnlich nicht zu verkennen und kann die Diagnose eigentlich nur zweifelhaft werden, wenn das Fieber beträchtlich und das Allgemeinbefinden bedeutender gestört ist, wenn eben eine sog. Febris gastrica vorliegt, eine Bezeichnung, die übrigens am besten ganz unterbliebe. In solchen Fällen kann man sich fragen, ob Typhus oder Gastritis acuta die Symptome bedinge, und hat man früher bekanntlich angenommen, dass der erstere aus der letzteren hervorgehen, das gastrische Fieber „nervös" werden könne. Heutzutage ist die Unterscheidung jener grundverschiedenen Krankheitsprocesse eine leichtere, als früher, da wir in dem Thermometer ein Mittel besitzen, die Typhuscurve als solche zu erkennen. Freilich trifft dieses differentiale Merkmal nur für die vollentwickelten Typhen zu, während gerade in den leichten Formen des Abdominaltyphus, die doch hierbei vorzugsweise in Betracht kommen werden, die Fiebercurve, wie dies Jürgensen[1]) neuestens zeigte, von der gewöhnlichen Typhuscurve beträchtlich abweicht. In Fällen also, wo nicht das regelmässige staffelförmige Ansteigen der Temperatur im Initialstadium, oder das schwach remittirende Fieber auf der Höhe des Typhusverlaufs die Diagnose eines Typhus gegenüber dem Vorhandensein einer Gastritis wahrscheinlich machen, müssen andere Momente zur Sicherstellung der Diagnose führen, vor Allem die auch bei leichten Fällen von Abdominaltyphus schon frühzeitig nachweisbare, wohl nur in den allerseltensten Ausnahmen fehlende Milzschwellung, sowie die Anamnese, welche beim Magenkatarrh eine greifbare Veranlassung für die Entstehung der Krankheit ergibt, beim Typhus eine Infection, oder wenigstens gewöhnlich ein gleichzeitiges Vorkommen anderer Typhusfälle in der Umgebung des Patienten. Weiterhin spricht das Aufschiessen von Herpesbläschen entschieden mehr für Magenkatarrh, als für Typhus, da bei ersterem ein solches bekanntlich sehr gewöhnlich ist, bei letzterem nur in einem geringen Procentsatz der Fälle vorkommt. In manchen Fällen wird auch die Bronchitis und das Auftreten von Roseola, die bei leichten Typhusfällen bereits

1) Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 61.

früh, sogar schon am zweiten Tage erscheinen kann, für das Urtheil, dass ein Typhus und keine Gastritis acuta vorliege, maassgebend werden können.

In den ersten Stadien der Erkrankung an Malariafieber kann das Krankheitsbild noch so unentwickelt und einem „gastrischen Fieber" so ähnlich sein, dass eine Unterscheidung beider Krankheiten geradezu unmöglich ist. Griesinger vermuthet daher, dass manche Fälle von Intermittens, die ohne Ausbildung der typischen Paroxysmen wieder rückgängig werden, unter der Rubrik gastrischer Fieber mitlaufen. Da die Milz auch in dieser amphibolen Periode des Wechselfiebers schon etwas geschwollen und empfindlich sein kann, so muss eine genaue Untersuchung dieses Organs und die Abwägung der anamnestischen Momente die Diagnose hauptsächlich bestimmen.

Wie die Prodromalzeit der Intermittens, so kann auch die anderer Infectionskrankheiten einer Gastritis acuta ähnlich verlaufen, doch wird die rasche Ausbildung der charakteristischen Erscheinungen der ersteren, das Auftreten des Exanthems etc. die Diagnose nicht lange zweifelhaft lassen. Speciell das Erysipelas verläuft bekanntlich, ehe die Hautröthung sichtbar wird, unter dem Bilde eines einfachen acuten Magenkatarrhs.

Prognose.

Wie schon bemerkt, endet ein einfacher nicht complicirter Magenkatarrh nie letal; die Prognose ist vielmehr stets günstig, so lange es bei einem acuten Verlauf des Leidens bleibt. Sie verschlimmert sich, wenn die Krankheit chronisch wird, oder wenn die von ihr betroffenen Individuen schon vorher heruntergekommen waren, oder in sehr vorgerückten Jahren sich befinden. Die als Variationen der Gastritis zu beschreibenden Formen dagegen sind prognostisch entschieden ungünstiger, wie sich aus der speciellen Besprechung derselben ergeben wird.

Therapie.

In den meisten Fällen von acutem Magenkatarrh genügt eine vernünftige Diät, um der Verdauungsstörung eine Grenze zu setzen. Ist der Fall ernstlicherer Natur, so ist es entschieden gerathen, den Magen auf einige Zeit ganz seiner Thätigkeit zu entheben, den Kranken also einige Tage fasten zu lassen, oder per rectum zu ernähren. Steht diese für den Patienten immerhin nicht angenehme Procedur mit der Leichtigkeit des einzelnen Falls in keinem Verhältniss, so schreibe man dem Kranken wenigstens eine möglichst

reizlose, leichtverdauliche Nahrung vor: Schleimsuppen, weichgesottene Eier, Fleischsolution (s. Magengeschwür S. 118) und Aehnliches. Reicht man hiermit nicht aus, also in den schwereren Gastritiden — so muss vor allem der Indicatio causalis Rechnung getragen werden.

Dieselbe verlangt in erster Linie die Entfernung der im Magen liegen gebliebenen, in Gährung begriffenen Speisereste, deren Anwesenheit im Magen die Reizung der Schleimhaut unterhält. Die Herausbeförderung derselben kann nach oben oder unten hin geschehen. Die letztere Methode wird durch Abführmittel in Scene gesetzt, speciell durch Karlsbadersalz, Tinctura Rhei aquosa, oder Magnesia usta, welche letztere den Vorzug hat, dass sie als Antacidum zugleich die abnorme Säure im Magen neutralisirt; immerhin haben diese oder ähnliche Mittel den Nachtheil, dass die unverdauten gährenden Massen vor ihrer definitiven Entleerung erst noch den Darm zu passiren haben und auch hier eine Reizung der Schleimhaut bedingen können. Aus diesem Grunde erscheint die Entfernung des stagnirenden Mageninhalts nach oben die principiell richtigere Methode. Man kann diesen Zweck auf verschiedene Weise erreichen: durch Brechmittel oder durch Application der Magensonde. Von den ersteren verdient das Apomorphin in Dosen von 0,005—0,01 vor Allem empfohlen zu werden, weil seine Anwendung subcutan geschieht und eine schädliche Einwirkung auf die Magenschleimhaut nicht nachgewiesen ist, während von dem Hauptrepräsentanten der per os gereichten Brechmittel, dem Tartarus emeticus, durch Hermann und seine Schüler[1]) kürzlich constatirt wurde, dass er immer nur durch seine Einwirkung auf die Magenwand Erbrechen macht, selbst wenn das Salz durch Einspritzung in die Venen dem Körper einverleibt wird. Da wir nun ausserdem wissen, dass der Brechweinstein eine entzündliche Reizung der Schleimhaut des Intestinaltractus hervorruft, so leuchtet das Gefährliche, was in der Darreichung von Stibio-Kali tartar. beim Magenkatarrh liegt, ohne Weiteres ein. Aber selbst wenn von dieser localen Wirkung des Brechmittels abgesehen wird, so ist die Einleitung des Erbrechens von Seiten eines entzündeten Magens schon deswegen möglichst zu vermeiden, weil beim Brechact das kranke Organ comprimirt und zu wenn auch untergeordneten Muskelbewegungen veranlasst wird. Aus diesem Grunde ist denn auch die Anlegung der Magensonde der Darreichung von Brechmitteln in jeder Hinsicht vorzuziehen. Ich

1) Pflüger's Archiv. 1872. V. 280. — Hermann's Toxikol. 1874. S. 222.

werde gelegentlich der Besprechung der Therapie der Magenerweiterung, bei welcher Krankheit die Magensonde ganz vorzüglich zur Anwendung kommt, näher auf die verschiedenen Verfahren, den Magen auszuspülen oder auszupumpen, eingehen und bemerke hier nur soviel, dass beim acuten Magenkatarrh, wo es sich um die Heraushebung von im Magen zurückgebliebenen Speisemassen handelt, gewöhnlich eine einfache Hebervorrichtung nicht genügt, sondern nur durch die Magenpumpe obiger Zweck vollkommen erreicht wird. Der Auspumpung kann mit Nutzen noch eine Ueberspülung der Magenschleimhaut mit Sodalösungen (1—2 Kaffeelöffel auf 1 Liter Wasser) oder einem natürlichen Mineralwasser, etwa mit Vichy- oder Emserwasser nachgeschickt werden, theils um die nach der Auspumpung restirende Säure mittelst des kohlensauren Natrons zu neutralisiren, theils um durch den Kochsalzgehalt des betreffenden Wassers den Magenverdauungsprocess zu befördern.

Nachdem auf diese Weise der Magen von seinem den Entzündungszustand unterhaltenden Inhalt befreit ist, muss dem Patienten noch für einige Zeit Schonung des Magens empfohlen werden, die durch Einhaltung der oben angeführten, leicht verdaulichen Diät am einfachsten erreicht wird. Für Anämische, Reconvalescenten u. s. w. (s. o.) wird daneben noch die Ordination von Salzsäure (6—8 Tropfen in ein Weinglas voll Wasser 2 Stunden nach der Mahlzeit zu nehmen) indicirt sein, weil bei ihnen gerade der Säuremangel ein Hauptgrund für die Entstehung der Gastritis acuta ist, und ein Recidiv der Krankheit bei der durch die Entzündung empfindlich gewordenen Magenschleimhaut unter dem Einfluss der fehlerhaften Zusammensetzung des Magensaftes besonders leicht zu Stande kommen kann.

Ist ein Magenkatarrh unter der unzweifelhaften Mitwirkung einer Erkältung zu Stande gekommen, so ist erfahrungsgemäss die Einleitung der Diaphorese indicirt. Dabei wird man indessen am besten von der Ordination der vom Magen aus wirkenden „Diaphoretica“ ganz absehen, da die Wirkung derselben theils zu unsicher, theils wie die der Fol. Jaborandi mit Nausea und Erbrechen verbunden ist. Die passendste Weise, den Kranken zu nachhaltigem Schwitzen zu bringen, ist vielmehr die Verabreichung heisser (bis 42° C.) Bäder mit nachfolgender Einpackung in eine grosse wollene Decke, in welcher der Patient 1—2 Stunden liegen bleibt. Mit dieser Procedur wird übrigens nichts weiter erzielt, als eine energische Ableitung des Bluts von den inneren Organen, speciell dem Magen, zur Haut, deren Blutgefässe dabei überfüllt erscheinen. Man kann deswegen auch nicht, wie dies noch allerorts geschieht, die

Diaphorese als ein Mittel anführen, dessen Anwendung nach Erkältungen durch die Indicatio „causalis“ gefordert sei. Sie hat bei Magenkatarrhen, die „Erkältungen“ ihre Entstehung verdanken, nur deswegen eine so günstige Wirkung, weil diese Gastritiden nicht, wie sonst, durch den schädlichen Einfluss des Mageninhalts, sondern durch plötzliche Abkühlung des Blutes (Rosenthal) und collaterale Hyperämie in der Magenwand hervorgerufen worden sind. Für diejenigen, welche dieser Auffassung huldigen, braucht kaum noch hervorgehoben zu werden, dass der Patient nach dem Schwitzen nur sehr allmählich wieder abgekühlt werden darf.

Sind einzelne Symptome besonders stark ausgesprochen, so kann neben dem bisher angeführten Verfahren die Anwendung besonderer therapeutischer Maassregeln nothwendig werden: übermässiges Erbrechen, oder heftiger Schmerz im Epigastrium verlangt das Schlucken von Eispillen, oder das Auflegen einer Eisblase, die Ordination von Narcoticis (Aq. laurocerasi mit Morphium etwa 20,0 ad 0,10 Morph. 15—20 Tropfen pro dosi) und die Application eines Senfteigs in die Magengrube; lästiges saueres Aufstossen und Sodbrennen kann die Darreichung von Magnesia oder einem andern Antacidum nothwendig machen, doch vergesse man nie, dass ein Zuviel von diesen Mitteln eine Alkalescenz oder wenigstens eine Neutralisirung des Mageninhalts bewirkt und dadurch der Gährung des letztern nur Vorschub leistet. Von den verschiedenen Antacidis haben die kohlensauren Alkalien, besonders das doppeltkohlensaure Natron, vor andern noch den Vorzug, dass die durch die Säuren des Mageninhalts aus ihnen entbundene Kohlensäure bei ihrem Entweichen aus dem Magen durch Ructus andere daselbst angesammelte Gase mitreisst und auf diese Weise den Magen vor zu starker Ausdehnung bewahrt, oder die Resorption schädlicher Gasarten, speciell des Schwefelwasserstoffs, verhindert. So erklärt sich die Erleichterung, welche die Kranken durch das nach dem Einnehmen jener Salze eintretende Aufstossen in einzelnen Fällen verspüren.

Cholera nostras. — Gastroenteritis infantum. — Brechruhr.

Gewisse Formen von acutem Magenkatarrh mit gleichzeitiger Darmentzündung verlaufen unter einem ganz besonderen Bilde. Die dabei auftretenden heftigen, das Leben des Patienten anscheinend direct bedrohenden Erscheinungen gleichen so frappant den bei der indischen Cholera beobachteten Symptomen, dass eine Unterscheidung

beider Krankheiten nicht möglich ist, wenn man nur auf den einen zur Beobachtung kommenden Fall Rücksicht nimmt und sich nicht über ein etwaiges gleichzeitiges Herrschen der epidemischen Cholera Gewissheit verschafft.

Plötzlich, oder nachdem Mattigkeit, Uebelkeit, Diarrhöen kürzere oder längere Zeit vorangegangen, befällt die Betreffenden, meist in der Nacht, Angst, Druck im Epigastrium und unaufhörliches Erbrechen erst der genossenen Speisen, später von gelblichen wässerigen Massen. Dabei besteht anhaltender Durchfall, ein wässerig-schleimiger Stuhl folgt auf den andern, und können in seltenen Fällen die Ausleerungen sogar das berüchtigte reiswasserähnliche Aussehen annehmen. Ergänzt wird das choleraähnliche Bild durch den unlöschbaren Durst der Patienten, die Kleinheit des Pulses, den Verfall des blassen oder bläulich gefärbten Gesichtes, das Erlöschen der Stimme, die Wadenkrämpfe, die Eiseskälte der Haut, den unverkennbaren allgemeinen Collaps.

Die Entscheidung der Frage, ob das Leiden mit Genesung, oder mit dem tödtlichen Ausgange abschliesst, lässt nicht lange auf sich warten. Der letztere trifft erfahrungsgemäss hauptsächlich nur Kinder und Greise, obgleich auch im mittleren Alter stehende Individuen in sehr seltenen Fällen der Krankheit erliegen können, nämlich wenn schwächende Einflüsse die Constitution untergraben haben. So habe ich selbst vor einigen Jahren in einer Zeit, wo weit und breit keine epidemische Cholera herrschte, einen französischen Kriegsgefangenen an einer einfachen Cholera nostras rapide zu Grunde gehen sehen. Erbrechen und Durchfall hören in solchen Fällen auf, dafür tritt Meteorismus ein, kraftloses Würgen, Reptilienkälte der Extremitäten, Cyanose, Pulslosigkeit und endlich Stillstand des Herzens. Wendet sich die Krankheit wie gewöhnlich zum Bessern, so hören die bedrohlichen Erscheinungen nach kurzer Zeit auf: das Erbrechen schwindet, die Diarrhoe wird selten, der Puls voller, die Haut wärmer, Schlaf stellt sich ein, der Kranke befindet sich in Genesung, doch bleiben oft Tage lang nach überstandenem Anfall Reizbarkeit des Magens, Schmerz im Epigastrium und etwas Durchfall zurück.

Viel häufiger, als bei Erwachsenen, finden sich bei kleinen Kindern jene heftigen Grade von acutem Magenkatarrh, dem sich gewöhnlich Darmkatarrh beigesellt. Die schwereren Formen zeigen ein ähnliches Bild, wie das eben geschilderte. Durch das immer wiederkehrende Erbrechen und die zahlreichen Durchfälle, bei denen dünne, wässerige, schaumige oder schleimige Massen von saurem Geruch entleert werden, verfallen die Kinder, die Fontanellen sinken

ein, das heftige Durstgefühl ist unverkennbar in den Zügen des Kindes ausgesprochen, der Urin spärlich, die Bewegungen sind anfangs unruhig, das Schreien wird schwach, die Haut welk, die Extremitäten kühl, während der Rumpf oft brennend heiss sich anfühlt, der Bauch ist schmerzhaft, bald eingezogen, bald aufgetrieben.

Unter diesen Erscheinungen kann der Collaps rasch überhand nehmen — erschöpft mit halbgeschlossenen eingesunkenen Augen, schwindendem Pulse, die Haut mit klebrigem Schweisse bedeckt liegen die Kinder da; bald im ruhigen Sopor, bald mit Convulsionen und Dyspnoe, oder auch unter Entwickelung von Schluckpneumonien endet das entsetzliche Bild in kürzester Zeit, ja oft schon nach wenigen Stunden letal. Im günstigen Fall nimmt die Krankheit einen mehr chronischen, leichteren Charakter an, oder führt wohl auch oft nach kurzer Zeit mehr kritisch zur Genesung, die allerdings leicht durch Recidive getrübt werden kann.

Was die Veranlassung zu jenen schweren Krankheitsbildern betrifft, so muss zunächst daran festgehalten werden, dass dieselben ganz besonders häufig, und gewöhnlich dann in kleinen Epidemieen, im Hochsommer und den ersten Herbstmonaten auftreten. In dieser Zeit herrschen also offenbar allgemein verbreitete Bedingungen vor, die eine leichtere Erkrankung des Magens und Darmkanals einleiten. Welcher Art dieselben sind, lässt sich indessen mit Bestimmtheit vor der Hand schlechterdings nicht sagen.

Gewöhnlich wird die Gelegenheit zum Genuss unreifen Obstes in genannter Jahreszeit als ein den Ausbruch der Krankheit bedingendes Moment angesehen. Grossen Werth auf diese Sache zu legen ist deswegen unstatthaft, weil die Diarrhöen schon früh im Sommer beginnen, ehe noch von einem Obstgenuss überhaupt die Rede sein kann und weil ja gerade kleine Kinder ganz besonders leicht von der Brechruhr befallen werden.

Besser gestützt erscheint die Ansicht derer, welche in der um jene Jahreszeit leichter eintretenden Zersetzung der Speisen, besonders der Kindernahrung die Hauptursache für das Zustandekommen jener vehementen Magen- und Darmkatarrhe erblicken. Denn abgesehen von den Kinderdiarrhöen, die oft ganz eclatant von dem Genuss zersetzter Milch u. s. w. abhängig sind, wurden auch Fälle bekannt, wo das Essen verdorbenen Fleisches ohne Zweifel choleraähnliche Darmkatarrhe bedingte.

In wieder anderen Fällen dagegen sind dieselben durch nervöse Störungen veranlasst. So erzählt Canstatt von einer Dame, dass bei derselben, nachdem sie eine Intermittens überstanden, seit 16 Jahren jede geistige Aufregung Erbrechen und Durchfall nach sich zog und

ausserdem alljährlich unter fieberhaften Prodromen ein Anfall von Cholera nostras sich einstellte.

Wir müssen nach den bis jetzt bekannten Thatsachen vor der Hand annehmen, dass die Nerven der Magen- und Darmwand zuweilen durch gewisse Reize, besonders durch gährende Massen, abnorm heftig erregt werden und so zu übermässiger Peristaltik des Intestinaltractus beziehungsweise zum Erbrechen Veranlassung geben.

Diese Erregung wird um so leichter zu Stande kommen, je empfindlicher das betreffende Nervensystem gegen Reize ist, wodurch die Hartnäckigkeit und Häufigkeit der Brechruhr bei kleinen Kindern sich erklären, sowie die Beispiele, wo der Choleraanfall mit nervösen Einflüssen in unzweifelhaftem Zusammenhange stand. Von der nahe liegenden Vermuthung, dass zu bestimmten Jahreszeiten, vielleicht unter dem Einfluss eines gerade dann entwickelten Miasmas, die Darmnerven besonders stark reagiren, muss vorläufig abgesehen werden, wenn auch das Voranstehende für eine solche Auffassung entschieden gewisse Anhaltspunkte bietet.

Bei den Obductionen von Individuen, welche an Cholera nostras gestorben sind, findet man zuweilen trotz der schweren Symptome, welche die Betreffenden während des Lebens darboten, an der Schleimhaut des Intestinaltractus gar nichts Abnormes. In solchen Fällen muss vorausgesetzt werden, entweder dass die mit der Gastroenteritis verbundene Hyperämie der Magen- und Darmwand post mortem wieder verschwunden ist, weil die Entzündung in der ersten Entwickelung begriffen war, oder, was mindestens ebenso plausibel ist, dass die heftige Reizung der Nerven erfolgte, ohne wesentliche Structurveränderung in der Wandung des Intestinaltractus zu hinterlassen. Indessen findet man in anderen Fällen denn doch auch eclatante Veränderungen, vor Allem eine allgemein verbreitete Röthung der Schleimhaut; ja es kann selbst, wie in dem oben angeführten mit Tod endenden Falle von Cholera nostras bei einem Erwachsenen, die ganze Reihe von Leichenerscheinungen der Cholera asiatica, die Heidelbeerfarbe des Blutes, die Klebrigkeit der serösen Häute u. s. w. vorhanden sein.

Wie aus dem eben Gesagten hervorgeht, ist selbst am Sectionstisch eine Unterscheidung der Cholera asiatica und nostras nicht möglich; dasselbe gilt, wie schon angedeutet, auch von der klinischen Diagnose, wenn die Anfälle in Zeiten auftreten, wo die Cholera asiatica epidemisch grassirt. Unter solchen Umständen entscheidet die Gutartigkeit oder Bösartigkeit einer Epidemie, die Ansteckung von Individuen durch ein und denselben Infectionsherd, die Massen-

haftigkeit der Krankheitsfälle für das Vorhandensein der einen oder andern Krankheit. Selbstverständlich gebietet in solchen Zeiten, wo die Differentialdiagnose zwischen Cholera nostras und Cholera asiatica überhaupt in Betracht kommt, immer die Vorsicht, zweifelhafte Fälle als Fälle von Cholera asiatica zu betrachten und die entsprechenden gegen die letztere zur Anwendung kommenden Maassregeln unverzüglich zu treffen.

Die Prognose ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle, wo Erwachsene von der Krankheit befallen werden, trotz der als sehr bedrohlich imponirenden Erscheinungen, absolut günstig zu stellen, da angenommen werden darf, dass ein nicht vorher schon geschwächter Mensch kaum jemals dem Anfalle erliegen wird. Um so perniciöser ist die Cholera nostras für Kinder, von welchen eine besonders grosse Zahl gerade an acutem Magen- und Darmkatarrh stirbt, wie unter Anderem auch aus nachstehender den Sectionsprotokollen des pathol.-anatomischen Instituts zu Erlangen entnommenen Liste sich ergibt.

Von 186 im Zeitraum von 1865—1874 verstorbenen unter einem Jahre alten Kindern fand sich bei 44 Gastroenteritis[1]), und zwar:

1865	von	22	Gestorbenen	mit	Gastroenteritis	behaftet	1
1866	„	21	„	„	„	„	3
1867	„	20	„	„	„	„	6
1868	„	17	„	„	„	„	3
1869	„	20	„	„	„	„	3
1870	„	15	„	„	„	„	1
1871	„	16	„	„	„	„	1
1872	„	13	„	„	„	„	3
1873	„	27	„	„	„	„	2
1874	„	15	„	„	„	„	2
1865—1874	„	186	„	„	„	„	25,

was demnach einer Procentzahl von 13,4% entspräche.

Therapie: Kein Mittel ist gegen den acut auftretenden intensiven Magen- und Darmkatarrh von so durchschlagender Wirkung,

1) Eingerechnet sind nur die Fälle, wo Gastroenteritis die klinische Diagnose bildete und bei der Section unzweifelhafte Residuen derselben gefunden wurden (Gastritis, Enteritis meist mit Magenerweichung), oder wo — in einigen wenigen (4) Fällen — die Obduction ein, was den Darm und Magen betrifft, negatives, aber die klinische Diagnose nicht widerlegendes Resultat ergab (vor Allem die mit Tuberkulose complicirten Fälle ausgeschlossen). Endlich wurden auch diejenigen Fälle mit zugezählt, in welchen die Kinder ohne Diagnose gestorben waren, und wo post mortem die anatomischen Zeichen der Gastroenteritis stark ausgesprochen sich fanden.

als das Opium, welches in Pulverform zu 0,025 oder in Form der Tinctura opii simpl. gutt. x pro dosi (in schweren Fällen stündlich die Gabe wiederholt) gereicht werden kann. Die Ordination von Opium ist nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei kleinen Kindern geboten, sobald das Erbrechen und die Diarrhoe bedeutendere Dimensionen annehmen. Die Dosen sind hier dem Alter des Kindes entsprechend zu wählen: durchschnittlich ca. 2 Tropfen der Ta. opii simpl. pro die, also etwa gutt. v auf 100 Aq. destill. oder Salepdecoct stündlich 1 Theelöffel voll zu nehmen. Statt dieser Applicationsweise kann man auch für die Einverleibung des Opiums bei kleinen Kindern Klysmata von 25 Grms. Wasser, 1,0 Amylum und gutt. j. Opiumtinctur wählen.

Während die das Erbrechen und den Durchfall stillende Wirkung des Opiums über jeden Zweifel erhaben ist, gilt dies weniger von den vielen andern gegen die choleraähnlichen Durchfälle der Kinder empfohlenen Mittel, welche in leichteren Fällen zuweilen genügen, die Entleerungen zu sistiren. Ich werde mich darauf beschränken, die Hauptmittel kurz anzuführen:

Vor Allem ist neben dem Opium des Calomels Erwähnung zu thun, das in Dosen von 0,01 bei kleinen Kindern (2stündlich) gereicht, entschiedene Erfolge aufzuweisen hat. So weit unsere Einsicht in die Wirkungsweise dieses Medicaments bis jetzt reicht, muss der Hauptvortheil von der Ordination des Calomels darin gesucht werden, dass eine Entleerung des Darms und damit die Entfernung der den Reiz unterhaltenden, oft gährenden Massen mit einem Mittel erreicht wird, das der kindliche Organismus erfahrungsgemäss auffallend gut verträgt. Die oft überraschenden Erfolge dieses Arzneimittels zu leugnen, bin ich denn auch nach meinen Erfahrungen ausser Stande, vielmehr beginne ich fast ausnahmslos die Behandlung der Cholera infantum mit Calomel. Ich lasse den ersten Tag das Mittel in abführender Dosis reichen und daneben als Nahrung nur etwas Fleischbrühe geniessen. Erst Tags darauf gehe ich dann zu der unten näher erörterten Diät (speciell dem Nestle'schen Kindermehl) und anderen etwa noch gegen die Entzündung des Intestinaltractus und die vermehrte Peristaltik gerichteten arzneilichen Verordnungen über.

Nächst dem Calomel am häufigsten wird das Argentum nitric. angewandt, in der Absicht, die gefahrdrohenden Durchfälle zum Stillstand zu bringen. Das Mittel passt mehr für die chronisch gewordenen Formen und wird hier theils innerlich (0,05 : 50 Wasser 1—2stündl. 1 Theelöffel), theils in Form von Klystieren (0,05 : 100 Wasser) angewandt. Mehrfach empfohlen ist auch die Ipecacuanha, theils als

Pulver gegeben 0,025—0,1 pro dosi, theils in Form von Klystieren (Infus. Ipecac. 0,5—5,0 ad 100 Colatur). Wirksam mag dabei hauptsächlich die der Gerbsäure analog wirkende Ipecacuanhasäure sein. Weniger Verehrer hat die Salzsäure, welche von 0,5 bis zu 4,0 auf die Mixtur von 200, je nach dem Alter ordinirt wird. Die Wirkung der Säure beruht ohne Zweifel auf ihrem die Verdauung befördernden Einfluss, wodurch die Umsetzung der Ingesta beschleunigt, ihre weitere Zersetzung beschränkt und die Reizung der Darmschleimhaut vermindert wird. Wenn der Durchfall längere Zeit anhält, kann man um denselben zu sistiren, der Salzsäure ein Adstringens zusetzen[1]). Noch directer gegen die abnorme Umsetzung und Gährung des Magen- und Darminhalts gerichtet erscheint die Verordnung des Kreosots und des Benzins, welches letztere von Naunyn seinerzeit gegen abnorme Gährungsvorgänge im Magen empfohlen wurde. Ich habe dasselbe in der Jenenser Poliklinik bei der Cholera infantum mehrfach angewandt, ohne übrigens damit schlagende Erfolge zu erzielen. Doch dürfte dasselbe noch mehr bei diesen Zuständen auf seine Wirksamkeit geprüft werden. Erwachsenen gibt man davon 20 Tropfen, Kindern einige Tropfen 2 mal pro die. In neuester Zeit hat Mosler mit öfters am Tag vorgenommenen Irrigationen des Darms mit 5 procentigen Lösungen von übermangansaurem Kali gute Erfolge bei der Enteritis erzielt.

Unterstützt kann die Cur werden durch Schlucken von Eiswasser, durch Senfteige auf den Unterleib u. dergl. Nimmt die Eiseskälte in der Peripherie des Körpers zu, so empfiehlt es sich, heisse Umschläge zu machen, oder noch besser heisse Bäder anzuordnen. Durch die letzteren wird die Wärmeabgabe von der Haut entschieden verringert und ist zu hoffen, dass der Collaps des Patienten wenigstens etwas aufgehalten werde. Den Bädern müssen warme Einpackungen folgen.

Um die gesunkene Herzthätigkeit zu heben, können stärkere Excitantien bei der Behandlung der choleraähnlichen Anfälle auf die Dauer nicht entbehrt werden. Subcutane Injectionen von Aether

---

1) Z. B. in der von Susum Sato (Diss. Berolini 1874) gegen Gastroenteritis empfohlenen Zusammenstellung:

Rec. Extr. Gentian.
Acid. hydrochlor.
Acid. tannic. ana 0,5.
Aq. destillat. 40,0.
Syrup. Althaeae 20,0.
M. D. S. 2 stündlich 1 Kaffeelöffel bis zur Stopfung der Diarrhoe (für ein halbjähriges Kind im Ganzen 3—5 Kaffeelöffel).

à 1 Grm. 3—4 mal wiederholt, Kampfer (0,1—0,3 pro dosi), Moschus (0,3—0,5 pro dosi), starke Weine sind dabei am Platze. Mit dem letzteren sei man auch bei den kleinen Kindern nicht zu ängstlich; man kann bei denselben, auch wenn sie im ersten Lebensjahre stehen, Tokayer kaffeelöffelweise unbesorgt geben.

Mit allen voranstehenden Mitteln, die nur als Hauptrepräsentanten der gegen die in Frage stehende Krankheit empfohlenen Medicamente gelten sollen, erreicht man höchstens eine vorübergehende Besserung, wenn nicht gleichzeitig auf die Diät Rücksicht genommen wird, deren Regelung die wichtigste Maassregel für die Behandlung der Cholera nostras und speciell der Gastroenteritis infantum abgibt.

Man muss es sich zur Regel machen, im Anfang eines intensiven Magen- und Darmkatarrhs den Kranken, speciell den Kindern alle Nahrung zu entziehen und den quälenden Durst derselben mit Eisstückchen oder bei Kindern mit abgesottenem Wasser zu stillen. Erscheint im einzelnen Falle ein absolutes Fasten gefahrdrohend, so beschränke man die Nahrungszufuhr auf die Darreichung von Haferschleim (Hafergrütze mit Wasser zum dicken Schleim eingekocht und colirt), welcher kleinen Kindern im Milchglas gereicht, in Fällen, wo jede andere Nahrungszufuhr Diarrhoe zur Folge hat, oft ganz auffallend gut vertragen wird. Man kann dem Schleim nach Umständen Rothwein und etwas Opiumtinctur zusetzen, so dass mit seiner Verabreichung auch gleich die Arznei gegeben wird. Bei Erwachsenen beschränke man sich jedenfalls auf Suppendiät.

Ist der perniciöse Anfall vorübergegangen, so beobachte man bei dem Wiederzuführen der Nahrung die grösste Vorsicht, Immer muss dasselbe in kleinen Portionen und mit interponirten grossen Pausen geschehen.

Für die Erwachsenen passt am besten Fleischsolution, weichgesottene Eier, Bouillon und ähnliche leichtverdauliche Speisen, worüber Näheres gelegentlich der Besprechung der leichtverdaulichen Diät beim chronischen Magenkatarrh mitgetheilt werden soll.

Für den kindlichen Organismus ist und bleibt das einzig natürliche und zuträgliche Nahrungsmittel die Muttermilch. Von den künstlichen Surrogaten ist, wo jene nicht aufgetrieben werden kann, nur die Liebig'sche Suppe und bei nicht gar zu jungen, wenigstens 2monatlichen Kindern das Nestle'sche Kindermehl zu empfehlen, letzteres namentlich deswegen, weil bei der Fabrication dieser Speise auf die physiologischen Verhältnisse im kindlichen Organismus, speciell auf das Fehlen einer nennenswerthen Speichel- und Pankreaswirkung, Rücksicht genommen und das dazu verwandte

Amylum ausserhalb des Organismus wenigstens in Dextrin umgewandelt wird. Ich glaube freilich, dass mit diesen Surrogaten noch nicht das Ideal der Nahrung bei entzündlichem Zustand des Magens und Darms kleiner Kinder erreicht ist, kann aber, da wir bis jetzt nichts Besseres haben, vor der Hand kein anderes empfehlen.

Fleisch kleinen Kindern unter einem Jahre zu geben, sei es nun in Form von geschabtem rohen Fleische, oder als Fleischsolution, die vor jenem jedenfalls den Vorzug leichterer Verdaulichkeit hätte, halte ich nicht für richtig, da seine chemische Zusammensetzung viel zu sehr von derjenigen der ersten dem kindlichen Intestinaltractus zuträglichen Nahrung abweicht. Dasselbe gilt von den Eiern, den Zwiebackbreien, den Fleischsuppen und all den andern „kräftigen“ Nahrungsmitteln, die in bester Absicht, aber ohne jede Ueberlegung der Grenzen, in denen sich die kindliche Verdauungskraft bewegt, dem an Gastroenteritis leidenden Kinde gewöhnlich mit grosser Consequenz aufoctroyirt werden.

Gastritis phlegmonosa.

Interstitielle eitrige Magenwandentzündung.

Syn.: Gastritis submucosa, G. purulenta. Infiltration purulente des parois de l'estomac (Raynaud), Linitis suppurativa (Brinton).

Entsprechend dem Sprachgebrauch, der unter den Begriff der Phlegmone eine zur Eiterung tendirende Entzündung des Zellgewebs subsumirt, bezeichnet man mit der phlegmonösen Gastritis eine Entzündung der Magenwand, welche vorzugsweise in der Submucosa, aber auch in dem intermusculären und subserösen Bindegewebe ihren Sitz hat. Diese Entzündungsform ist sehr selten und das Krankheitsbild, unter dem sie verläuft, ein bis jetzt keineswegs prägnantes.

Die ältesten Beobachtungen fallen in die zweite Hälfte des 17. und den Anfang des 18. Jahrhunderts (P. Borel 1656[1]), Sand 1695[2]), Vorwaltner[3]) und Bonet[4])). Sie beziehen sich auf Abscesse in der Magenwandung, die zum Theil eine sehr beträchtliche Grösse hatten (im Bonet'schen Falle bis Gänseeigrösse). Im ersten Buche von Lieutaud's Historia anatomico-medica findet sich sogar bereits ein eigenes Kapitel über den „Abscessus ventriculi“ mit Aufzählung von 7 Beobachtungen von Riolanus, Bauhinus u. A.

1) Opera 1656.

2) Diss. de raro ventriculi abscessu Regiomont. 1701.

3) Eph. Nat. cur. Dec. III. Obs. 142.

4) Sepulchret. anatom. Lib. III.

Eine mehr diffuse purulente Infiltration der Magenwand scheinen zuerst Andral und Cruveilhier[1]) beobachtet zu haben: die Schleimhaut des Magens in ihrer ganzen Ausdehnung war von der Muscularis durch eine grosse Eiterlage abgehoben und dabei selbst so wenig afficirt, dass, wie Cruveilhier betont, nur ein glücklicher Zufall und die Beachtung des Umstandes, dass die Magenwand ungewöhnlich dick war, ihn darauf führte, Incisionen in letztere zu machen und so die Abscedirung zu entdecken.

In Deutschland haben sich Rokitansky und ganz besonders Dittrich[2]) um die Förderung unserer Kenntnisse von jener seltenen Krankheit verdient gemacht. Letzterer hat mehrere Fälle davon selbst beobachtet und zuerst darauf hingewiesen, dass vollständige Heilungen im Verlaufe der Gastritis phlegmonosa eintreten können.

In England widmeten u. A. Habershon und Brinton dem Gegenstand ihre Aufmerksamkeit; neuester Zeit endlich haben hauptsächlich französische Aerzte sich damit beschäftigt und sind hier vor allem zu nennen der Aufsatz von Raynaud[3]) und die Monographie von Auvray[4]), welcher darin die bis dahin von Anderen und von ihm selbst gemachten Beobachtungen in ziemlicher Vollständigkeit zuzammenstellte.

Pathologische Anatomie.

Die in Rede stehende Erkrankung der Magenwand tritt unter zwei Formen auf, als circumscripte Eiterung — Abscess des Magens — und als diffuse purulente Infiltration der Magenwände. Die letzteren sind dabei verdickt (bis zum Sechsfachen der normalen Dicke), die Abscesse bis zu Faustgrösse entwickelt.

Die Magenabscesse finden sich bald vereinzelt, bald in multipler Zahl in der Wandung des Magens. Ihr Sitz ist gewöhnlich in der Submucosa, doch kann die Eiterung auch die Subserosa betreffen und die Muscularis fettig degenerirt („infiltration granulograisseuse“, Auvray) sein und interstitielle Kernwucherung zeigen. Die Mucosa wie die Serosa sind gewöhnlich dabei intact oder wenigstens nur geröthet, in seltenen Fällen arrodirt, so dass dann der Abscessinhalt in das Cavum des Magens oder Peritoneums sich entleeren kann. Nachdem der Eiter nach Innen sich entleert hat, kann eine Vernarbung der Abscesshöhle und unter Umständen eine Stenose des Magenlumens eintreten, oder aber könnte der geöffnete Abscess den Herd bilden, an dem sich unter Einwirkung der Magensäure ein chronisches Magengeschwür entwickelt.

1) Raynaud l. c. S. 526.

2) S. die Dissertationen seiner Schüler Brand 1851 und Claus 1857.

3) Gaz. hebdom. 1861. p. 511 ff.

4) Thèse. 1866. Paris.

Ungleich häufiger und genauer beobachtet sind die Fälle von diffuser purulenter Infiltration der Magenwände.

Die Schleimhaut des Magens erscheint dabei geröthet und geschwollen[1]), meist siebförmig durchbrochen, mit stecknadelkopf- bis bohnengrossen und noch grösseren Löchern versehen; die kleineren sind rund, die grösseren unregelmässig-buchtig. Die Ränder der Schleimhautdefecte sind unterminirt und gelangt man mit der Sonde in weitem Umfang zwischen der Mucosa und Submucosa vorwärts. Beim Druck auf die Wand quillt aus den Löchern der Schleimhaut Eiter wie aus einem Schwamme hervor. In anderen Fällen (Tüngel, Asverus u. A.) ist die Schleimhautfläche intact. Beim Einschneiden der Mucosa gelangt man in den eigentlichen Eiterherd, dessen Sitz das submucöse Gewebe ist. Dasselbe erscheint gleichförmig gelb, stark verdickt, schwammartig, indem der Eiter die Maschen des Gewebes ausdehnt.

Die Muscularis verhielt sich in den bis jetzt beobachteten Fällen sehr verschieden, bald war dieselbe ganz intact geblieben, bald war auch sie serös oder eitrig infiltrirt, und die einzelnen Muskelfaserlagen von Eiterlagen auseinandergedrängt. Die Infiltration kann eine so bedeutende werden, dass eine Unterscheidung der einzelnen Gewebe von einander nicht mehr möglich ist, schliesslich kann die Muscularis zu Grunde gehen und in der Eitermasse ganz verschwinden, so dass dann die letztere nach Aussen durch die Serosa, nach Innen durch die Muscularis begrenzt erscheint (Heyfelder).

Die Serosa endlich kann ebenso wie die Muscularis je nach der Ausdehnung und dem Sitz der phlegmonösen Entzündung ganz unbetheiligt bleiben; in anderen Fällen dagegen ist sie entzündet von den leichtesten bis zu den höchsten Graden mit Auflagerung von schmutziggrauen dicken Exsudatmassen auf der Magenoberfläche und Verklebung derselben mit der Leber, dem Darmkanal u. s. w. Beim Einschneiden der Serosa zeigt sich in den schwereren Fällen auch die Subserosa serös oder eitrig infiltrirt.

So schwerer Natur diese pathologisch-anatomischen Veränderungen sind, so ist doch nach den Beobachtungen Dittrich's eine relative Heilung des Processes möglich. Den Beweis hiefür liefern zwei wohlerhaltene aus Dittrich's Zeit stammende Präparate der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung.

---

1) Die Ursache der Schwellung fand Hayem (Obs. Morel) in einer mikroskopisch wahrnehmbaren eitrigen Infiltration, welche sich zwischen die Magendrüsen hineinerstreckte.

In einem derselben hat sich durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes eine ziemlich bedeutende Strictur des Pylorus entwickelt. „Die Schleimhaut erscheint daselbst unversehrt, an der Klappe in dicke Falten zusammengezogen, indem ausserhalb und unterhalb derselben theils ein Vereiterungs-, theils ein Schrumpfungsprocess stattgefunden hat, der sich durch ein festes narbiges Gewebe und fistulöse Gänge, die an einer Stelle in die Höhle hereinmünden, kundgibt. Als die nächste Folge der Strictur ist bedeutende Verdickung sämmtlicher Magenhäute, selbst des Cardialtheiles zugegen.“

Der Umstand, dass die unterminirte Schleimhaut nicht nekrotisch abstirbt, sondern ihr normales Aussehen behält, scheint darauf hinzudeuten, dass diese wohlerhaltenen Schleimhautstrecken von der Nachbarschaft her ernährt werden. Später kann die fistulös durchbrochene Schleimhaut bei mangelhafter Ernährung verdünnt oder ganz zum Schwund gebracht werden.

Aetiologie.

In den 35 bis jetzt beobachteten und genauer beschriebenen Fällen[1]) betraf die Erkrankung 30 mal Männer, 5 mal Weiber, so dass also eine auffallende Disposition des männlichen Geschlechts zu der in Rede stehenden Krankheit sich ergäbe, wenn dieses Missverhältniss bei dem kleinen Material nicht als zufällig bezeichnet werden soll. Das letztere wird um so mehr vor der Hand geschehen müssen, als wir keine speciellen Ursachen für die Entstehung der phlegmonösen Gastritis bis jetzt kennen. In einer Anzahl von Fällen wurden Excesse im Spirituosengenuss, in einigen wenigen ein Trauma, das die Magengegend traf, in wieder anderen Diätfehler (in Stewart's Fall eclatante Ueberfüllung des Magens) u. a. als Veranlassung zu der schweren Erkrankung des Magens angegeben — ätiologische Momente, die tausendmal einwirken, ohne einmal zu einer purulenten Gastritis zu führen.

Dabei ist abgesehen von den Beispielen phlegmonöser Gastritis, welche im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten, vor Allem beim Puerperalfieber vorkommen. Hier ist wenigstens die Basis, auf welcher jene Abscesse, wie in anderen Organen, so auch in der Magenwandung entstehen, sicher gestellt, wenn auch der greifbare Nachweis für das Detail der Bildung derselben zuweilen vergeblich gesucht wird. Wie bei Puerperalfieber, wo Dittrich

1) 22 von Auvray gesammelt, dazu kommen noch Vorwaltner's Fall, Dittrich's Fälle (1 bei Clauss, 2 bei Brand), Wallmann's Fall und die seit 1866 veröffentlichten Fälle (s. d. oben S. 24 angeführte Literatur).

jene metastatischen Magenabscedirungen sogar „häufig“[1]) beobachtet hat, so fand man sie auch bei Pyämie, nach Knochenoperationen und, wenn auch seltener, bei Typhus und Variola.

Man kann demnach zwei wesentlich verschiedene Formen purulenter Gastritis annehmen, die primäre idiopathische und die secundäre metastatische. In unserer Beschreibung der Gastritis phlegmonosa ist nur auf die erstere Rücksicht genommen, da die letztere während des Lebens wohl ausnahmslos durch die Erscheinungen der Grundkrankheit verdeckt ist und bei der Obduction mit verschiedenen anderen metastatischen Entzündungsproducten als Nebenbefund entdeckt wird.

Was das Alter der an Gastritis phlegmonosa verstorbenen Individuen betrifft, so standen dieselben fast ausnahmslos in den mittleren Lebensjahren.

Symptomatologie.

Die Krankheit ist bis jetzt zu selten beobachtet worden, als dass es möglich wäre, ein Krankheitsbild in scharfen Umrissen zu zeichnen, das für alle Fälle passte. Besonders erschwert ist die Aufstellung eines solchen schon deswegen, weil neben der diffusen phlegmonösen Entzündung der Magenwandung in allen Fällen eine Peritonitis geringeren oder höheren Grades bestand, so dass schwer im einzelnen Fall zu ermessen ist, welche Symptome der Bauchfellentzündung angehörten, und welche der Gastritis purulenta eigenthümlich zukamen.

Reiner in dieser Beziehung ist das Bild in Fällen, wo die eitrige Entzündung der Magenwandung abgegrenzt in Form des Abscesses auftrat, da unter diesen auch Beispiele vorkamen, die ohne Peritonitis verliefen. Aus den in der älteren Literatur niedergelegten Beobachtungen dieser Art ist für die Feststellung der Symptomatologie des Magenabscesses freilich wenig zu entnehmen, da die Beschreibung der meisten viel zu kurz gehalten ist[2]). Im Allgemeinen zeigten die Kranken Schmerz im Epigastrium, Erbrechen und lentescirendes Fieber, in einzelnen Fällen Athmungsbehinderung, in zwei (Lieutaud, l. c. No. 86 und Sand) eine palpable Geschwulst im Epigastrium, welche in dem einen der Fälle die Grösse einer Faust hatte und auf Druck nicht besonders empfindlich war.

---

1) In einer Prager Epidemie vom Jahre 1847; s. Brand, Diss. Erl. 1851. S. 28.

2) Ausgenommen den Sand'schen Fall vom Jahre 1695, der in einer weitläufigen Krankengeschichte geschildert ist.

Dieser letztgenannte fühlbare Abscess bei dem Sand'schen Patienten scheint während des Lebens aufgebrochen zu sein und eine grosse Menge dunkelgefärbter Materie entleert zu haben. Sicher gestellt ist der Aufbruch des Abscesses in dem interessanten Falle von Callow (1824), wo in Gegenwart des Arztes 20 Unzen reinen Eiters ausgebrochen wurden und auch mit dem Stuhl Eiter abging. In demselben Fall fand sich bei der Obduction mehr als 7 Pfund Eiter im Unterleib, herrührend von einem enormen Magenabscesse, der sich bis zur tödtlichen Katastrophe (Perforation) schmerz- und symptomlos (!) entwickelt hatte.

Der Verlauf des Magenabscesses ist ein acuter oder chronischer. Während die älteren Beobachtungen Fälle mit dem letztgenannten Verlauf betreffen, finden sich in der neueren Literatur einige Beispiele von acut verlaufenden Magenabscessen.[1]) Das Bild der Krankheit war dabei folgendes: Nachdem mehrere Tage Appetitverlust, Koliken und Unregelmässigkeiten im Stuhlgang vorangegangen waren, begann die eigentliche Krankheit mit Schmerz im Unterleib und Erbrechen. Der Schmerz war trotz fehlender Peritonitis allgemein verbreitet, besonders stark indessen doch nur im Epigastrium, und steigerte sich durch einen in diese Gegend ausgeübten Druck. Daneben bestanden Appetitverlust und Diarrhoe, in einem Falle letztere erst gegen Ende des Lebens. Heftiger Durst und trockene Zunge wiesen auf ein concomitirendes Fieber hin, das auch in einem Fall besonders notirt ist. Endlich stellten sich Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses und Delirien ein, und gingen die Kranken schliesslich im Coma und unter allgemeiner Prostration zu Grunde. Die Dauer der Krankheit vom ersten Beginn bis zum letalen Ausgang betrug in einem Falle 8 Tage, in den beiden anderen ca. $2\frac{1}{2}$ Wochen.

Im Gegensatz zu diesen circumscripten Abscedirungen der Magengegend wurden in den letzten 40 Jahren gegen 20 Fälle von diffuser Vereiterung der Magenwandung beschrieben, in welchen unter schweren Allgemeinerscheinungen und Zutritt von Peritonitis der Tod schon nach kurzer Zeit erfolgte.

Wenn man von 2 Fällen absieht, in welchen der Process chronisch verlief und mehrere Monate bis zum tödtlichen Ausgang brauchte, so schwankte die Dauer der Krankheit zwischen 3—20 Tagen und betrug im Mittel ungefähr $1\frac{1}{2}$ Wochen.

Unter den Krankengeschichten, welche die in Rede stehende

1) Fälle von Habershon 1847 mit sehr dürftigen Notizen, von Dumesnil 1861 und von Auvray 1866; die beiden letzteren sind obiger Schilderung zu Grunde gelegt.

diffuse purulente Infiltration der Magenwandung schildern, ist die von Dittrich stammende[1]) eine der besten. Ich lasse dieselbe daher im Auszug folgen, ehe ich zum Entwurf eines Krankheitsbildes im Allgemeinen gehe, der bei dem geringen Beobachtungsmaterial selbstverständlich nur untergeordneten Werth hat gegenüber der Beschreibung eines gut beobachteten Falles.

Der von einer Pleuritis seit 2 Wochen vollständig genesene Rothgerber G. S. hatte sich am 20. October 1856 noch vollkommen wohl gefühlt, Mittags mit gutem Appetit gegessen und den Tag über wie gewöhnlich gearbeitet. Gegen Abend nach Hause gekommen fühlte er heftigen mit Hitze abwechselnden Frost und intensiven Schmerz in der Magen-, Herz- und linken Thoraxgegend, so dass er Nachts nicht schlafen konnte.

Am Morgen des 21. X. trat unter Fortdauer dieser Symptome mehrmaliges galliges Erbrechen ein. Am Abend bot derselbe folgendes Bild: Allgemeines Aussehen das eines Schwerkranken; Temperatur beträchtlich erhöht; Puls 112, gross, voll. Am Herzen nichts Abnormes, etwas Rasseln auf der Brust. Der Unterleib ist nicht meteoristisch aufgetrieben, weich, gegen Berührung nicht schmerzhaft; bei zweitägiger Stuhlverstopfung keine Beschwerden. Dabei klagt Patient über Schmerz von wechselnder Intensität in der Magen- und linken Seitengegend, Uebelkeit, Aufstossen und zeitweiliges Erbrechen. Ord. Morph. acetic. 0,005 4 mal in der Nacht.

22. October. Die Nacht verlief unruhig, schlaflos unter mehrmaligem Erbrechen; Morgens hörte das letztere auf, Husten und Cyanose, Intensität der Schmerzen ist dieselbe. Abends 8 Schröpfköpfe, Morphium, Klysma gegen Stuhlverstopfung.

23. October. Nachts besser, etwas Schlaf; Nachlass der Schmerzen auf die Schröpfköpfe; kein Erbrechen mehr, Fieber nimmt ab, etwas Esslust; allgemeines Aussehen besser.

24. October. In der Nacht bedeutende Verschlimmerung, gänzliche Schlaflosigkeit, beständige Schmerzen, dazwischen Delirien, Auffahren, Aufspringen aus dem Bette. Temperaturerhöhung bedeutend gestiegen, Röthung und Collaps im Gesicht. Puls sehr frequent, mässig gross, weich, Durst ungemein stark.

Morphium macht den Tag über etwas Schlaf mit leichten Delirien, beim Erwachen Klagen über heftige Schmerzen in der Gegend der linken Brustwarze. Respiration kurz, mühsam.

Die erste Hälfte der folgenden Nacht war Patient sehr unruhig und sprang unter fortwährenden Delirien mehrmals aus dem Bett; nach Mitternacht wurde er etwas ruhiger. Gegen Morgen Collaps, der trotz aller dagegen angewandter Reizmittel am 25. October Morgens mit Tod endete.

Die Section am 27. ergab selbstständige, idiopathische

1) Dissert. von Clauss.

Entzündung des Magens in Form diffuser serös-eitriger Infiltration der Submucosa mit allmählicher Ausbreitung auf die übrigen Häute (Peritonitis, Pleuritis). „Allgemeine Blutdissolution".

Sehr auffallend ist in dieser Krankengeschichte, wie in andern Fällen von Gastritis phlegmonosa, dass der Schmerz im Epigastrium durch Druck nicht gesteigert wurde, was man doch eigentlich bei einer so intensiven acuten Entzündung der ganzen Magenwand erwarten sollte.

Das constanteste Symptom der in Rede stehenden Magenerkrankung war das Erbrechen. Dasselbe fehlte nur in einem der bekannt gewordenen Fälle, bei welchem übrigens doch Brechneigung bestand. Im Erbrochenen wurde bis jetzt nie Eiter, sondern nur Galle und Schleim gefunden; dem pathologisch-anatomischen Befund nach zu schliessen, hatte sich der Eiter ohne Zweifel allmählich durch die siebförmigen Löcher der Mucosa in die Magenhöhle ergossen und war daselbst entweder verdaut, oder so innig mit dem Mageninhalt vermischt worden, dass er sich der mikroskopischen Wahrnehmung entzog.

Fast ausnahmslos ferner traten Delirien auf, oder wenigstens Unruhe und Angst, in einem Falle trieb die letztere sogar den Patienten zum Selbstmord.

In der Mehrzahl der Fälle fand sich Meteorismus und Diarrhoe, Kleinheit und hohe Frequenz des Pulses, wenigstens im weiteren Verlauf der Krankheit, nachdem derselbe in einigen Fällen anfangs voll und kräftig gewesen war, heftiger Durst und trockene Zunge. Es ist schwer zu sagen, wie weit alle diese Erscheinungen von der concomitirenden Peritonitis abhängig gemacht werden müssen, beziehungsweise von dem dabei bestehenden Fieber, indem über das letztere leider nur in wenigen Fällen bestimmte Angaben gemacht sind.[1])

Der allgemeine Eindruck, den die Patienten machten, war offenbar der von Schwerkranken, was zum Theil gewiss ebenfalls auf die den Process im Magen begleitende Peritonitis zu schieben ist, ebenso wie der Collaps, in dem in der Mehrzahl der Fälle schliesslich der Tod erfolgte.

Fassen wir das Krankheitsbild, welches die Patienten während des Verlaufs einer Gastritis phlegmonosa bieten, kurz zusammen, so ist dasselbe ungefähr folgendes:

---

1) In Krause's Fall bewegte sich die Temperatur zwischen 39 und 40° C.; ebenso zeigte Rakowac's Kranker Fieber von 40°.

Mitten in vollständiger Gesundheit, oder nachdem einige Zeit allgemeines Unwohlsein vorangegangen, treten Leibschmerzen und Erbrechen auf; dazu gesellen sich Fieber, Durst und trockene Zunge, kleiner frequenter unregelmässiger Puls, Meteorismus und Diarrhoe. Im weiteren Fortgang kommt es zu Delirien und Prostration, in welchen der Tod erfolgt.

Diagnose.

Nach dem zuletzt Gesagten braucht es kaum der Versicherung, dass die Diagnose einer diffusen purulenten Infiltration der Magenwandung intra vitam bis jetzt nicht gestellt werden kann, indem die dabei beobachteten Symptome sämmtlich auf die Peritonitis, welche die Gastritis phlegmonosa begleitet, ungezwungen bezogen werden können. In einzelnen Fällen, wo die obengenannten Magenerscheinungen gegen die allgemeinen Symptome der Peritonitis stark in Vordergrund treten und andere zu Peritonitis führende Magenkrankheiten mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden können, wäre vielleicht wenigstens die Vermuthung einer Gastritis phlegmonosa gerechtfertigt, welche festen Boden gewänne, wenn im Erbrochenen durch die mikroskopische Untersuchung grössere Eitermengen nachgewiesen werden könnten.

Nicht besser steht es mit der Möglichkeit, die acuten Magenabscesse zu diagnosticiren, indem die Symptome derselben, wie aus der oben gegebenen Schilderung ihres Krankheitsbildes ersichtlich ist, mit denen der diffusen purulenten Infiltration zusammenfallen. Nur wenn hierbei der Abscess als circumscripter Tumor in der Magengegend zu fühlen wäre, wenn es im ferneren Verlauf zu rasch erfolgendem Durchbruch massenhaften Eiters in die Magenhöhle und zum Erbrechen des Eiters käme — wäre die Diagnose denkbar. Da die letztgenannten beiden Bedingungen zur Diagnose in einigen Fällen von chronischem Magenabscesse wirklich vorhanden waren, eine deutliche Geschwulst im Epigastrium gefühlt werden konnte, und in einem Falle (Callow) unzweifelhaft Eiter in grosser Menge entleert wurde, so muss die Diagnose des chronischen Magenabscesses für möglich erklärt werden. Dass mit den übrigen beim chronischen Magenabscess beobachteten Erscheinungen: Erbrechen, Schmerz im Epigastrium, lentescirendem Fieber, Respirationsbeschwerden für die Diagnose nichts anzufangen ist, versteht sich von selbst, um so mehr, als gerade in jenem eclatanten bestbeobachteten Beispiel von chronischem Magenabscess, dessen eitriger Inhalt erbrochen wurde, ziemlich jedes Krankheitssymptom bis zur

Perforation des Abscesseiters in die Magenhöhle ($1\frac{1}{2}$ Tage vor dem Tode des Kranken) fehlte.

Prognose.

Die Prognose ist bei dieser Krankheit schlecht. Als absolut letal kann sie nicht bezeichnet werden, da Dittrich's Präparate beweisen, dass relative Heilungen vorkommen (s. o.). Andererseits lehrt aber der zuletzt angeführte Fall von Callow, dass die Entwicklung selbst colossaler Magenabscesse, wenn dieselbe eine allmähliche ist, fast symptomlos[1]) verlaufen kann, und doch mit plötzlich erfolgendem Tode endigt.

Therapie.

Von einer direct gegen die Gastritis purulenta gerichteten Therapie kann selbstverständlich keine Rede sein, da die Krankheit bis jetzt während des Lebens noch nie diagnosticirt werden konnte; die einzelnen Symptome, speciell die Peritonitis, sind vielmehr die einzigen Objecte der Behandlung.

Ausser der genannten tiefgreifenden Entzündung des Magens finden sich noch andere Entzündungen, welche bei stärkerer Entwicklung, wie die Gastritis phlegmonosa, die tiefer liegenden Schichten der Magenwandung betreffen, aber im Gegensatz zu der Phlegmone von der Mucosa ausgehen und das tieferliegende Gewebe nur secundär mit in Zerfall ziehen. Es sind dies die diphtheritische Gastritis und die in Folge der Einwirkung ätzender Stoffe entstehenden Veränderungen der Magenhäute.

Die erstere — die **diphtheritische Gastritis** — ist eine sehr seltene Krankheit. Sie entsteht theils durch einfache Fortsetzung der diphtheritischen Entzündung des Rachens und Oesophagus, in seltenen Fällen auch des dysenterischen Processes im Darm (Griesinger) auf die Schleimhaut des Magens, theils im Gefolge von Typhus, Pyämie, speciell Puerperalfieber, und von acuten Exanthemen besonders den Blattern, theils endlich bei sehr heruntergekommenen

1) Der betreffende Kranke hatte bis zum Tage des Durchbruchs der Abscesswandung seine Functionen als Koch versehen und hatte nur in letzter Zeit seinen Kameraden gegenüber geklagt, dass seine Kräfte nachliessen und dass es ihm unmöglich sei, die Speisen lange in seinem Magen zurückzuhalten.

Individuen und Säuglingen. Sie erscheint „in Form gelblicher, gelblich-weisslicher, bräunlicher, von einem injicirten Hof umgebener Schleimhaut-Schorfe, nach deren Abstossung entsprechende Substanzverluste zurückbleiben, auf deren Basis das blossliegende submucöse Bindegewebe geröthet, injicirt oder zu einer brandigen, pulpös-zottigen, schwärzlich-braunen Masse degenerirt erscheint" (Rokitansky). Werden hierbei Gefässe zerstört, so kann es zu Blutungen kommen, welche für Säuglinge Lebensgefahr bringen können.

Klinische Bedeutung hat diese Form der Entzündung nicht, indem das durch dieselbe bedingte Krankheitsbild durch das der Grundkrankheit verdeckt wird, oder aber die Magensymptome, wenn sie stärker hervortreten, von den Erscheinungen eines einfachen Magenkatarrhs sich nicht wesentlich unterscheiden.

Häufiger und in klinischer Beziehung interessanter sind die Symptome, welche die Anätzung der Magenoberfläche durch corrodirende Substanzen nach sich zieht. Dieselben sind nach der Art und Concentration des einwirkenden Giftes verschieden und machen einen wesentlichen Theil des allgemeinen Krankheitsbildes aus, das der jeweiligen Intoxication entspricht und eine zusammenhängende Schilderung an anderer Stelle (vgl. Band XV) finden wird.

Gastritis chronica.

Der chronische Magenkatarrh ist eine sehr häufige Krankheit, wenn man darunter auch die Fälle subsumirt, wo im Verlaufe eines andern Leidens dauernde Hyperämie und Entzündung der Magenschleimhaut als unmittelbare, meist mechanische Folge jenes Grundleidens sich entwickelt, oder wo andererseits auf Grundlage eines bestehenden Magenkatarrhs Magenektasie zu Stande kommt, welch' letztere, mag sie nun auf diese oder eine andere Weise entstanden sein, eine besondere Krankheit mit eigenartigen Symptomen darstellt und deswegen in einem besondern Kapitel abgehandelt werden muss.

Sieht man indessen von diesen secundären Magenkatarrhen ab und scheidet man ausserdem aus dem Kapitel der Gastritis chronica die Magenektasien aus, so kommt der chronische Magenkatarrh als selbstständige Krankheit, wenigstens nach meiner Erfahrung, keineswegs häufig vor, und sehe ich in dem in letzter Zeit gewöhnlich geübten Verfahren, langdauernde Zustände von Dyspepsie ohne Weiteres als chronische Magenkatarrhe aufzufassen, einen entschiedenen Fehler der Diagnostik. Ich möchte vielmehr als Regel aufstellen, erst dann sich

mit der Diagnose eines primären chronischen Magenkatarrhs zu begnügen, wenn andere mit Dyspepsie einhergehende chronische Erkrankungen des Magens mit annähernder Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Pathologische Anatomie.

Wie in andern, die Magenwand betreffenden Krankheitsprocessen die Pylorushälfte mit Vorliebe befallen wird, so ist dies auch beim chronischen Magenkatarrh der Fall. Die Farbe der Schleimhaut ist bald roth, oder bläulich-roth, bald blass mit den Zeichen früher stattgefundener Hyperämie gewöhnlich in Form von dunkeln Flecken, welche dadurch bedingt sind, dass Pigmentkörnchen im interstitiellen Gewebe, speciell auch in den feinen Zotten der Oberfläche oder in den Drüsenzellen abgelagert wurden. Das Pigment selbst ist ein Umwandlungsproduct des Blutfarbstoffs, der an die Orte der Ablagerung durch capilläre Hämorrhagieen oder durch ebendahin unter dem Einflusse andauernder hochgradiger Entzündung extravasirte grössere Mengen rother Blutzellen gelangte. Ein massiger, zäher, grauer oder gelblicher Schleim bedeckt oft als dicke Schicht die innere Magenoberfläche. Daneben erscheint gewöhnlich die Schleimhaut verdickt und spricht sich die entzündliche Veränderung, beziehungsweise Hypertrophie, in den verschiedenen Theilen der Schleimhaut in sehr verschiedener Art und Weise aus.

Das interstitielle Gewebe tritt bei seiner Wucherung zwischen den Drüsenschläuchen in Form von zapfenartigen Leisten hervor, unter deren Druck in seltenen Fällen jene atrophiren können. Andere Male betrifft die Wucherung gerade auch die Drüsenschläuche, die in diesem Falle sich verlängern und ausbuchten, während in ihrem Innern die Zellen — speciell wohl die Hauptzellen — anschwellen und zum Theil fettig metamorphosiren. Indem durch diese Wucherung der Schleimhaut in toto ihre Fläche gegenüber der Fläche der Muscularis unverhältnissmässig zunimmt, legt sich die innere Oberfläche des Magens in warzige Fältchen, welche grösser sind, als die normaler Weise intra vitam vorhandenen, und deswegen nicht wie letztere nach dem Tode mit Aufhebung des Muskeltonus verschwinden (Etat mamelonné).

Die Wucherung des interstitiellen Gewebes im Allgemeinen bedingt auch im Speciellen eine Verdickung der Membrana limitans der Schläuche, welche ihrerseits wieder zur Abschnürung von Drüsenpartieen, Ansammlung des Drüseninhalts hinter der obstruirten Stelle und Bildung kleinster auf der Magenschleimhaut prominirender Cysten führen kann.

In einzelnen Fällen ist neben der fettigen Degeneration der Drüsen auch fettige Degeneration des interstitiellen Bindegewebes gefunden worden (W. Fox) und damit Hand in Hand gehend ein Zerfall an der Oberfläche ähnlich der „fettigen Usur".

Ueberwiegt die Wucherung des Drüsengewebes über die des interstitiellen Gewebes, so entstehen kuglige platte Geschwülste von dem Charakter des Adenoms.

Ausser den eben beschriebenen Veränderungen in der Schleimhaut ruft der chronische Magenkatarrh auch in den tiefer liegenden Theilen der Magenwandung Structurveränderungen hervor. Die Submucosa wird derb fasrig, verdickt; in besonders ausgesprochenen Fällen, wo die entzündliche Wucherung hauptsächlich diese Wandschichte betraf, betrug ihr Durchschnitt das Zehn- und Zwanzigfache von der normalen Dicke. Solche Fälle waren es denn wohl auch, welche Brinton bestimmten, eine eigene Form von cirrhotischer Magenentzündung aufzustellen.

Ist diese massige Wucherung der Submucosa circumscript, so erhebt sich die über jenen Partieen meist atrophisch gewordene Schleimhaut in Form von Polypen über das Niveau der inneren Oberfläche des Magens („Gastritis polyposa").

Indem weiterhin das interstitielle Bindegewebe zwischen den Muskelfasern ebenfalls wuchert und die Muscularis selbst hypertrophirt, kommen die Bilder zu Stande, welche wir ganz besonders häufig beim Scirrhus ventriculi zu sehen gewohnt sind, nämlich jenes eclatant fächrige Aussehen, bedingt durch die Durchsetzung der graurothen Muskelmassen mit den weissen Balken gewucherten intermusculären Bindegewebes. Mit diesen anatomischen Veränderungen in der Structur der Magenwand geht eine Verengerung des Magens gewöhnlich Hand in Hand, welche, im Falle speciell die Pylorusgegend davon befallen ist, die Entleerung der Speisen verhindern und zu consecutiver Erweiterung des Magens Veranlassung geben kann.

Endlich wird auch zuweilen die Serosa noch in den Process der chronischen Entzündung der Magenwandung mit hereingezogen: die Subserosa wird fest, das Epithel geht mehr oder weniger verloren, und erscheint die ganze Haut verdickt und rauh.

Aetiologie.

Es ist klar, dass sämmtliche Ursachen, welche für die Entstehung des acuten Magenkatarrhs maassgebend sind, eine chronische Entzündung des Magens veranlassen, wenn dieselben andauernd, oder so oft zur Wir-

kung kommen, dass der erst erzeugte Reizzustand in seinen Folgen noch anhält zur Zeit, wo schon wieder eine neue Schädlichkeit die Magenschleimhaut trifft.

Vor Allem werden daher, wie schon oben angeführt wurde, Anämie, Chlorose u. s. w. bei den damit behafteten Individuen die Disposition zum chronischen Magenkatarrh unterhalten, weil mit diesen Zuständen eine dauernde Verdauungsschwäche in obigem Sinne verbunden ist.

Von den direct die Magenschleimhaut treffenden Reizen veranlassen diejenigen ganz besonders leicht einen chronischen Katarrh, welche gewohnheitsmässig dem Magen zugeführt werden, wie gewisse Arzeneien, scharfe Gewürze, mangelhaft gekaute Speisen u. s. w. Mehr als andere Ingesta schadet in diesem Sinne der habituelle übermässige Genuss der Alkoholica und sind von den alkoholischen Getränken wieder diejenigen ganz besonders nachtheilig, welche den Alkohol am concentrirtesten enthalten, wie z. B. der Branntwein.

Ausser diesen von Aussen her die Magenschleimhaut treffenden Reizen müssen auch innere von Veränderungen, die in der Structur der Magenwand selbst vor sich gehen, abhängige Irritamente als Ursache des chronischen Magenkatarrhs angesehen werden. So bedingt das Wachsthum von Geschwülsten der Magenwand, des Ulcus ventriculi u. s. w. in seiner Umgebung chronische Entzündung, und wird ein Theil der Erscheinungen, die wir im Verlauf jener Magenkrankheiten wahrnehmen, auf den complicirenden chronischen Magenkatarrh zurückbezogen, worüber in den betreffenden Kapiteln noch speciell die Rede sein wird.

Eine weitere Ursache für die Entstehung der chronischen Gastritis geben alle diejenigen Krankheitsprocesse ab, welche eine nachhaltige Veränderung in der Beschaffenheit der Gefässe des Magens oder, wie wir nach den epochemachenden Untersuchungen Cohnheim's über die Entzündung anzunehmen berechtigt sind, speciell in der Beschaffenheit der Gefässwandung hervorbringen. So müssen wir vor der Hand die Entstehung der chronischen Magenkatarrhe bei Kranken, welche an Morbus Brightii, Krebskachexie, Tuberkulose u. dergl. leiden, uns davon abhängig denken, dass unter dem Einfluss jener mit Eiweiss- oder Stoffverlust überhaupt verbundenen Krankheiten die physiologische Integrität der Gefässwandung allmählich beeinträchtigt wird und so der Boden für die Etablirung der Entzündung geschaffen ist. Bei einer auf diese Weise gegebenen allgemeinen Disposition zu Entzündungen wird dann ein Organ besonders leicht entzündlich erkranken, das, wie der Magen, der Einwirkung

von Aussen kommender, zum Theil bekanntlich sehr derber Reize fortwährend ausgesetzt ist.

Auf ähnliche Weise dürfte wohl die Thatsache ihre Erklärung finden, dass der chronische Magenkatarrh eine Complication der Zustände darstellt, welche mit dauernder Hyperämie der Magenwandung einhergehen. Selbstverständlich findet sich eine solche zunächst bei Stauungen im Pfortadersystem, also bei den verschiedenen Affectionen der Leber, vor Allem bei der Cirrhose, und bei den Erkrankungen der Pfortader selbst. Weiterhin führen aber auch Stauungen im Cavasystem, welche durch Herz- und Lungenkrankheiten bedingt sind, zu Stauungen in der Magenwand theils direct durch die Venae oesophageae inferiores, theils indirect durch die Venae hepaticae, die Venae centrales hepatis und den Stamm der Pfortader mit ihren Magenzweigen. In allen diesen Fällen macht die Stauung an und für sich freilich noch keine Entzündung, aber es scheint doch wenigstens eine Prädisposition für eine solche durch die Stauung erzeugt zu werden, indem Reize, welche die Magenwand treffen, wahrscheinlich leichter, als unter normalen Verhältnissen, die für die Entzündung charakteristischen Vorgänge in den Gefässen und dem sie umgebenden Gewebe nach sich ziehen, wobei vielleicht auch noch die seröse Durchtränkung der Musculatur der Magenwand und die davon abhängige Schwäche der Magenbewegungen als begünstigende Momente mitwirken.

Dass der chronische Magenkatarrh häufiger beim männlichen Geschlecht beobachtet wird, liegt zweifelsohne nur darin, dass der Mann sich häufiger der Gelegenheit zur Erwerbung einer chronischen Gastritis aussetzt, als das Weib; dass alte Leute leichter daran erkranken, als jugendliche Individuen, beruht wohl auf der Schwäche der Musculatur des Magens, der Gefässwandung und Aehnlichem, also auf Momenten, welche nach dem früher Gesagten die Entstehung der Magenentzündung begünstigen.

Symptomatologie.

Der chronische Magenkatarrh äussert sich, wie im Voraus zu erwarten ist, ganz vorzugsweise in einer Erschwerung der Verdauung, in den Erscheinungen der „Dyspepsie“. Dieselbe ist im weiten Sinne genommen ein auf alle Magenkrankheiten ausgedehnter Symptomencomplex, weil sie eben in letzter Instanz nichts Anderes ist, als der Ausdruck der gestörten Function des Verdauungsapparates, speciell des Magens. Wenn man weiter bedenkt, dass die erste,

wichtigste, wenn auch nicht einzige Bedingung für das Zustandekommen einer normalen Verdauung die Absonderung einer genügenden Menge wirksamen Verdauungssaftes ist, so begreift es sich, wie bei keiner andern Magenerkrankung die Erscheinungen der Dyspepsie mehr sich geltend machen, als bei Erkrankungen der Schleimhaut des Magens, weil diese letztere eben die Bildungsstätte des Magensaftes darstellt. Unter den Erkrankungen der Schleimhaut des Magens endlich ist die katarrhalische Entzündung zur Hervorrufung von Dyspepsie so ganz besonders geeignet, weil gewöhnlich grosse Strecken der innern Oberfläche des Magens dabei krankhaft afficirt sind.

Die Diagnose der Dyspepsie macht keine Schwierigkeiten. Sie spricht sich zunächst aus in der Verminderung oder Verkehrung des Appetits, indem bald ein Verlangen nach dem Genuss besonderer, vor Allem pikanter Speisen, bald wieder Ekel vor aller Nahrung vorhanden ist; namentlich stellt sich auch bald, nachdem der Kranke zu essen angefangen hat, ein Gefühl der Sättigung ein, dem der Patient Rechnung zu tragen hat, wofern er nicht eine Steigerung des Uebelbefindens nach der Mahlzeit riskiren will. Daneben besteht häufig vermehrte Speichelabsonderung, vielleicht reflectorisch vom Magen aus angeregt, und perverser Geschmack, der seine natürlichste Erklärung in einem gleichzeitig bestehenden Mund- und Rachenkatarrh findet.

Vermehrter Durst ist jedenfalls kein constantes Symptom, ebenso wenig als bestimmte Veränderungen im Aussehen der Zunge angegeben werden können. Dagegen gehört zu den ganz gewöhnlichen Erscheinungen im Bilde des chronischen Magenkatarrhs das unangenehme Gefühl dumpfen Druckes oder Schmerzes in der Magengegend und das Bedürfniss, diesem Gefühl durch Seufzen Ausdruck zu geben.

Viel wichtiger nun als die bisher angegebenen Attribute des chronischen Magenkatarrhs sind die objectiven Symptome desselben, die einzig sicheren Zeichen bestehender Dyspepsie — ich meine die der chemischen Untersuchung zugänglichen, in Folge des gestörten Verdauungsprocesses zu Stande kommenden Abweichungen von der normalen Beschaffenheit des Mageninhalts und seiner Umsetzungen.

Viele der Patienten leiden bekanntlich an sauerem Aufstossen, wobei Flüssigkeiten bis in den Mund heraufbefördert und hier als sauer geschmeckt werden. Dieses Symptom ist für den chronischen Magenkatarrh einigermaassen charakteristisch.

Fenwick constatirte bei seinen an verschiedenen Individuen angestellten Versuchen, dass wenn er Leute, die constant an sauerem Aufstossen nach dem Essen litten, vor dem Frühstück zum Erbrechen brachte, durch letzteren Act grosse Mengen zähen Schleims vermischt mit Speiseresten entleert wurden, während bei Leuten, die nur in leichtem Grade saueres Aufstossen hatten, oder bei denen er bloss gelegentlich Erbrechen hervorrief, wenig dünnflüssiger Saft entleert wurde. Da diese Versuche angestellt sind, bevor die betreffenden Individuen gefrühstückt hatten, so haben sie allerdings einigen Werth, da um diese Zeit bei Gesunden nach meiner Erfahrung der Magen ganz leer ist. Beweisen können dieselben übrigens nur, dass reichliche Schleimbildung und stark saueres Aufstossen im Krankheitsbilde coincidiren und einen stärkeren Katarrh der Magenschleimhaut anzeigen, während leichte Grade von sauerem Aufstossen bei relativ gesunder Magenschleimhaut vorkommen. Die Ursache des saueren Aufstossens dagegen ist hiermit selbstverständlich in keiner Weise klar gelegt.

Man könnte, wie dies auch wohl allgemein geschieht, ohne Weiteres annehmen, dass das Aufstossen sauerer Massen mit einer übermässigen Bildung von Säure im Magen zusammenhänge. Diese Ansicht trifft, wie wir bald sehen werden, auch gewiss in vielen Fällen das Richtige, in einzelnen dagegen ist die Pathogenese des saueren Aufstossens in ganz anderer Richtung zu suchen. Manchen Leuten stösst es nämlich sicher nur deswegen sauer auf, weil sie in Folge einer abnormen Reizung ihrer Magennerven überhaupt an Aufstossen leiden. Kommt es nun aber durch letzteren Act zum Regurgitiren von Magenflüssigkeit, so versteht es sich von selbst, dass dieselbe, weil aus dem Magen stammend, sauer ist und wenn sie in den Bereich der Geschmacksnerven gelangt, auch sauer schmeckt. Dabei braucht aber der Säuregrad des regurgitirten Mageninhalts durchaus kein übermässiger zu sein, ja es kann derselbe sogar geringer sein, als derjenige des normalen Magensaftes und das Aufstossen dennoch als sauer imponiren.

Ich bin auf diesen Sachverhalt durch folgende Beobachtung geführt worden: Ein an chronischer Dyspepsie leidender Patient gab mit aller Bestimmtheit an, dass sich bei ihm unmittelbar nach der Zufuhr von Speisen saueres Aufstossen einstelle. Als ich nun den nüchternen Magen mit der Sonde untersuchte, zeigte sich derselbe zu meinem Erstaunen vollständig leer und wurde von seiner Schleimhaut, als ich sie durch einen starken Reiz (Gerstengraupen) zur Secretion anregte, weniger Säure abgesondert, als unter denselben Umständen von der Magenschleimhaut des Gesunden zweifelsohne secernirt worden wäre (s. u.).

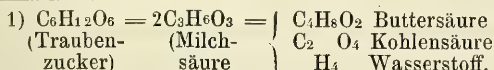
In den meisten Fällen aber wird allerdings das zum Theil ekelhaft sauer schmeckende Aufstossen mit abnormer Säurebildung

in Zusammenhang stehen und drängt sich in erster Linie die Frage auf, *ob und in welcher Weise die Säurebildung einer in chronischer Entzündung begriffenen Magenschleimhaut verändert sei.*

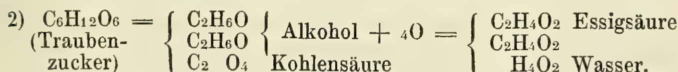
Die chemische Untersuchung des Erbrochenen von Leuten mit Magenkatarrh ergab zunächst einen Gehalt desselben an Säuren aus der Reihe der fetten Säuren, speciell an *Essigsäure* und *Buttersäure.*

Die ebenfalls darin gefundene *Milchsäure* darf nicht als abnormer Bestandtheil angesehen werden, da sie bekanntlich als normales Verdauungsproduct der Kohlehydrate auftritt; die Bildung der Milchsäure ist vielmehr höchst wahrscheinlich als ein auch im gesunden Magen vorhergehender *Gährungsprocess* aufzufassen, der unter dem Einfluss eines von Aussen in den Magen gelangenden Ferments an der Stärke der Nahrung sich vollzieht, wobei der Speichel nur eine untergeordnete Rolle spielt. Da wir nun ausserdem wissen, dass beim Magenkatarrh die Speisen längere Zeit im Magen verweilen, so liegt der Gedanke auf der Hand, dass unter so veränderten Verhältnissen die Einwirkung dieses Ferments eine länger dauernde ist, und die normale Gährung grössere Dimensionen annimmt. Es wird also mehr Milchsäure, als in der Norm, im Magen erzeugt und setzt sich dieselbe im Verlauf der Gährung weiter in *Buttersäure*[1]) um unter Entwicklung von *Kohlensäure* und *Wasserstoff*, eine Metamorphose, welche wir bekanntlich auch ausserhalb des Köpers zu Stande bringen, wenn wir faulende Eisweisskörper auf Zucker einwirken oder milchsaure Salze gähren lassen. Neben diesen beiden Säuren bildet sich aus den Kohlehydraten im kranken Magen auch *Essigsäure*[2]). *Frerichs*, dessen vortrefflicher Arbeit über Verdauung wir auch die erste Klarlegung jener Gährungsvorgänge im Magen verdanken, wies im Erbrochenen auch *Hefepilze* nach, *Graham* und *Schultzen* Alkohol bei der Umsetzung der Kohlehydrate im Magen. Sonach erscheint es denn unzweifelhaft, dass unter Umständen auch im Magen die weingeistige Gährung vor sich geht[3]).

---

1) 

$C_6H_{12}O_6$ (Traubenzucker) $= 2C_3H_6O_3$ (Milchsäure $= \begin{cases} C_4H_8O_2 & \text{Buttersäure} \\ C_2\ O_4 & \text{Kohlensäure} \\ H_4 & \text{Wasserstoff.} \end{cases}$

2) 

$C_6H_{12}O_6$ (Traubenzucker) $= \begin{cases} C_2H_6O \\ C_2H_6O \\ C_2\ O_4 \end{cases}$ $\left.\begin{matrix} C_2H_6O \\ C_2H_6O \end{matrix}\right\}$ Alkohol $+ 4O = \begin{cases} C_2H_4O_2 & \text{Essigsäure} \\ C_2H_4O_2 \\ H_4O_2 & \text{Wasser.} \end{cases}$ $C_2\ O_4$ Kohlensäure

3) *Frerichs* fand im Erbrochenen auch „einen Theil der genossenen Kohlehydrate in eine zähe, fadenziehende Masse verwandelt", und überzeugte er sich bei der Obduction eines Individuums, welches während des Lebens mit grosser Anstrengung solche Massen erbrochen hatte, dass die Magenwand desselben mit einer 2—3 Linien dicken Schicht jener zähen Substanz überzogen war. Diese Verwandlung des Zuckers in einen schleimigen, dem arabischen Gummi ähnlichen Stoff findet auch ausserhalb des Organismus z. B. im Runkelrübensaft statt und ist unter dem Namen der „*schleimigen Gährung*" bekannt. Es stellt also

Wir müssen also zwei verschiedene Hauptrichtungen unterscheiden, nach welchen die Zersetzung der Kohlehydrate auseinandergeht: auf der einen Seite die Buttersäuregährung, bei welcher Milchsäure, Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff als Hauptproducte der Umsetzung auftreten, als Nebenproducte höchstwahrscheinlich andere Glieder aus der Reihe der fetten Säuren (Ameisensäure, Essigsäure, Capronsäure u. s. w.), auf der anderen Seite die weingeistige Gährung mit Kohlensäure und Essigsäure als Hauptproducten, Glycerin und Bernsteinsäure (Schultzen) als Nebenproducten, die sich bei der Alkoholentwicklung im Magen zweifelsohne ebenso bilden, wie sie nach den Beobachtungen von Pasteur bei der durch Gährung bewirkten Umwandlung des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure entstehen.

Eingeleitet werden diese Gährungsvorgänge theils durch die von Aussen her in den Magen gelangten Fermente, welche bei der Umsetzung des Kleisters in Milchsäure und bei der Hefegährung in Betracht kommen, theils durch den Contact der Kohlehydrate bezw. des Zuckers mit in Fäulniss begriffenen Eiweisssubstanzen. Da nun aber für gewöhnlich der Magensaft fäulnisshemmend wirkt, da man ferner die Beobachtung gemacht hat, dass Hefepilze ohne Schaden für das betreffende Individuum unzenweise in den Magen gebracht werden können, die Wirkung des normalen Magensafts also offenbar Fäulniss- und Gährungsprocesse in grösserem Maassstabe nicht aufkommen lässt[1]), so werden wir uns, um zum Verständniss jener anomalen Umsetzung der Ingesta im Magen von Individuen, welche an Gastritis chronica leiden, zu gelangen, vor Allem die Frage vorzulegen haben, in welcher Weise bei jenem Leiden die Zusammensetzung oder Wirkung des normalen Magensaftes verändert ist.

Es ist bis jetzt nicht möglich, mit voller Sicherheit für alle Fälle diese Frage zu entscheiden, doch hoffen wir durch die folgenden Auseinandersetzungen der Lösung derselben näher zu treten.

Von den beiden Constituentien des Magensafts, der

---

diese Gährungsart eine dritte Form von abnormer Umwandlung der Kohlehydrate im Magen dar.

1) In neuester Zeit hat Paschutin den gährungshemmenden Einfluss des normalsaueren Magensafts speciell für die Buttersäuregährung bewiesen, indem diese durch die Anwesenheit von 0,12 procentiger Salzsäure schon bedeutend erschwert wurde und durch 0,15 procentige gar nicht mehr zu Stande zu kommen schien.

Säure und dem Pepsin, gehören zu einer normalen Verdauung bestimmte Mengenverhältnisse. Besonders wichtig für den ungestörten Fortgang des Verdauungsprocesses ist die Menge der im Magen befindlichen Säure, da das Experiment gelehrt hat, dass von dem anderen Bestandtheil des Magensafts, dem Pepsin, kleinste Mengen genügen, um unbegrenzte Mengen Fibrin aufzulösen, wenn nur durch Säurezufuhr dafür gesorgt wird, dass in keinem Stadium der Verdauung ein Mangel an Säure eintritt. Eine krankhafte Verminderung des Pepsingehalts der Magenflüssigkeit wird demnach die Verdauung nicht sistiren, sondern wie der Versuch lehrt, höchstens etwas verlangsamen, ein Mangel an Säure dagegen bald einem Stillstand im Verdauungsprocess gleichkommen. Während nun, wie wir oben gesehen haben, kein Zweifel darüber bestehen kann, dass beim acuten Magenkatarrh Säuremangel in vielen Fällen als Ursache der schlechten Verdauung angenommen werden muss, ist ein solcher für die Erklärung der Dyspepsie beim chronischen Magenkatarrh keineswegs anerkannt. Im Gegentheil ist der Glaube sehr verbreitet, dass bei letzterem ein Uebermaass von Säure im Magen sich vorfinde, was sich durch das sauere Aufstossen und Erbrechen der an Gastritis chronica leidenden Kranken unzweifelhaft kund gebe. Allein abgesehen davon, dass zuweilen ein ekelhaft sauer riechender Mageninhalt, wie ich mich überzeugte, doch noch neutral reagiren kann, hängt die Entscheidung der Frage, ob zu viel oder zu wenig Säure im Magen wirkt, von der Entscheidung der zweiten Frage ab, welcher Art die in der Verdauungsflüssigkeit befindliche Säure ist. Denn da durch das Experiment festgestellt ist, dass die Salzsäure ca. 10 mal energischer mit Pepsin verdaut, als die Essigsäure, so ist leicht ersichtlich, dass ein durch die abnorme Umsetzung der Kohlehydrate an Essigsäure reich gewordener, anscheinend stark sauerer Magensaft eines an chronischem Magenkatarrh leidenden Kranken doch in Wirklichkeit in Bezug auf seine Verdauungsfähigkeit säurearm sein kann.

In anderen Fällen dagegen ist die aus dem Magen von Individuen mit chronischem Magenkatarrh stammende Flüssigkeit nicht nur relativ, sondern auch absolut weniger sauer, als der Magensaft eines in demselben Stadium der Verdauung befindlichen gesunden Menschen.

Der stricte Beweis hiefür wurde von mir auf folgende Weise geliefert: Am Abend vor dem Versuchstage isst das Individuum, dessen Magensaft auf seinen Säuregrad untersucht werden soll, Nichts oder

wird in Fällen, wo eine übermässig lange Retention der Speisen im Magen vorausgesetzt werden darf, der Magen mittelst der Pumpe leer gemacht. Den folgenden Morgen wird mit Hülfe einer Probeinjection (einer Spritze lauwarmen Wassers) sicher gestellt, dass der nüchterne Magen wirklich leer ist. Die dabei extrahirte Flüssigkeit muss ganz klar sein und neutral reagiren. Hierauf geniesst die Versuchsperson eine Graupensuppe (50 Grms. Graupe in 250 Wasser einmal aufgekocht), ohne dieselbe zu kauen, und trinkt darauf 750 Wasser. Die Graupenflüssigkeit verbleibt 10 Minuten im Magen. Nach Ablauf dieser Zeit wird dieselbe mit der Magenpumpe wenigstens zum Theil wieder herausgenommen, filtrirt und zur Untersuchung weiterverwandt.

Die Bestimmung des Säuregrads der Magenflüssigkeit geschieht durch Titrirung mit einer $^{0}/_{00}$ Normalnatronlösung. In 4 Versuchen, welche an einem Gesunden und 3 Dyspeptischen angestellt wurden[1]), ergab dieselbe: für den Gesunden als die zur Neutralisirung nothwendige Natronmenge 30 Ccm., bei 2 Dyspeptischen circa 15; bei einem Potator mit chronischem Magenkatarrh reagirte die Flüssigkeit ganz neutral. Es zeigte sich hiernach, dass *bei allen jenen Fällen von Dyspepsie die Magenschleimhaut auf eine und dieselbe Reizgrösse und unter denselben Versuchsbedingungen weniger Säure absonderte, als die Magenschleimhaut eines Gesunden.*

Verdauungsversuche, welche mit diesen verschiedenen Magensecreten angestellt wurden, ergaben, dass *der Magensaft des Gesunden viel rascher die Auflösung von Eiereiweiss bewirkte, als der des Dyspeptischen.* Ein Salzsäurezusatz beschleunigte in allen Fällen die Verdauung; aber auch jetzt geschah die Peptonisirung durch den Saft des Gesunden viel rascher, als durch den des Dyspeptischen, z. B. lösten 13 Ccm. des Magensaftes vom Gesunden mit $^{1}/_{4}$ Tropfen Salzsäure mikroskopisch feine Eiweissscheibchen in 37 Minuten vollständig auf, der Magensaft des Dyspeptischen bei derselben Versuchsanordnung erst in 75 Minuten.

Die Richtigkeit des Satzes, dass in Fällen chronischer Verdauungsstörung ein absoluter Mangel an Salzsäure bestehen kann, ist auch sehr schlagend auf *therapeutischem* Wege folgendermaassen nachzuweisen:

Einem Kranken mit Dilatatio ventriculi, bei welchem jeden Abend die Magenpumpe zur Anwendung kam und aus dessen Magen ganz regelmässig unverdaute 6—7 Stunden vorher gegessene Fleischstückchen herausgeschafft wurden, bekam nachdem er dieselbe Mahlzeit, wie Tags zuvor verzehrt hatte, 2 Stunden nach dem Essen 8 Tropfen Salzsäure in einem Glas Wasser. Der Abends darauf entleerte Mageninhalt enthielt geringere Massen von Fleischpartikelchen als Tags zuvor. Am dritten Tage wurden wieder 2 Stunden nach dem Essen 8 Tropfen Salzsäure verabreicht, nach weiteren 2 Stunden nochmals 8 Tropfen —

---

1) Vergl. meinen Vortrag auf der Grazer Naturforscher-Versammlung 21. Sept. 1875. Tagbl. S. 151/152.

die am Abend dieses Tages ausgepumpte Magenflüssigkeit war klar, ganz frei von Fleischstückchen.

Es darf wohl angenommen werden, dass in diesem Falle durch die Ordination von Salzsäure die Verdauungskraft des anomalen Magensaftes verstärkt und die Entleerung des Magens gegen das Ende der Verdauungsperiode begünstigt wurde.

Zu ganz ähnlichen Resultaten, wie ich selbst am Krankenbett, gelangte P. Grützner[1]) bei seinen interessanten Thierversuchen. Nachdem derselbe einem Magenfistelhund durch Zufuhr von unverdaulichen Stoffen einen chronischen Magenkatarrh beigebracht hatte, fand er die Abscheidung des Magensaftes bei jenem Thiere auffallend verändert und zwar in folgender Weise: „Der Magen des Thieres secernirte continuirlich; das Secret enthielt stets, wenn auch mitunter äusserst wenig Pepsin; die Reaction des Saftes war nicht immer sauer, mitunter neutral (vgl. o. Magensaft des Potators) ja alkalisch, der Saft war trüb und zäh, und filtrirte schwer. Der Mechanismus dieser Secretion änderte sich nicht oder nur wenig auch dann, wenn Speisen in den Magen eingeführt wurden. Der physiologische Reiz blieb, da bereits ein pathologischer Reiz seine Macht entfaltete, völlig wirkungslos.“

Darnach scheint also die kranke chronisch-entzündete Magenschleimhaut „nicht zur Ruhe zu gelangen“; dabei kann die absolute Pepsinmenge, weil eine fortwährende Absonderung von Pepsin stattfindet, sogar vergrössert sein, während die Säure nicht in ausreichender Menge secernirt wird, ja zuweilen herrscht sogar eine alkalische wohl wesentlich in der Anwesenheit von Schleim begründete Reaction in dem Secret entschieden vor.

Erwägen wir das Resultat der voranstehenden physiologischen Experimente, sowie die Erfahrungen, welche wir am Krankenbett über den Säuregrad des vom entzündeten Magen gelieferten Saftes und über die therapeutische Wirkung einer Ordination von Salzsäure zu machen Gelegenheit hatten, und halten wir damit zusammen, was eine einfache Abschätzung der bezüglich der Saftveränderungen bei der Dyspepsie in Betracht kommenden Möglichkeiten ergibt, so dürfen wir sicher den Satz aussprechen, dass in vielen Fällen von Dyspepsie ein Säuremangel des Magensaftes die Ursache der Verdauungsanomalie ist.

Eine theilweise Erklärung für jene mangelhafte Säureabscheidung können wir schon in dem anatomischen Verhalten der Magenschleimhaut finden. Indem nämlich die Drüsenschläuche theils durch die Wucherung des interstitiellen Gewebes atrophiren, theils im Verlaufe der Entzündung fettig degeneriren, wird die Secretionsfläche offenbar absolut verkleinert und damit die Quantität des abgesonderten Magensafts in toto geringer.

1) l. c. S. 79 u. 80.

Mit der Annahme, dass der Säuremangel des Magensafts ein Hauptfactor im Wesen des chronischen Magenkatarrhs sei, soll nun übrigens nicht gesagt sein, dass nicht gerade bei der Dyspepsie des chronischen Magenkatarrhs die absolute Menge der Säure im Magen oft eine sehr bedeutende sein kann; nur ist dieselbe in solchen Fällen nach dem oben Entwickelten ihrer Qualität nach nicht geeignet, mit Pepsin eine energische Verdauung einzuleiten. Wäre die Salzsäureabscheidung selbst krankhaft gesteigert, so könnte dies nur dann Schaden haben, wenn diese Säurevermehrung excessiv würde, was nicht leicht denkbar ist, da die Grenzen, in welchen die Säure, ohne dass die Verdauung wesentlich leidet, schwanken kann, ziemlich weite sind und ausserdem die Vermehrung der Säure eine beschleunigte Austreibung des Mageninhalts bewirken würde. Ebensowenig ist anzunehmen, dass eine abnorm erhöhte Secretion von Pepsin eine dauernde Verdauungsstörung hervorrufe, da ein grösserer Gehalt des Magensafts an Pepsin im Gegentheil den Verdauungsvorgang beschleunigt, und ein etwaiges Zuviel von Pepsin leicht ohne Nachtheil resorbirt werden kann.

Dagegen ist eine zu reichliche Ansammlung von den Producten der Pepsin- und Säurewirkung, den Peptonen im Magen eine vielleicht nicht seltene Ursache der chronischen Dyspepsie speciell beim chronischen Magenkatarrh. Wir wissen, dass nach einer reichlichen Fleischmahlzeit noch über einen halben Tag nachher ein sauerer Magensaft zugleich mit einer grossen Menge des noch unverdauten Fleisches entleert wird, und müssen wir für diesen Fall annehmen, dass die Ansammlung einer zu grossen Menge von Eiweissstoffen eine vollständige Verdauung nicht zu Stande kommen liess. Dies wird noch mehr der Fall sein, wenn die Musculatur ungenügend functionirt, was nach dem pathologisch-anatomischen Befund beim chronischen Magenkatarrh vorausgesetzt werden kann. Bedenken wir ferner die täglich zu machende Beobachtung, dass bei chronischen Entzündungen anderer Organe die Resorption verlangsamt ist, und weiterhin, dass eine bedeutendere Veränderung in der Gefässwandung auch für den chronischen Katarrh des Magens höchst wahrscheinlich ist und diese wie auch der dicke Ueberzug der inneren Magenoberfläche mit Schleim beim chronischen Magenkatarrh die Resorption nur erschweren kann, so können wir kaum zweifeln, dass auch die mangelhafte Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut mit unter die Ursachen der Dyspepsie beim chronischen Magenkatarrh zu zählen ist, ein Factor, dessen wirkliche Existenz und ätiologische Bedeutung im

Kapitel der Magendilatation noch besonders besprochen werden soll. Das längere Liegenbleiben der Verdauungsproducte im Magen, mag es nun diesem oder jenem Umstand seine Entstehung verdanken, hat nun aber selbstverständlich noch eine Vermehrung der Dyspepsie zur Folge, weil damit ein fortwährendes Weiterschreiten der oben geschilderten Gährungsprocesse verbunden ist.

Einen Uebergang von dem normalen Verhalten der Magenschleimhaut zu der abnormen Reaction derselben im entzündeten Zustande bildet das Verhalten des Magens bei Leuten mit sog. torpider Verdauungsschwäche (Magenatonie u. s. w.). Die Magenschleimhaut reagirt in solchen Fällen zu schwach auf den Speisereiz und producirt so nicht die genügende Saftmenge. Ich habe dies auf folgende Weise experimentell nachgewiesen: Wenn man bei einem gesunden Individuum in den nüchternen Magen die Sonde einführt, so genügt der mechanische Reiz derselben zugleich mit dem Reiz des durch die Sonde eingeschütteten kalten Wassers, um eine schwache Secretion auf der Magenschleimhaut anzuregen und fliesst dem entsprechend bei dieser Procedur aus dem Sondenende eine schwach sauer reagirende Flüssigkeit. Dieser sehr schwache Reiz genügt aber bei der torpiden Verdauungsschwäche offenbar nicht mehr, um die Drüsen zur Absonderung zu vermögen: die ausfliessende Flüssigkeit reagirt neutral.

Solche Leute sind also nicht eigentlich krank, fühlen sich vielmehr wohl, so lange sie die bestimmte Diät einhalten, für deren Verarbeitung ihre etwas träge Magensaftsecretion ausreicht. Sie unterstützen übrigens gewöhnlich instinctiv die Thätigkeit ihrer Magenschleimhaut dadurch, dass sie Gewürze und ähnliche die Magenmucosa stark reizende Mittel bei ihren Mahlzeiten mitgeniessen und auf diese Weise die Saftproduction verstärken. Verlassen sie dieses Regime, so wird sich dies bald im Auftreten dyspeptischer Erscheinungen rächen.

Mag nun durch die eine oder die andere Ursache die Function des Magens in andauernder Weise gestört sein, so gibt sich dies eben in den Zeichen der Dyspepsie kund, von denen das Erbrechen so beachtenswerth ist, weil durch dasselbe abnorm veränderter Mageninhalt entleert wird, von dessen Untersuchung am ehesten Aufschluss über die wahre Natur des Leidens erwartet werden kann.

Abgesehen von den abnormen Gährungsproducten, deren Genese oben näher entwickelt wurde und deren Anwesenheit im Erbrochenen auf chemischem Wege theilweise mit sehr umständlichen Methoden nachgewiesen werden kann, finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen der Kranken auch verschiedene Pilze, speciell am häufigsten die Hefepilze (bei der weingeistigen Gährung) und die durch ihre quadratische Zelleneintheilung ausge-

zeichnete Sarcina ventriculi, welche zuerst von J. Goodsir 1842 im Erbrochenen eines offenbar an Magendilatation leidenden Mannes gefunden wurde, mit den gewöhnlichen Gährungsvorgängen indessen höchst wahrscheinlich in gar keinem Zusammenhang steht.

Wenigstens beobachtete Kühne[1]) keine Gasentwicklung, obgleich er die Sarcine mit Erbrochenem tagelang über Quecksilber zusammenliess und gährungsfähige Mischungen von Zucker, Peptonen, Speichel u. s. w. der Sarcine haltigen Flüssigkeit zusetzte. R. Weise gelangte durch seine chemischen Untersuchungen der Sarcina zu der Ueberzeugung, dass es sich dabei um kieselhaltige Massen handle, die als Reste von Diatomaceen anzusehen seien; er fand in demselben Magen immer gleichzeitig Hefezellen neben Sarcine, welch letztere er Frustulia ventriculi zu nennen vorschlägt.

Eine besondere Form des Erbrochenen endlich stellen die Massen dar, welche beim „Vomitus matutinus" entleert werden. Seitdem Frerichs (l. c. 790) die dabei ausgebrochene wässrige, verschieden — gewöhnlich alkalisch — reagirende Flüssigkeit näher untersucht hat, kann kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass das Substrat des „Wasserkolks" hauptsächlich aus Speichel besteht, welcher von den betreffenden Magenkranken nüchtern, besonders Nachts, verschluckt und Morgens wieder ausgewürgt wird, nachdem derselbe in dem leeren Magen keine Verwendung fand. Der Wasserkolk findet sich bekanntlich ganz besonders häufig beim chronischen Katarrh der Säufer und scheint eine vom Magen ausgehende reflectorische Speichelabsonderung in letzter Instanz der Erscheinung zu Grunde zu liegen, da eine solche bei Reizung der Magenschleimhaut nachweislich stattfindet und auch am Krankenbett Speichelfluss mit Wassererbrechen abwechselnd angetroffen wird.

Die Dyspepsie beim Magenkatarrh mit ihren Beziehungen zur Function des Magens und ihren Folgen ist deswegen einer so ausführlichen Besprechung unterzogen worden, weil sie das weitaus hervorragendste Symptom des chronischen Magenkatarrhs bildet, während alle übrigen daneben beobachteten Erscheinungen inconstant und von untergeordneter Bedeutung sind. Dieselben sollen daher auch nur kurz angeführt werden.

Indem die in fauliger Zersetzung begriffenen Chylusmassen aus dem Magen in den Darmkanal gelangen, kann stärkere Flatulenz entstehen und der Meteorismus eine Steigerung des allgemeinen Unbehagens und Druck im Unterleib veranlassen. Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, doch finden sich auch mit der Obstipation

1) Lehrb. der phys. Chemie. S. 59.

abwechselnde Diarrhöen. Der beim chronischen Magenkatarrh beobachtete Ikterus verdankt wohl immer seine Entstehung der Fortleitung der Entzündung von der Schleimhaut des Magens auf die des Duodenums und des Ductus choledochus.

Der Urin soll im Verlauf des chronischen Magenkatarrhs besonders constante Veränderungen zeigen in Form von phosphatreichen Niederschlägen.

Nicht viel mehr Bedeutung als die eben genannten Veränderungen des Urins haben die auf der Haut im Verlauf eines chronischen Magenkatarrhs ablaufenden Vorgänge, die Trockenheit und Rauhigkeit der Haut, sowie die eigentlichen Ausschläge: Urticaria, Ekzem u. s. w. Anscheinend besonders auffallend ist ein gewisses Wechselverhältniss zwischen Haut und Magenerkrankung, so dass die Symptome der letztern nachlassen, während beispielsweise ein Ekzem im Gesicht auftritt (s. W. Fox l. c. S. 129). Doch sind diese Fälle jedenfalls selten; denn Hebra betont gerade von den nicht selten bei Dyspepsieen auftretenden Ekzemen, dass sie mit erstgenanntem Zustande nicht in einem Alternationsverhältnisse stehen, und müssen sicher constatirte Beispiele, wie das oben angeführte, vor der Hand als zufällige Combinationen jener beiden Krankheiten angesehen werden.

Quälendes Herzklopfen, Unregelmässigkeiten im Pulse wurden ebenfalls bei Kranken mit chronischem Magenkatarrh beobachtet. Constanter und von grösserem Interesse sind die mit dem chronischen Magenkatarrh verbundenen Störungen im Nervenleben der Patienten.

Eines der interessantesten im Verlauf des Magenkatarrhs auftretenden nervösen Symptome ist der Schwindel.

Trousseau, der im Jahre 1862 die Aufmerksamkeit der Aerzte und Laien auf den „dyspeptischen Schwindel“ lenkte, fand denselben, einhergehend mit Uebelkeit und Erbrechen, bei jungen Leuten nach Excessen der Tafel oder des Geschlechtsgenusses; er betonte, dass derselbe bei ruhiger Lage des Patienten verschwinde und durch congestionirende Bewegungen nicht hervorgerufen werde. Dagegen nimmt von Basch, gestützt auf klinische Beobachtungen wohl mit vollem Recht an, dass nicht nur Anämie, sondern auch Hyperämie des Gehirns die Empfindung des Schwindels bei Magenkranken hervorzurufen im Stande sei.

Dass die Erzeugung der genannten Art des Schwindels wirklich in einem directen Abhängigkeitsverhältniss zu den Magennerven und Magengefässen steht, machen einzelne klinische Thatsachen entschieden wahrscheinlich. So beobachtete von Basch gleichzeitiges Eintreten von Hungergefühl und von Schwindel und rasche Coupirung des letzteren durch Nahrungszufuhr. Ich selbst habe vor einiger Zeit einen

höchst interessanten Fall von Magenschwindel behandelt. Der 49jährige Patient litt seit 9 Jahren an dyspeptischen Erscheinungen und Schwindel. Dieser letztere trat nie Morgens auf, vielmehr immer erst nach der Mahlzeit, namentlich Abends und beim Sitzen, so dass Patient aufstehen muss, um sich des unangenehmen Gefühls zu erwehren. Wenn er um eine Ecke biegt, oder den Schritt eines mit ihm Gehenden einhalten soll, so befällt ihn ebenfalls Schwindel. Derselbe verschwindet, wenn er Flatus oder Aufstossen bekommt. Sobald ich den Kranken, während er lag, in der Magengegend untersuchte, dabei etwas drückte und wieder aufstehen liess, so empfand er Schwindel, während der letztere ausblieb, wenn ich ihn legen und aufstehen liess, ohne zugleich das Epigastrium zu palpiren. Vielleicht findet das eigenthümliche Phänomen in den physiologischen Erfahrungen Mayer's und Pribram's eine Erklärung, welche fanden, dass durch mechanische Reizung der Magenwand eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks — und damit auch eine intracranielle Druckschwankung — erzielt werden kann.

Selbstverständlich ist der Schwindel bei Magenkranken in vielen Fällen kein specifischer Magenschwindel, sondern nur der Ausdruck der durch die Verdauungsstörung bewirkten allgemeinen Anämie.

Ausser dem Schwindel finden sich als Begleiterscheinungen des chronischen Magenkatarrhs Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Abgeschlagenheit und Schmerzhaftigkeit der Glieder. Vor Allem aber bemächtigt sich der Kranken eine traurige Gemüthsstimmung, die auch ausserhalb des Kreises der Krankheitsgefühle die Gedankenrichtung deprimirend beeinflusst, dem reichen Kaufmann in den Musestunden, wie Bird es drastisch schildert, das Elend der hereinbrechenden Armuth, dem Handwerker das Gespenst des Arbeitshauses im Gegensatz zu den wirklichen Verhältnissen vor die Seele führt.

Wir kennen bis jetzt nicht die eigentliche Ursache dieser Beziehung der Verdauungsstörung zum Nervensystem, können aber andererseits die Abhängigkeit der Reactionen des letzteren von dem Einflusse der Verdauung füglich nicht einfach in Abrede stellen. Ist doch für die Geistesrichtung ganzer Nationen die Volksnahrung maassgebend, ist es doch eine alltäglich empfundene Thatsache, dass während des Verdauungsprocesses der Gedankengang träger wird und das Gefühl des Wohlbehagens hinter das der Unlust zurücktritt! Und ebenso lässt sich die in Irrenhäusern gemachte Erfahrung nicht leugnen, dass im Verlaufe der mit Depression einhergehenden Geisteskrankheiten die Erscheinungen des Magenkatarrhs nicht selten sich unverkennbar entwickeln, wie auch ungewohnte Gemüthsaffecte die Verdauung stören können, Erkrankungen der Geschlechtsorgane, Hysterie u. A. so gewöhnlich mit Dyspepsie einhergehen. Erklärt werden kann aber diese Wechselbeziehung zwischen dem Nervensystem und der Verdauung vor der Hand nicht, und selbst Vermuthungen über den gegenseitigen Zusammenhang sind bis jetzt nicht am Platze, so lange wir über die Bahnen, in

welchen die Secretionsnerven für den Magen verlaufen, so gut wie gar Nichts wissen und die Selbstvergiftungen durch abnorme Verdauungsvorgänge so ausserordentlich selten sind. Die von Senator aufgestellte obenerwähnte Hypothese, dass die Producte der abnormen Verdauung: die Buttersäure und ähnliche dabei auftretende heterogene Substanzen resorbirt werden und vergiftend auf die Centralnerventheile wirken könnten, würde wenigstens einen Theil jenes Zusammenhangs verständlich machen und ist insofern ganz besonderer Beachtung werth.

Der Kräftezustand und die Ernährung des Patienten leidet begreiflicherweise unter dem Einfluss einer andauernden Dyspepsie, sobald die Umsetzung der Ingesta längere Zeit gestört vor sich geht, die Resorption behindert ist und namentlich ein grosser Theil der eingeführten Nahrung durch Erbrechen wieder entleert wird. Kommt dazu noch der Ausdruck der hypochondrischen Verstimmung, so können die betreffenden Individuen frühgealtert erscheinen. Im Gegensatz dazu ist die Gesammternährung bei vielen Kranken mit chronischem Magenkatarrh nicht merklich gestört.

Der Verlauf der Krankheit ist entsprechend ihrem Charakter ein langwieriger. Bei Vernachlässigung des Leidens, oder wenn die Ursache desselben in unheilbarer Erkrankung anderer Organe besteht, ziehen sich die Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs Jahre lang hin; selbst wenn Genesung eingetreten ist, sind Recidive ganz gewöhnlich, wie auch Exacerbationen im Verlaufe der Krankheit nicht fehlen. Zum Tod führt der chronische Katarrh des Magens an und für sich nicht, doch kann er durch Verschlechterung der Ernährungsverhältnisse zur Schwächung des Organismus und so indirect zur Verkürzung des Lebens beitragen.

Diagnose.

Da die länger dauernde Dyspepsie das hauptsächlichste Symptom des chronischen Magenkatarrhs ist, und diese selbst bei den meisten Krankheiten des Magens ebenfalls eine mehr oder weniger ausgesprochene Erscheinung darstellt, so liegt es auf der Hand, dass die Diagnose gewöhnlich einige Schwierigkeiten macht. Ja es muss sogar, wie schon bemerkt, als Regel festgehalten werden, dass man sich mit der Diagnose eines chronischen Magenkatarrhs erst beruhigen darf, wenn andere schwerere Erkrankungen des Magens chronischer Natur, speciell das Ulcus ventriculi, das Carcinom und die Ektasie des Magens sicher ausgeschlossen werden können. Die für die Unterscheidung jener Zustände vom chronischen Magenkatarrh maass-

gebenden Momente werden erst bei Besprechung der Diagnose der angeführten Magenkrankheiten einzeln angeführt werden. In andern Fällen handelt es sich weniger um eine Differentialdiagnose zwischen diesen und der Gastritis chronica, als um die Feststellung der die Magenentzündung bedingenden und unterhaltenden Grundkrankheiten. In dieser Beziehung sei nur bemerkt, dass neben der physikalischen Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane die Prüfung der Beschaffenheit des Urins nie versäumt werden darf, da der chronische Morbus Brightii, speciell die Schrumpfniere, unter dem Bild einer chronischen Dyspepsie verlaufen und zu schweren Täuschungen in der Diagnose Veranlassung geben kann.

Die Diagnose der Dyspepsie ist leicht, die Einweisung derselben in eine bestimmte Krankheitskategorie im einzelnen Falle gewöhnlich schwierig und die bestimmte Diagnose, dass chronischer Magenkatarrh und nichts anderes vorliege, oft erst nach lang fortgesetzter Beobachtung des Falles möglich. Zuweilen wird schon das Aussehen des Erbrochenen die Diagnose erleichtern, indem grössere blutige Beimengungen entschieden für Ulcus und Carcinom sprechen, während ein reichliches Schleimerbrechen, über dessen Aussehen und Reaction oben näher die Rede war, ein specielles Attribut des chronischen Magenkatarrhs darstellt.

Prognose.

Da der chronische Magenkatarrh nicht direct zum Tod führt, so ist die Prognose quoad vitam günstig, zumal der gewöhnlichste Ausgang der Krankheit der in Genesung ist. Doch ist und bleibt der chronische Magenkatarrh ein hartnäckiges Uebel, weil die Ursache meist nicht zu entfernen ist, sei es, dass unheilbare Lungen- und Herzkrankheiten, Leberleiden und Aehnliches ihm zu Grunde liegen, sei es, dass die Gewohnheit, den Magen durch Ingesta, vor Allem durch den Schnapsgenuss, andauernd zu reizen, so tief eingewurzelt ist, dass therapeutische Bemühungen ohne Erfolg bleiben.

Alte Leute vertragen, wie alle schwächenden Krankheiten, so auch den mit Ernährungsstörungen nothwendig verbundenen chronischen Magenkatarrh selbstverständlich schlechter, als jugendliche Individuen, und trägt beim Greise diese Krankheit entschieden wesentlich dazu bei, den Tod an Marasmus zu beschleunigen. Die günstigste Prognose geben die Fälle, wo der Magenkatarrh entfernbaren Ursachen seine Entstehung verdankt, besonders wo derselbe durch unzweckmässige Nahrung, Chlorose u. A. hervorgerufen ist.

Therapie.

Aus einer näheren Prüfung der bei der Aetiologie des chronischen Magenkatarrhs in Betracht kommenden Momente erhellt zur Genüge, wie selten und schwierig die Ursachen dieser Krankheit durch die ärztliche Kunst entfernt, oder auch nur in ihrer Wirkung abgeschwächt werden können. Dass aber die Behandlung der Grundkrankheit versucht werden und auch bei allen sonstigen gegen die Gastritis chronica angewandten Maassregeln in erster Linie berücksichtigt werden muss, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

So darf beim Magenkatarrh, der von Herz- und Lungenleiden abhängig ist, der Umstand, dass Digitalis Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen hervorruft, nicht von der Darreichung dieses Arzneimittels abhalten, da eben mit der durch letzteres erzielten Besserung der Herzthätigkeit auch die Gastritis chronica, die Folge der Circulationsstörung, geringer wird. Ich bin sogar geneigt, in Fällen, wo die Digitalis zwar eine Beruhigung und Stärkung der Herzthätigkeit bewirkt, der das Herzleiden complicirende Magenkatarrh dagegen trotzdem nach wie vor gleichmässig weiterbesteht, eine andere Ursache, als die Stauung im Venensystem für den letzteren zu supponiren.

Die von Pfortaderstauungen abhängigen Magenkatarrhe verlangen eine Berücksichtigung der in Frage kommenden Leberkrankheiten, können also Blutentziehungen aus den Venen des Mastdarms, den Gebrauch von Salinis u. s. w. indiciren.

Besonders zu beachten bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs ist die Frage, ob derselbe nicht in anämischer Grundlage wurzele. In solchen Fällen passt neben der Darreichung leichter Eisenpräparate[1]) die Ordination von Salzsäure (6—8 Tropfen in einem Weinglase voll Wasser einige Stunden nach der Mahlzeit 1 oder 2 mal zu nehmen). Das Rationelle einer solchen Verordnung ist, abgesehen von den Erfolgen am Krankenbett, besonders auch aus Manassein's und Grützner's Versuchsresultaten (s. o.) ersichtlich.

Handelt es sich um Magenkatarrhe, welche durch Erkältungen der Haut hervorgerufen wurden, so empfiehlt es sich, türkische Bäder, kalte Abreibungen und ähnliche hydrotherapeutische Curverfahren gebrauchen zu lassen; die letzteren, wie das Tragen einer Leibbinde von Flanell schützen am besten vor Recidiven.

---

1) Ich verordne gewöhnlich in der besseren Praxis das Ferr. hydrogen. reduct. mit Extr. Chin. (frigide parat.) in Pillenform.

Am wenigsten ist die Indicatio causalis zu erfüllen und von therapeutischen Maassregeln etwas zu erwarten in Fällen, wo irreparable Störungen: Tuberkulose, Carcinom, hohes Alter u. s. w. dem Magenkatarrh zu Grunde liegen, ebenso wo ein chronischer Morbus Brightii zu Magenentzündung oder zu einer die Symptome der letzteren vortäuschenden urämischen Dyspepsie Veranlassung gibt. Fast ebenso wenig darf man übrigens von einem Verbot der Spirituosen bei Gewohnheitstrinkern, oder von Diätvorschriften bei der armen, auf den Genuss von Kartoffeln u. s. w. angewiesenen Bevölkerung sich versprechen. Dagegen kann die Entfernung cariöser Zähne und Ersetzung derselben durch ein gutes Gebiss langdauernde Dyspepsieen heben, indem mit dieser Ordination dem Kranken die Möglichkeit gegeben wird, die Speisen klein zu kauen und in einem besser verdaulichen Zustand in den Magen zu bringen.

Während wir also die Grundursache des chronischen Katarrhs für immer zu heben nur selten im Stande sind, so gelingt es doch glücklicherweise auf der anderen Seite den ärztlichen Bemühungen die nächstliegende Ursache für die Unterhaltung eines dauernd gewordenen Magenkatarrhs mit Erfolg zu bekämpfen. Wir haben gesehen, dass im Gefolge der Krankheit in der Magenhöhle Gährungsprocesse Platz greifen, und dass die Producte der letzteren nicht geeignet sind, eine ausreichende Verdauung der Ingesta zu Stande kommen zu lassen, dass vielmehr eine einmal im Magen bestehende Gährung entsprechend unseren Erfahrungen über Gährungsvorgänge ausserhalb des Organismus die frisch in den Magen gelangenden Speisen mit in die abnorme Umsetzung hineinzieht. Es muss daher als erste und wichtigste Aufgabe für die Behandlung jedes bedeutenderen Magenkatarrhs gelten, der dabei bestehenden Magengährung Einhalt zu thun. Zur Erreichung dieses Zweckes können wir verschiedene Wege einschlagen: entweder hat man Medicamente zu reichen, von welchen mit einiger Sicherheit erwartet werden kann, dass sie den Gährungsprocess zum Stillstand bringen, ohne eine Entfernung des Mageninhalts vorauszusetzen; oder müssen die den Katarrh unterhaltenden, in Zersetzung begriffenen Speisemassen nach Oben oder Unten hin gründlich entleert werden, um für die später zuzuführenden Ingesta ein reines Verdauungsfeld zu schaffen.

Was die erstgenannte Methode, der Dyspepsie entgegenzutreten, betrifft, so besitzen wir leider keine Arzneimittel, deren gährungswidrige Kraft bei Verdauungsstörungen über allen Zweifel erhaben wäre. Am meisten Erfolg darf noch von dem Kreosot beziehungs-

weise der Carbolsäure erwartet werden, oder von dem Gebrauch des Benzin, das Naunyn statt des häufig unwirksamen Kreosots empfiehlt. Man gibt das letztere resp. die Carbolsäure in Solution 0,5 : 150, oder in Form von Pillen (0,025—0,05 pro dosi), das Benzin als Tropfen (20 gutt. pro dosi).

Viel sicherer aber und principiell richtiger verfährt man bei Anwendung der andern Methode, indem man die Magenhöhle von dem zersetzten Inhalt durch Entleerung desselben nach Oben oder Unten hin frei macht.

Die Entleerung nach dem Darm hin wird anerkannt am besten erreicht durch den Gebrauch alkalisch-salinischer-Mineralwässer, deren Gehalt an Glaubersalz für die genannte Wirkung ganz vorzugsweise in Betracht kommt. Besonders beliebt sind die Quellen von Karlsbad, Marienbad, Tarasp, welch' letztere wegen ihres bedeutenden Gehalts an kohlensauren Salzen, speciell kohlensaurem Kalk, hauptsächlich bei Fällen „mit hochgradiger Flatulenz“ passen sollen. Diese specifische Wirkung der Tarasper Quellen bei solchen Patienten ist wohl so zu verstehen, dass sie durch ihren Reichthum an genannten Salzen in Fällen, wo hochgradige Gährung mit Entwicklung von viel Gas und Säure stattfindet, die letztere zu neutralisiren vermögen und den so veränderten, beziehungsweise verbesserten Inhalt des Intestinaltractus aus dem Körper herausschaffen, ehe neue nennenswerthe Gährung zu Stande kommt. Die Anwendung der natürlichen Glaubersalz-Natronquellen hat vor der Ordination einfachen Glaubersalzes den Vorzug, dass mit der Wirkung des Glaubersalzes zugleich diejenige anderer (Natron-) Salze die kranke Magenschleimhaut trifft, deren heilsamer Einfluss auf letztere durch tausendfache Erfahrung festgestellt ist und von welchem unten noch weiter die Rede sein wird. Will man dagegen im einzelnen Falle blos der oben präcisirten Indication, der Entfernung des schädlichen Mageninhalts Rechnung tragen, so kann man immerhin statt des Mineralwassers künstliches Karlsbadersalz (ziemlich reines Glaubersalz) in Wasser gelöst in Anwendung bringen. Jedenfalls muss nach dem Angeführten als erste Regel hierbei gelten, soviel Wasser oder Salz dem kranken Intestinalkanal zuzuführen, dass mehrere wässrige Stuhlgänge dadurch erzielt werden. Andere Abführmittel als die genannten zu ordiniren, halte ich nicht für richtig, da wir mit den letzteren obigen Zweck bei der in Rede stehenden Krankheit ja vollständig und ohne jede schlechte Nebenwirkung erreichen. Höchstens dürfte es sich empfehlen bei Kranken

mit hartnäckiger Verstopfung und Atonie der Magenschleimhaut die Cur statt mit Karlsbaderwasser mit einer stärkeren Kochsalzquelle, z. B. Mergentheim oder Kissingen, zu eröffnen.

Die Entleerung des Mageninhalts nach oben erscheint von Vornherein bei weitem rationeller, als die oben angeführten Methoden, mit welchen eine Forttreibung des abnorm beschaffenen Speisebreis nach dem Darm hin bezweckt wird, indem jener bei seiner Entfernung nach Oben nicht nur aus dem Magen austritt, sondern damit den Körper überhaupt verlässt. Von diesem Gesichtspunkt aus wird ferner dasjenige Mittel am meisten Vertrauen verdienen, das die vollständigste Entleerung des Magens ermöglicht. Eine solche gelingt nur durch Anwendung der Magenpumpe. Die dadurch erfolgende Entlastung und Reinigung des Organs wirkt, wie namentlich die neuerdings publicirten Erfahrungen Schliep's beweisen, ganz vortrefflich in Fällen von einfachem Katarrh des Magens, und sollte die Auspumpung im Beginn der Behandlung des Leidens nie unterlassen werden. Stehen derselben unüberwindliche Hindernisse von Seiten der Patienten entgegen, wie also beispielsweise der Umstand, dass bei dem Versuch, die Sonde anzulegen, Ohnmacht eintritt, oder dass der Patient trotz allen Zuredens standhaft sich weigert, die Procedur an seiner Person vornehmen zu lassen, so ist die Verordnung von Brechmitteln indicirt; von Rad. Ipecacuanhae, oder am besten aus den oben (s. acuter Magenkatarrh) angegebenen Gründen von Apomorphin. Durch die Brechmittel und noch mehr durch die Auspumpung wird übrigens nicht nur der abnorm beschaffene gährende Speisebrei, sondern auch der zähe, den Magenwänden fest anhaftende Schleim und damit ein Hinderniss für die ungeschwächte Einwirkung des Magensafts auf die in den Magen gelangenden Speisen aus der Magenhöhle entfernt.

Eine einmalige Anwendung der angeführten Entleerungsmethoden wird, wie in der Natur der Sache liegt, kaum jemals genügen, die kranke Magenschleimhaut zum normalen Verhalten zurückzuführen, selbst wenn dieselbe nach geschehener Entleerung des Magens vor neuen Insulten sorgfältig geschützt wird. Vielmehr wird erst durch eine regelmässig wiederholte Auspumpung oder eine länger dauernde Karlsbader Cur der Magenschleimhaut die Möglichkeit gegeben, auszuheilen.

Ist auf die angegebene Weise die kranke Magenschleimhaut gleichsam zur Heilung vorbereitet, so ist nunmehr die wichtigste Indication, alle Reize fern zu halten, die einer solchen entgegenstehen. Vollständig genügt wird dieser Indication nur, wenn

eine Zeit lang gar keine Speisen mehr in den Magen gelangen, indem ja selbst die reizloseste Nahrung die kranke Schleimhaut zur Thätigkeit anregt und so den ruhigen Ausheilungsprocess stören kann. Für schwere Fälle ist es daher auch immerhin empfehlenswerth, die Zufuhr der Speisen per os ganz auszusetzen und eine Zeit lang die Kranken vom Rectum aus zu ernähren.

Unter den Klysmata nutrientia sind hauptsächlich die Fleischpankreasklystiere (s. Magengeschwür S. 118) zu empfehlen; im Falle Pankreasdrüsen nicht zu beschaffen sind, kann man die Injection von Eiweisslösungen versuchen, welche aus Eiern so zubereitet sind, dass „das gewöhnliche Hühnereiweiss mit $1^1/_2$ Volum Wasser abgerührt und nachdem es mehrere Stunden unter häufigem Umrühren gestanden hat, filtrirt wird". Die Resorptionsversuche von Czerny und Latschenberger[1]) sprechen zu Gunsten dieser Beschaffenheit der Injectionsmasse, über deren therapeutischen Werth übrigens vor der Hand noch zu wenig Erfahrungen vorliegen.

In den leichteren Fällen bedarf man indessen dieser strengen Maassregel nicht; es genügt an der allgemeinen Regel festzuhalten, Kranken mit chronischem Magenkatarrh nur kleine Quantitäten von Nahrung auf ein Mal zuzuführen, da es nach dem oben über das functionelle Verhalten der entzündeten Magenschleimhaut Mitgetheilten klar ist, dass der dabei in qualitativer und quantitativer Hinsicht abnorm gewordene Magensaft nur kleinste Mengen von Nahrung zu verdauen im Stande ist. Ausserdem muss die Wahl der einzelnen Speisen mit grosser Vorsicht geschehen und darf überhaupt nur leicht verdauliche Diät erlaubt werden. Die Frage über die „Leichtverdaulichkeit" der einzelnen Nahrungsmittel kann von verschiedenem Standpunkt aus beurtheilt werden. Im Allgemeinen muss nach den neueren Erfahrungen über die Geschwindigkeit, mit welcher ein Theil der Nahrungsmittel den Magen und oberen Theil des Darms passirt, sowie nach unseren Kenntnissen von der Resorptionskraft des Dickdarms in den letzteren ein nicht geringer Theil des Verdauungsgeschäftes verlegt werden, und ist deswegen eine einseitige Berücksichtigung der Einwirkung des Magensafts auf die Ingesta bei der Beurtheilung, ob ein Nahrungsmittel verdaulicher ist, als ein anderes, nicht am Platze; die Frage wird vielmehr nur entschieden durch die Bestimmung des Grades, wie weit die Speisen während ihres Laufs durch den ganzen Darmkanal von den Verdauungssäften verändert werden und dabei ihren Gehalt an Stickstoff, Fett etc. zur Ernährung des Körpers ab-

1) Virchow's Archiv. Bd. 59. S. 1 ff. Wiel, Tisch für Magenkranke. 1875. S. 64.

geben. Bei Magenkranken dagegen wird der Begriff der Leichtverdaulichkeit ganz anders aufgefasst werden müssen. Für solche Patienten wird eine Speise um so mehr als leicht verdaulich gelten, je rascher dieselbe den kranken Magen verlässt, je weicher ihre Consistenz, je weniger rauh ihre Oberfläche ist etc., je weniger mit einem Wort die Thätigkeit des unter pathologischen Verhältnissen stehenden Organs durch die Verarbeitung des betreffenden Nahrungsmittels in Anspruch genommen wird.

So wünschenswerth es nun auch wäre, dass weitere Versuche über die Verdaulichkeit der einzelnen Nahrungsmittel im Allgemeinen von physiologischer Seite aus gemacht würden, so wenig darf man sich dem Glauben hingeben, dass hiermit auch schon für die Entscheidung der Frage über die richtige Ernährung der Magenkranken viel geschehen wäre. Denn abgesehen von dem verschiedenen Standpunkt, den wir, wie oben bemerkt, bei der Beurtheilung einer Diät für Magenkranke überhaupt einzunehmen haben, wird die Leichtverdaulichkeit einer solchen im Speciellen noch ausserdem bestimmt durch die Individualität, die Constitution des Kranken, die Gewöhnung an gewisse Nahrungsmittel, vorgefasste Meinungen über Geschmack und Werth derselben und Aehnliches, vor Allem aber durch die besondere Art der Magenerkrankung, die für die Wahl der Diät im einzelnen Falle immer in erster Hinsicht maassgebend sein muss. Wir sind demnach vor der Hand noch darauf angewiesen, über die Verdaulichkeit und die Wahl der Diät für Magenkranke fast ausschliesslich nach unsern Erfahrungen am Krankenbett zu entscheiden, und haben wir, glaube ich, in dieser Frage um so mehr ein Recht, den empiristischen Standpunkt festzuhalten, als wissenschaftliche, beweisende Versuche in diesem Kapitel der Physiologie wenigstens in grösserem Maassstab bis jetzt nicht vorliegen und andererseits an der Ausbildung der Diätetik der Einzelne, wie ganze Völker seit Jahrtausenden unbewusst gearbeitet haben und täglich noch arbeiten.

Wir bescheiden uns daher, kurz die Speisen anzuführen, die nach den bisherigen Erfahrungen als leichtverdaulich im Allgemeinen gelten und bei Magenkrankheiten, speciell beim chronischen Magenkatarrh, angewandt werden können.

Die hauptsächlich aus Kohlehydraten bestehenden Nahrungsmittel sind bei Magenkranken nur in beschränkter Menge zu gestatten. Denn so leicht verdaulich im Allgemeinen dieselben sind, da sie auch ganz ohne die betreffenden Verdauungssäfte einfach

durch den Milchsäuregährungsprocess schliesslich gelöst und resorbirt werden können, die Thätigkeit der Digestionsorgane also so wenig als möglich in Anspruch nehmen, so eignet sich ihre Zufuhr in reichlicherem Maasse bei Magenkranken deswegen gar nicht, weil die abnormen oben besprochenen Gährungsproducte gerade durch sie gebildet werden. Sie müssen daher aus dem Speisezettel für Magenkranke womöglich ganz weggelassen werden, oder es darf in leichteren Fällen nur gestattet werden: etwas Weissbrod, Biscuit, Zwieback; von Gemüsen die zartesten, wie Spargel, junger Hopfen, enthülste Zuckererbsen, junge Carotten, Kartoffelpurée, von Allem jedenfalls nur spärliche Mengen.

Nicht weniger bedenklich ist es, Patienten mit chronischem Magenkatarrh den Genuss von Fetten zu gestatten. Abgesehen davon, dass von Fett umhüllte Bissen dem Magensaft schwer zugänglich sind und deswegen der durch diesen Saft erfolgenden „Vorverdauung“ nicht unterliegen, können sich fette Säuren aus den Fetten im Magen abspalten und zu dem lästigen Aufstossen sauren, ranzig schmeckenden Mageninhalts, Sodbrennen u. s. w. das Ihrige beitragen.

Wir kommen also nach dem Voranstehenden zu dem Schluss, dass zur Hauptnahrung bei Magenkranken weder die Kolehydrate, noch die Fette sich eignen, und es bleibt nunmehr nur noch die Entscheidung der Frage übrig, ob die Klasse der Eiweisskörper bezw. die eiweissreichen Stoffe bei Magenkranken als Nahrungsmittel ohne Weiteres verwendet werden können. A priori betrachtet stehen dieselben an Verdaulichkeit hinter den Kohlehydraten zurück, weil diese, wie schon bemerkt, bei ihrer Umsetzung und Resorption die Mitwirkung der Verdauungssäfte unter Umständen gar nicht brauchen, die Verdauung der Eiweisskörper dagegen ohne diese Mitwirkung unmöglich ist. Auf der andern Seite gehen die Eiweisskörper aber weniger leicht in abnorme Zersetzung über und kann ihre Verdaulichkeit durch die Art der Zubereitung bedeutend erhöht werden. Uebrigens sind die verschiedenen einzelnen Eiweisskörper und Albuminoide in sehr verschiedenem Grade der Digestion zugänglich.

Was zunächst den Genuss von Eiern betrifft, so lasse ich die Patienten dieselben nur in weichgekochtem Zustand geniessen, da sie nur so leichtverdaulich sind, während hartgekochte und rohe Eier als schwerverdaulich bezeichnet werden müssen.

Das Fleisch darf im Allgemeinen nicht zu frisch zur Zubereitung benutzt werden, indem die beim Liegen des Fleisches allmählich überhandnehmende Säuerung die Wirkung des Pepsins im Magen

unterstützt und vor Allem auch die Umbildung der leimgebenden Stoffe zu Leim einleitet, einen Process, der nunmehr leichter im Magen sich vollenden kann. Am wenigsten Verdauungsbeschwerden machen anerkannt die drüsigen Organe von jungen Thieren und das weisse Fleisch von Geflügel, so also das Bruststück vom Huhn, das Fleisch junger Tauben, die Thymusdrüse vom Kalb u. a. Letztere wird wohl deswegen so leicht verdaut, weil „ihr Bindegewebe durch die Zubereitung schon halb in Leim umgewandelt ist“ (Brücke). Auch das Fleisch von Fischen scheint trotz der gegentheiligen, ziemlich allgemein verbreiteten Annahme in gesottenem Zustand ohne Fett genossen leicht verdaulich zu sein, wenigstens steht dasselbe in der Tabelle, welche Beaumont nach seinen Erfahrungen über die Verdaulichkeit der einzelnen Speisen an St. Martin aufgestellt hat, in dieser Beziehung über allen andern Fleischarten. Gekochtes Kalbfleisch, gebratenes zartes, nicht zu frisches Wildpret gestatte ich ebenfalls gewöhnlich den Magenpatienten. Den Genuss von Rindfleisch können manche derselben sich nicht versagen; ich lasse dasselbe aber nur rosa gebraten geniessen, eingedenk der alten culinarischen Regel, dass das zu gare Braten, wie das Auskochen das Fleisch zäh macht, eine Regel, welche durch die Versuche Fick's von wissenschaftlichem Standpunkt aus eine Stütze bekommt, indem nach dessen Erfahrungen gekochtes Fleisch von einem und demselben Verdauungssaft 3 mal langsamer verdaut wird, als rohes. Wie beim Verzehren anderer Nahrung, so muss auch bei dem des Fleisches stets darauf gehalten werden, dass die einzelnen Stücke vor dem Verschlucken fein gekaut werden und dass, aus den oben angegebenen Gründen, keine fette Sauce dazu genossen wird.

Eine besondere Besprechung verlangt noch als leichtverdauliches Nahrungsmittel die Milch. Sie gilt bekanntlich für das natürlichste der Nahrungsmittel, und gehört auch unstreitig zu den leichtverdaulichen Speisen, weil das aus ihr im Magen ausgefüllte Casein sich relativ leicht löst, die weichen Flocken keine mechanische Läsionen der Magenschleimhaut machen und einzelne Partien der eingeführten Milch den Magen rasch verlassen. Anerkanntermaassen wird sie denn auch von den meisten Magenkranken vortrefflich vertragen, doch gibt es Fälle, wo das Casein ungewöhnlich fest gerinnt und schwerer löslich ist; ausserdem gährt sie bei manchen Patienten sehr rasch und stark, wahrscheinlich aus demselben Grunde und unter denselben abnormen Bedingungen, durch welche die Milchsäuregährung an dem Amylum in stärkerem Grade und grösseren Dimensionen als normaler Weise im Magen sich vollzieht (s. o.).

Da demnach selbst der Genuss der sehr leicht verdaulichen Milch in manchen Fällen noch Beschwerden macht, so sind wir unter solchen Umständen gezwungen, zu künstlicher Nahrung unsere Zuflucht zu nehmen, zu einem Präparat, von dem angenommen werden kann, dass es leichter verdaulich ist, als die natürlichen Nahrungsstoffe, weil an demselben ausserhalb des Organismus eine künstliche Vorverdauung vorgenommen ist. Ein solches Präparat ist die von J. Rosenthal und mir dargestellte Fleischsolution, deren Werth als Nahrungsmittel für Magenkranke im Kapitel des Magengeschwürs, für dessen Behandlung das Präparat ganz besonders sich eignet, eine eingehendere Besprechung finden wird.

Nur in wenigen Fällen, vor Allem bei der Atonie der Magenschleimhaut, wird mit der Verordnung einer leichtverdaulichen Diät Nichts genützt, sondern im Gegentheil sogar geschadet. Unter solchen Umständen wird man zwar, um Gährungen möglichst zu vermeiden, wie bei den anderen Formen des chronischen Magenkatarrhs, sich hauptsächlich an die Fleischdiät zu halten haben, doch braucht man mit der Bestimmung der einzelnen Speisen nicht so ängstlich zu sein, als sonst. Haben sich solche an mangelhafter Magensaftabscheidung leidende Patienten an den regelmässigen Genuss scharfer Gewürze und ähnlicher Magenreizmittel gewöhnt, so versuche man eine ganz allmähliche Entziehung derselben oder setze wenigstens an ihre Stelle den Gebrauch unschädlicher, die Magenschleimhaut zu stärkerer Secretion anregender Mittel. Solche Mittel besitzen wir im kalten Wasser (Eis), in den Alkalien, die gewöhnlich unter solchen Umständen in Form des Emser oder Luhatschowitzer Wassers gereicht werden, ferner in den sog. Amaris. Die Wirkung der letzteren ist jedenfalls eine complicirte: zunächst wird durch dieselben die Speichelsecretion eine reichlichere und damit auch die Abscheidung des Magensaftes vermehrt, weil der Speichel verschluckt die Magenschleimhaut zu energischer Secretion anregt, weiterhin ist es durch die Versuche H. Köhler's[1]) wahrscheinlich gemacht, dass durch die unter dem Einfluss jener Mittel zu Stande kommende Blutdrucksteigerung auch die Secretion der Magenschleimhaut steigt, und endlich dürfen die Amara vielleicht auch als gährungswidrige[2]) Mittel betrachtet werden. Besonders empfohlen sind Quassia, Gentiana, Lichen islandicus, Colombo u. a. In ähnlicher Weise ist wohl auch die Wirkung des sonst im Vergleich zu den im Ganzen

1) Handb. der physiol. Therapeutik etc. 1875. S. 142.

2) Ebendaselbst. S. 144.

sehr unschuldigen Amaris so differenten Strychnins (natürlich in kleinsten Dosen) als Stomachicums zu erklären.

Von Getränken ist noch am ehesten etwas Rothwein mit Wasser vermischt zu gestatten, obgleich es gewiss richtiger ist, von dem Genuss der Alcoholica ganz abzusehen und in Fällen, wo die Zufuhr von Wein dringend geboten erscheint, denselben per rectum dem Patienten einzuverleiben. Ganz verwerflich ist es, dem Drängen der Patienten nachzugeben und den Genuss leichtgährenden Biers oder grösserer Mengen eines säuernden Weins zu gestatten. Belästigt die Patienten das Gefühl stärkeren Durstes, so wird sich am meisten empfehlen, die Kranken Eisstücke schlucken zu lassen, da hierdurch ausser der Stillung des Durstes eine anregende Wirkung auf die Secretion der Magenschleimhaut erzielt wird.

Neben der Einhaltung der abgehandelten Diät erfordert in vielen Fällen die Indicatio morbi den curmässigen Gebrauch von alkalischen Mineralquellen.

Das kohlensaure Natron, welches die hierher gehörigen Quellen enthalten, scheint nicht nur den übermässigen Gehalt an Säure im Magen abzustumpfen, sondern, was viel wichtiger ist, eine erneute nachhaltige Secretion von Magensaft auf der kranken Schleimhaut hervorzurufen. Wenigstens darf diese Wirkung nach unseren Erfahrungen über die Folgen des Einbringens von Sodalösungen in den Magen von Fistelhunden vorausgesetzt werden. Auch die Löslichkeit des Mucins in Alkalien mag bei dem heilsamen Einfluss der alkalischen Quellen auf die chronisch entzündete Magenschleimhaut eine Rolle spielen. Dem entsprechen denn auch die Wirkungen der einfachen alkalischen Wässer von Vichy, Geilnau u. s. w.

Anscheinend noch energischer wirken die alkalischen Quellen, welche neben dem kohlensauren Natron auch Chlornatrium enthalten und sind dieselben hauptsächlich gegen die atonischen Formen des Magenkatarrhs empfohlen. Die warmen dieser Quellen Ems und Royat wirken wegen der höheren Temperatur ihres Wassers milder als die kalten, wie Luhatschowitz, der Tönnissteiner Heilbrunnen u. a. Die anerkannt günstige Wirkung dieser kochsalzhaltigen Wässer beim chronischen Magenkatarrh findet vielleicht Erklärung in der von Grützner (vgl. S. 15) nachgewiesenen Eigenschaft der Chloride, das Pepsin aus den Hauptzellen der Magenschleimhaut abzuscheiden.

Zu dieser Wirkung des kohlensauren und salzsauren Natrons tritt noch diejenige des schwefelsauren Natrons hinzu bei den gegen den chronischen Magenkatarrh besonders berühmten Quellen

von Karlsbad, Tarasp u. a. Eine Hauptwirkung derselben besteht in einer Anregung der Peristaltik, die stärker ist, als die durch die vorhergehende Klasse von Mineralquellen hervorgerufene. Der Nutzen einer solchen ist schon oben näher erörtert.

Endlich kommt bei der Beurtheilung der Gesammtwirkung der verschiedenen Brunnen noch ihr verschiedener Gehalt an freier Kohlensäure in Betracht. Man nimmt an, dass dieses Gas in Berührung mit der Schleimhaut des Magens die Secretion von Magensaft anrege, durch Aufstossen andere im Magen durch Gährungsprocesse entstandene Gase mit nach Oben reisse und ein Gefühl von Wärme und Erleichterung erzeuge.

Es scheint mir übrigens bis jetzt unmöglich, näher präcisirte Indicationen für den Gebrauch der einzelnen, in die Kategorie der alkalischen Quellen gehörigen Mineralwässer aufzustellen. Die allgemeinen Gesichtspunkte, von welchen man bei der Verordnung einer Brunnencur gegen den chronischen Magenkatarrh ausgehen dürfte, sind, wie ich annehme, praeter propter in dem Voranstehenden enthalten. Das besondere Hervortreten eines Symptomes im Bilde der Krankheit, die Constitution, die äusseren Verhältnisse des Patienten u. dgl. sind im speciellen Falle gewöhnlich für die Wahl dieses oder jenes Bades bestimmend.

Nach den oben ausgesprochenen Grundsätzen wird in den meisten Fällen, wenn ausser dem abgehandelten Regime noch weitere Maassregeln nothwendig erscheinen sollten, die Darreichung von Salzsäure indicirt sein, während die Ordination von Pepsin nur dann von Nutzen zu sein verspricht, wenn die Verdauung trotz der Zufuhr von Salzsäure noch zu langsam und ungenügend vor sich geht. Vielleicht liegt ein solches Verhältniss auch dem Magenkatarrh von scrophulösen Kindern zu Grunde, gegen welchen W. Fox den Gebrauch von Pepsin ganz besonders empfiehlt. Da das „französische“ Pepsin ein Gemisch von Pepsin, Peptonen und Milchsäure darstellt, so ist dessen Wirksamkeit bei manchen Fällen von Magenkatarrh schon deswegen verständlich, weil bei Verabreichung dieses Präparates neben dem Ferment auch Säure zugleich zur Wirkung kommt.

Treten einzelne Erscheinungen in dem Krankheitsbild besonders stark hervor, oder weichen dieselben nicht dem bisher beschriebenen Curverfahren, so ist eine specielle Behandlung dieser Einzelsymptome geboten:

Intensiv saures Aufstossen und das damit gewöhnlich verbundene lästige Sodbrennen verlangt zuweilen den Gebrauch der Antacida, doch hüte man sich, dieselben in zu grossen Dosen und

zu regelmässig zu geben, da ihr Nutzen jedenfalls nur ein vorübergehender ist und die Neutralisirung des Magensaftes durch diese Mittel nach dem, was oben über die Gährung gesagt wurde, unter Umständen mehr Schaden als Nutzen stiften kann.

Der leichte Schmerz und dumpfe Druck verlangt sehr selten ein therapeutisches Einschreiten. Aqua Laurocerasi mit Morphium, ein paar Blutegel, starke und schwache Hautreize bilden die gewöhnlich dagegen verordneten Mittel. Untersalpetersaures Wismuth und salpetersaures Silber, ursprünglich gegen die Cardialgieen speciell angewandt, sind auch gegen den chronischen Magenkatarrh, wie gegen andere Magenkrankheiten empfohlen. Das erstere Salz ist nach Fox sogar „von allen einzelnen Mitteln das einzige, das sich in der Regel am wirksamsten erweist". Doch gibt Fox selbst das Mittel bald mit Magnesia, bald mit Morphium und Blausäure und sieht die Indication zu seiner Darreichung zum Theil in dem verschiedenen Aussehen der Zunge; auch ist trotz der tausendfachen Anwendung des Mittels bis jetzt nicht klar geworden, in welchen Fällen Nutzen von demselben erwartet werden darf und in welchen nicht, so dass es gerathen sein wird, das Mittel erst dann anzuwenden, wenn man mit einem planmässig geleiteten Curverfahren nicht zum Ziel kommt und schliesslich nur noch das Probiren übrig bleibt.

Das Erbrechen muss mit den übrigen Zeichen des Magenkatarrhs unter Einhaltung des oben angegebenen therapeutischen Verfahrens verschwinden. Besonders auffallend ist der Nachlass dieses Symptoms nach Anwendung der Magenpumpe. Hat man Anlass, noch speciell dagegen einzuschreiten, so geschieht dies mit den gewöhnlich dagegen gebrauchten Mitteln: Eispillen, Opium u. s. w.

Um die Obstruction zu heben, genügt ebenfalls gewöhnlich der Gebrauch des Karlsbader Wassers, des Kissinger Ragoczy oder eines ähnlichen, oben angeführten natürlichen Mineralwassers, auch wirkt die Magenpumpe oft in diesem Sinne, so dass es nicht nöthig ist, daneben noch ein Abführmittel zu reichen. In Fällen, wo trotzdem eine hartnäckige Stuhlverstopfung vorhanden ist, oder nach einer Karlsbader Cur gleichmässig weiter fortbesteht, sind Abführmittel am Platze. Man wählt gewöhnlich Rhabarberpillen (Extract. Rhei compos. 0,2—0,5 pro dosi) oder, um ausschliesslich auf den Dickdarm zu wirken, mit einigem Recht speciell die Aloë und das Extractum Colocynthidis.

Um die Reconvalescenz rascher in Gang zu bringen, ist es schliesslich räthlich, abgesehen von einer nicht zu schwer verdaulichen, tonisirenden Ernährung, die vom chronischen Magenkatarrh

Genesenden ein eisenhaltiges Mineralwasser, Pyrmonter, Schwalbacher, Spaaer oder ein ähnliches Wasser gebrauchen zu lassen. Auch dürfte bei einem in die Reconvalescenz nachgeschleppten Torpor der Magenschleimhaut die Verordnung eines Seebades sich ganz besonders empfehlen.

Ulcus ventriculi simplex (Cruveilhier).

Syn.: Ulcus rotundum, perforans, chronicum, corrosivum, Gastrohelkoma.

Magengeschwür (im engern Sinne).

Syn.: Rundes, chronisches etc. Magengeschwür.

Galen, De loc. affect. Lib. V. Cap. 6. — Celsus, De medic. Lib. IV. Cap. 5. — Grassius, 1695, Ephemerid. German. a. III. 1696. observ. 40. — Littre, Acad. Royale des Sciences de l'année 1704. Hist. pag. 36. — Marcellus Donatus, De medica historia mirabile Lib. 4, Cap. 3. — van Swieten, 1754, Comm. in Boerhaave Aphorism. Tom. III. § 955. S. 149. — Odier, Von der antispasmodischen Wirkung des Magisterium Bismuthi. Sammlung auserl. Abh. XII. 326. 1786. — M. Baillie, Anatomie des krankhaften Baus u. s. w. ed. Sömmering 1805. S. 74. — X. Müller, De usu argenti nitric. praes. Autenrieth, Diss. inaug. 1829. Tübingen. — J. Abercrombie's pathol. u. praktische Unters. über die Krankheiten des Magens u. s. w. ed. Gerhard v. d. Busch. 1830. — Cruveilhier, Anatomie pathologique 1829—1835. Livraison X. — Idem, Comptes rendus Janv. et Mars 1856. — Rokitansky, Med. Jahrb. des k. k. österr. Staates. 1839. S. 184. — Idem, Lehrb. der pathol. Anat. 3. Aufl. 1861. Band III. S. 165. — Andral, Clinique médicale. 1839. II. p. 102. — Jaksch, Beitrag zur Lehre vom perforirenden Magengeschwüre. Prager Vierteljahrschr. III. S. 1. 1844. — Osborne, Propositions etc. Dublin journ. of medic. science. 1845. vol. 27. p. 357. — Günzburg, Zur Kritik des Magengeschwürs. Archiv für phys. Heilkunde. 1852. S. 516. — Virchow, Historisches u. s. w. zur Lehre der Unterleibsaffectionen. Dess. Archiv V. S. 281. 1853. — Papellier, Diss. inaug. Erlang. praes. Dittrich, 1854, Tuberc. u. Magengeschwür. — Willigk, Sectionsergebnisse. Prager Vierteljahrschr. 1856. Band 50 und 51. — Plange, Diss. Berol. 1859. — L. Müller, Das corrosive Geschwür im Magen u. Darmkanal etc. Erlangen 1860. Beste Monographie mit genauem Literaturverzeichn. — Traube, Ein paar Bemerkungen zur Lehre vom einfachen Magengeschwür. Deutsche Klinik. 1861. Nr. 10. Ges. Beitr. II. 531. — Brinton, Die Krankheiten des Magens etc. ed. Bauer 1859—62. — Panum, Experim. Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Archiv 25. 1862. — Förster, Handbuch der spec. pathol. Anat. 1863. S. 87. — Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems. 1864. — G. Merkel, Casuistischer Beitrag zur Entstehung des runden Magen- und Darmgeschwürs. Wiener med. Presse 1866. Nr. 30 u. 31. — Derselbe, ibid. 42 u. 43. — Derselbe, ibid. 1869. Nr. 39. — Ebstein, Complic. der Trichinose mit d. corrosiven Magengeschw. Wiener medic. Presse 1866. Nr. 12. — Derselbe, Virchow's Archiv 40. 1867. — Klebs, Handb. der pathol. Anat. 1860. S. 181. — Steiner, Diss. Berolin. 1868 praes. Virchow. — Wollmann, Diss. Berol. 1868 praes. Virchow. — Pavy, On gastric erosion. Guy Hospit. Report. 1868. Referat Gurlt-Virchow's Jahresber. 1869. — Fenwick, The morbid states of the stomach. 1868. Cap. 15. — Gerhardt, Zur Aetiologie und Therapie des runden Magengeschwürs. Wiener med. Presse 1868. — M. Roth, Experim. über Entstehung des runden Mg. Virchow's Archiv. 45. S. 300. 1869. — Axel Key, Om det corrosiva magsårets u. s. w. Hygiea. Referat Gurlt-Virchow's

Jahresber. 1871. — W. Müller, Jenaische Zeitschr. V. 2. S. 175. 1870. — F. Starke, Mittheilung über das chron. Duoden.- u. Mggschw. Deutsche Klinik 1870. 26—29. — H. Ziemssen, Ueber d. Behandlung des Magengeschw. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 15. 1871. — Rindfleisch, Lehrbuch der path. Anat. 1871. S. 316—319. — Ross, Lancet. 1871. Jan. — Tinley, ibid. April. — Wilson Fox, The diseases of the stomach. 1872. S. 146. — P. Schliep, Zur Behandlung mit der Magenpumpe. 1874. Arch. für klin. Medic. Bd. XIII. S. 453. — W. Ebstein, Experimentelle Untersuchungen etc. Archiv für experimentelle Pathol. u. Pharmakologie. II, 2. 1874. S. 181. — A. Böttcher, Zur Genese des perforirenden Magengeschwürs. Dorpater medicin. Zeitschrift 1874 V. Band, Heft 2. S. 148. — Bull, Fall v. Pylephlebitis suppur. Norsk. Magaz. f. Lagevidensk. 3 R. IV. 7. S. 428. Schmidt's Jahrb. 167. S. 135. — Julius-burger, Ein Fall von Magenlungenfistel in Folge von Perforation eines Ulcus ventriculi. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51. 1874. — Lebert, Beiträge zur Geschichte und Aetiologie des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 39. 40. 42. 1876.

Schon Galen erwähnt der ἕλκη des Magens und Celsus gibt bereits die Regeln für die Behandlung des Magengeschwürs, welche heute noch gelten: „adhibendi lenes et glutinosi cibi sed citra satietatem; omnia acria atque acida removenda; vino utendum, sed neque praefrigido neque nimis calido."

Mit der häufiger werdenden Ausführung von Sectionen wurden ab und zu Fälle beobachtet, in welchen der Tod durch Perforation des ulcerirten Magens herbeigeführt war. So erzählt z. B. Grassius 1695 von einem perforirten Magengeschwür, das durch die Milz verlegt, nur einen beschränkten Austritt von Speisen aus dem Magen in das Cavum peritonei gestattete. Auch letale Hämorrhagieen wurden bald als die Folgen der Geschwüre im Magen erkannt. Littre fand 1704 als Quelle einer starken mit Tod endenden Magen- und Darmblutung ein „Ulcus rotundum", das 5 Linien breit und 1/2 Linie tief war.

Wie die runde Gestalt des Geschwürs, so fiel auch früher schon die Schärfe seiner Ränder bei den Obductionen in die Augen. So sagt schon Marcellus Donatus 1586 von einem Magengeschwür sehr treffend, dass er dabei gefunden hätte „tunicam interiorem exesam".

Vortrefflich für die damalige Zeit war die Beschreibung, welche Matthew Baillie in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie vom Magengeschwür gab, dem er bereits ein eigenes Kapitel darin widmet (Edit. Sömmering S. 71). „Manchmal hat man Gelegenheit, Geschwüre am Magen zu beobachten; sie gleichen zwar bisweilen gewöhnlichen Geschwüren an andern Theilen des Körpers, doch haben sie gemeiniglich ein eigenes Aussehen." Er spricht dann von ihren „regelmässigen" Rändern und dem gesunden Ansehen der Magenschleimhaut in der Nachbarschaft des Geschwürs; es scheine als „wenn kurze Zeit vorher ein Stück Magen mit dem Messer ausgeschnitten wäre". „Sie zerstören bisweilen nur an einer Stelle einen Theil der Häute des Magens, ein ander Mal zerstören sie sie völlig" u. s. w.

Um die Symptomatologie des Ulcus ventriculi hat sich besonders verdient gemacht J. Abercrombie, dessen vortreffliche Krankengeschichten für die Beurtheilung der Erscheinungen des Magengeschwürs

noch heute brauchbar sind. Eine strenge Scheidung dessen, was wir unter Ulcus simplex verstehen, vom Krebsgeschwür war indessen trotz alledem noch nicht möglich. Dieselbe wurde erst von Cruveilhier vollzogen, welcher das „Ulcus ventriculi simplex", wie er es benannte, als ein Leiden sui generis erklärte und überhaupt als der Schöpfer unserer heutigen Anschauungen über diese Krankheit mit Recht gilt. Cruveilhier hat namentlich auch auf die Heilbarkeit der vorliegenden Krankheit hingewiesen und die Grundsätze einer rationellen Behandlung derselben aufgestellt. An seine epochemachende Arbeit reihte sich kurz darauf würdig die Abhandlung Rokitansky's über denselben Gegenstand an.

Was seitdem noch über das Magengeschwür geschrieben wurde, bezieht sich nur auf feinere Details die Symptomatologie, Behandlung und Pathogenese betreffend. Die Lehre von der letzteren vor Allem ist lange Zeit Gegenstand eifrigster Forschung gewesen und heute noch nicht abgeschlossen. In letzterer Beziehung hat vor Allem Virchow damit, dass er die Entstehung des Geschwürs auf Circulationsstörungen im Gebiet der Magengefässe zurückführte, Bahn gebrochen. Die fleissigste und umfassendste Monographie über das Ulcus des Magens und Duodenums verdanken wir L. Müller; unter den neueren englischen Autoren endlich hat Brinton, wie in andern Krankheiten des Magens, so auch in der Lehre vom Geschwüre manches Originelle geliefert.

Pathologische Anatomie.

Das Magengeschwür stellt eine Geschwürsform specifischer Art dar, welche ausser im Magen nur im Endtheil des Oesophagus, im Duodenum und sehr selten in tieferen Abschnitten des Darms sich findet und mit welcher nur die ebenfalls mit molecularem Zerfall fortschreitenden Geschwüre am Collum uteri Aehnlichkeit haben. Die Form des Substanzverlustes ist trichterförmig; auf der Schleimhaut ist derselbe grösser, als in den äusseren Schichten, oft ausgesprochen stufenförmig; ältere Geschwüre dagegen haben senkrecht abfallende Wände. Die Peripherie des Geschwürs ist gewöhnlich kreisrund (Ulcus „rotundum"); grosse Geschwüre sind häufig elliptisch, sehr selten gürtelförmig, indem mehrere z. B. im Umkreis um den Pylorus stehende Geschwüre zusammenfliessen. Die Ränder des Geschwürs sind scharf geschnitten, in exquisiten Fällen „als wäre ein Stück der Magenwand mittelst eines Locheisens herausgeschlagen" (Rokitansky). Ursprünglich ist der Mangel aller entzündlichen Infiltration in der Umgebung des Geschwürs charakteristisch, doch finden sich gewöhnlich verdickte harte Ränder und galt letzteres schon Cruveilhier als ein Zeichen für das längere Bestehen der Geschwüre. Jedenfalls fehlt in ganz acuten Fällen die entzündliche

Reaction in der Umgebung, während andererseits Fälle sich finden, wo das Granulationsgewebe stark entwickelt ist, so dass die Differentialdiagnose zwischen Ulcus simplex und Carcinoma granulosum schwierig werden kann (vgl. z. B. den Fall von W. Müller). Die weitere Umgebung des Geschwürs zeigt gewöhnlich keine Veränderung, d. h. also die Schleimhaut ist normal, in anderen Fällen zeigen sich die Zeichen acuter oder chronischer Gastritis.

Der Grund des Geschwürs verhält sich je nach der Tiefe, bis zu welcher der Zerfall vorgeschritten ist, verschieden, indem er bald von der Submucosa, bald von der Muscularis, oder endlich vom Peritonealüberzug des Magens gebildet ist; reisst letzterer ein, so geschieht dies, nachdem der im Lumen des Geschwürs liegende Theil des Peritoneums in einen gelblichen Schorf sich verwandelt hat. Ist endlich, bevor es zur Perforation des Peritoneums kam, eine Verwachsung der Ulcusstelle des Magens mit den Nachbarorganen zu Stande gekommen, so bildet die Substanz der letzteren den Grund des Geschwürs.

Die Grösse des Geschwürs wechselt sehr. Selten ist es kleiner, als ein Fünfpfennigstück; das grösste Geschwür, das Cruveilhier beschrieben hat[1]), war 16,5 Cm. lang und 8,5 breit.

Was den Sitz des Geschwürs betrifft, so kommt dasselbe anerkannt häufiger an der hinteren als an der vorderen Magenwand vor. Brinton, welcher die umfangreichste Zusammenstellung (220 Fälle) gemacht hat, gibt an, dass in ca. 40 % die hintere Wandfläche davon betroffen war. Fast constant sitzt es nach Rokitansky's Erfahrung näher an der kleinen Curvatur, häufig an dieser selbst. Nimmt man hierzu Brinton's statistische Angaben, wonach der Sitz von 15 % auf das Pylorusende, von 25 % auf die kleine Curvatur fällt, so ergibt sich das beachtenswerthe Resultat, dass ein von der Hinterfläche der Wandung, der kleinen Curvatur und dem Pylorustheil gebildeter Magenabschnitt in 4/5 der Fälle vom Ulcus befallen wird. Dieser von jenem Leiden bevorzugte Theil des Magens[2]) ist viel kleiner, als der übrig bleibende Abschnitt (Fundus, Vorderfläche, grosse Curvatur und Cardia), der trotzdem nur in 1/5 der Fälle afficirt erscheint (in ca. 5 % war es die Vorderfläche, in je 2 die grosse Curvatur und der „Cardiasack“).

Gewöhnlich ist das Geschwür solitär; seltener finden sich 2

1) Traité d'Anat. descript. 1852.

2) Auch Cruveilhier's Erfahrungen stimmen in diesem Punkte vollständig mit Brinton's Angaben überein.

oder mehr (bis zu 5) Geschwüre zu gleicher Zeit (in ca. 20 % der Fälle).

Das Magengeschwür wird in der Leiche entweder als offenes Geschwür, oder in Vernarbung begriffen bzw. vernarbt angetroffen, und werden sich die Fälle, in denen der eine oder andere Zustand sich vorfindet, ungefähr das Gleichgewicht halten.

So ergibt eine Zusammenstellung aus 11925 Sectionsergebnissen von Chambers, Gairdner, Dittrich, Jaksch u. s. w. — s. Brinton — sowie der neuesten Autoren Starke, Steiner, Wollmann: offene Geschwüre 278 vernarbte 265.

Die Vernarbung kann in jedem Stadium des Geschwürsprocesses eintreten, selbst nach vollständiger Durchbohrung der Magenwand, wofern nur eine Verlöthung der durchbohrten Stelle mit der Nachbarschaft stattgefunden hat. Die Narben der kleineren Geschwüre haben gewöhnlich ein strahliges Aussehen, indem die Schleimhaut der Nachbarschaft gegen die etwas vertiefte Narbe in Falten herangezogen wird; tiefergreifende Geschwüre hinterlassen mehr strangförmige, das Lumen des Magens mehr oder weniger verengende Narben (Pylorusstenose, Sanduhrform u. s. w.).

Das Geschwür des Magens zeigt übrigens eine entschiedene Tendenz, in die Tiefe zu dringen (Ulcus „perforans") und endet der Process, wenn nicht vorher Vernarbung eingetreten ist, mit der Perforation der Magenwandung. Damit würde denn fast unfehlbar auch die Krankheit zu Ende sein, indem sich eine allgemeine letal endende Peritonitis anschlösse. Glücklicher Weise aber wird dieser Ausgang trotz vollständiger Perforation der Magenwand in Folge des Geschwürs in den meisten Fällen (40 % der Geschwüre überhaupt) unmöglich gemacht, oder wenigstens verzögert durch Adhäsionen des Magens mit der Nachbarschaft. Indem nämlich beim Fortschreiten der Verschwärung gegen das Peritoneum das letztere local gereizt und entzündet wird, resultirt die bekannte Folge der partiellen Peritonitis — die Verwachsung der entzündeten Partie mit der Nachbarschaft. Auf diese Weise wird der Magen an der Geschwürsstelle mit dem Pankreas, der Milz, der Leber u. s. w. verlöthet. Hinderlich einer solchen Anheftung sind freilich die energischen Bewegungen, die der Magen macht und wird durch diese letzteren namentlich die feste Verbindung der vorderen Wand des Magens mit den Bauchdecken verhindert, oder wenigstens auf leicht zerreissliche, die Verwachsung repräsentirende Fäden reducirt. Aus diesem letzteren Umstand erklärt sich denn auch die relative Per-

niciosität der an der vorderen Magenwand befindlichen Geschwüre.

In den angelötheten, den Grund des Geschwürs bildenden Organtheilen entwickelt sich eine entzündliche Bindegewebswucherung, so also z. B. in der Leber eine Hepatitis interstitialis, deren Producte in Form derber Bindegewebszüge tief in das sonst gesunde Parenchym eindringen. Im günstigsten Fall kommt es auch jetzt noch zur Bildung einer Narbe, in anderen Fällen bilden sich durch Zurückweichen des verlegenden Organs Recessus, welche durch eine der Perforationsstelle entsprechende Lücke mit dem Magen communiciren; in anderen Fällen schreitet der Corrosionsprocess auf das den Substanzverlust der Magenwand deckende Organ weiter, wodurch Fistelbildungen nach Aussen, Perforationen des Zwerchfells, Leber- und Milzzerstörungen, abnorme Communicationen zwischen Magen und Colon transversum, oder dem unteren Stück des Duodenum u. A. entstehen können.

Im schlimmsten Fall nekrotisirt rasch die „löthende Schwiele“; die Verwachsung reisst und der Mageninhalt tritt in die freie Bauchhöhle. Letzteres Ereigniss tritt natürlich um so leichter ein, je unvollständiger im Verlaufe der Verschwärung der Magenwand die relativ salutäre Adhäsion derselben mit der Nachbarschaft zu Stande kommt. Die Folge der Perforation ist eine allgemeine Peritonitis, die fast unfehlbar zum Tode führt.

Der letale Ausgang kann fernerhin bedingt sein durch Hämorrhagieen, welche durch Arrosion grösserer Gefässe entstehen. Grosse Gefässe werden indessen nur in die Nekrose mit hereingezogen, wenn die Magenwand schon in toto perforirt ist, indem nunmehr die Wand der Aa. lienalis, coronariae, gastroepiploicae etc. zugleich mit der löthenden Schwiele corrodirt werden kann. Zuweilen werden varicös ausgedehnte Venen in der Nähe des Geschwürs, wie dies in ähnlicher Weise in der Umgebung chronischer Entzündungsherde z. B. neben alten Fussgeschwüren gefunden wird, — eine Quelle stärkerer Blutungen, auf welche namentlich Andral aufmerksam gemacht hat.

Recidive der Krankheit endlich sind nicht selten, selbst nachdem vollständige Vernarbung des Geschwürs eingetreten ist.

Gleichzeitig mit Geschwüren im Magen findet man besonders häufig Erkrankungen des Gefässapparates (nach Steiner in $^2/_3$ der Fälle), Endocarditis, Endarteritis u. s. w. Nächstdem erkrankt am häufigsten gleichzeitig der Respirationsapparat. Namentlich combinirt sich nicht selten mit dem Ulcus ventric. die Tuberkulose der

Lungen, nach älteren Angaben in ca. 20%, nach neueren noch häufiger; jedenfalls eben so oft ist neben dem Ulcus ventriculi Pleuropneumonie vorhanden, weniger häufig Lues und Carcinom. Was das letztere betrifft, so scheint die Krebsbildung im Magen zuweilen gerade die Stellen zu treffen, welche früher Sitz eines Geschwürs waren, und wird bei der Besprechung des Magenkrebses noch weiter von diesem Verhältniss die Rede sein.

Die vorliegende Krankheit gehört zu den häufigeren. Von 13605 Leichen[1]) zeigten 653 offene Geschwüre oder Narben von Ulcus simplex, woraus als Durchschnittszahl für die Häufigkeit nicht ganz 5% sich ergäbe. In manchen Gegenden scheint das Leiden seltener, in anderen öfter vorzukommen; so fallen die Durchschnittszahlen für England unter 4%, die von Lebert für Breslau sogar unter 2%, während die Berichte aus dem Jenaer pathologisch-anatomischen Institut (Starke, W. Müller) 10—11% ergaben. Es ist demnach wahrscheinlich, dass ganz bestimmte locale Einflüsse bei der Erzeugung des Magengeschwürs mitspielen, die im Kapitel der Aetiologie näher betrachtet werden sollen.

Aetiologie.

Der Umstand, dass die Geschwürsform, welche wir beim Ulcus ventriculi beobachten und die sich unter dem Bild der einfachen progressiven moleculären Nekrose ohne Eiterung präsentirt, nur im Bereich oder in der Nähe des Magens vorkommt, hat selbstverständlich dazu Veranlassung gegeben, in der corrodirenden Eigenschaft des Magensaftes die nächste Ursache für die Entstehung des Ulcus simplex zu suchen. Wir haben im physiologischen Abschnitt gesehen, dass von einer Verdauung der Magenwandung durch den Magensaft unter normalen Verhältnissen nur mit Bezug auf die oberste sauer reagirende Schleimhautschicht gesprochen werden kann, da schon die dem Fundus der Drüsenschläuche entsprechende Schicht der Magenwandung alkalisch reagirt, und Verdauung durch den Magensaft nur bei sauerer Reaction möglich ist. Soll also die Zerstörung durch den Magensaft über die oberste Schleimhautschicht hinaus in die Tiefe greifen, so muss vorher die normaler Weise alkalische Reaction in dem betreffenden Bezirke aufhören. Dieses letztere ist unter zwei Bedingungen möglich: entweder wird der

---

1) S. die obige Zusammenstellung von Sectionsbefunden sowie die Befunde von Plange und Ziemssen.

Magensaft abnorm sauer, so dass die durch die Circulation fortwährend erneute Alkalescenz der Magenwandung nicht mehr denselben zu neutralisiren und sein Vordringen in die Tiefe aufzuhalten vermag, oder aber vermindert sich die Alkalescenz der Magenwandung, so dass jetzt schon ein normaler Säuregrad des Magensafts ausreicht, die alkalische Reaction der Wandung in eine saure zu verwandeln, den betreffenden Wandtheil somit zu verdauen.

Der Beweis für die Richtigkeit dieser aprioristischen Grundsätze kann denn auch aus den Experimenten Pavy's hergeleitet werden. „Bringt man“, nach demselben, „etwas Säure in den Magen und lässt den Blutstrom frei, so bleibt der Magen gesund, unterbricht man bei derselben Menge Säure den Blutstrom, so wird der Magen verdaut. Vermehrt man die Menge der Säure und lässt den Blutstrom frei, so wird er ebenfalls verdaut.“ Analysirt man auf Grund des über die Entstehung der Magengeschwüre vorliegenden Beobachtungsmaterials im Sinne der oben präcisirten physiologischen Anschauungen die Genese des Ulcus ventriculi, so dürfte sich mit Berücksichtigung der von einzelnen Autoren darüber geäusserten Meinungen Folgendes ergeben:

1) Verminderung der normalen Alkalescenz der Magenwand als Ursache der Entstehung des Magengeschwürs:

Da die alkalische Reaction der tieferen Schleimhautschichten durch die Blutgefässvertheilung in letzter Instanz bedingt ist, so wird jede Unterbrechung des Blutstroms eine Verminderung dieser Alkalescenz im Bereich der Stockung und die Möglichkeit einer Einwirkung des saueren Magensafts in die Tiefe in sich schliessen. Virchow hat schon vor 20 Jahren auf die wichtige Rolle aufmerksam gemacht, welche Circulationsstörungen bei der Entstehung des Magengeschwürs spielen und hielt es an der Hand seiner Beobachtungen für richtig, dass „die Unterbrechung der Circulation meistentheils auf Erkrankungen der Magengefässe und insbesondere auf hämorrhagische Nekrose der Schleimhaut zurückzuführen sei“. Erkrankungen der Gefässhäute, Obliterationen der Arterien, Störungen in der Fortbewegung des Blutes in der Pfortader, ja schon starke, krampfhafte Zusammenschnürungen des Magens mussten folgerichtig als Ursachen der Bildung hämorrhagischer Erosionen und blutender Geschwüre aufgestellt werden. Diese Anschauungen Virchow's haben sich seither allgemeine Geltung verschafft.

Abgesehen von der plausibeln Fassung der Hypothese sprachen Sectionsbefund wie Experiment für die Richtigkeit derselben. So fand

Steiner in 2/3 seiner Magengeschwürsectionen gleichzeitig Erkrankungen des Gefässapparates; Merkel constatirte an einer Leiche Atherom der Aorta und Embolieen von dieser Quelle in verschiedene Körperarterien, unter anderen in eine kleine Arterie in der Duodenalwandung, die im Grunde eines daselbst befindlichen Ulcus rotundum sich hinzog. So sahen Rindfleisch u. a. neben gewöhnlichen hämorrhagischen Infarkten solche, die bis zu dem Stadium bzw. dem Aussehen des Ulcus simplex durch den Magensaft corrodirt erschienen. Ausserdem fanden sich entschieden atheromatöse, fettige und amyloide Degenerationen der Wandung der Magengefässe.

Aber nicht nur durch die Erfahrungen am Sectionstisch wurde wahrscheinlich gemacht, dass Stockungen der Circulation in der Magenwandung zum Ulcus ventriculi führen können; auch der directe experimentelle Beweis wurde geliefert durch Panum, dem es glückte, durch arterielle Embolisirung Blutinfarkte und Ulcera der Magenschleimhaut bei Hunden zu erzielen, während L. Müller durch Unterbindung der V. portarum hämorrhagische Extravasate und Ulcerationen im Magen des Kaninchens zu Stande brachte. Neuestens gelang es Ebstein, wie auch früher schon theilweise Schiff, durch Verletzungen gewisser Hirntheile und des Rückenmarks, durch Reizung sensibler Nerven, durch Strychninvergiftung gleichzeitig Ekchymosen und Geschwüre an Kaninchen und Hunden künstlich hervorzurufen (bei deren Genese Blutdrucksteigerungen in Folge jener Eingriffe die Hauptrolle spielen sollen).

Während also heutzutage darüber kein Zweifel sein kann, dass Circulationsstörungen in der Magenwand zur Bildung von Magengeschwüren Veranlassung geben können, dissentiren die verschiedenen Autoren noch über den speciellen Modus dieser Störungen. Während die meisten nach dem Vorgang von Virchow die häufigste Ursache der Geschwürsbildung in der Unwegsamkeit eines Magenarterienastes, also in thrombotischen und embolischen Processen sehen und den Umfang und die trichterförmige Gestalt des primären Defectes von der Grösse des Stromgebiets des verstopften Arterienzweigs abhängig machen, wird dieser Ausgangspunkt für die Geschwürsbildung von Anderen wenigstens als ein höchst seltener bezeichnet, aus dem einfachen Grunde, weil der Nachweis dieses Vorgangs in den Magengefässen thatsächlich nur in den wenigsten Fällen gelingt, und weil in Fällen vielfacher Embolieen trotzdem gerade die Magenarterien freibleiben. Auch scheint mir bei dem ausgezeichneten Reichthum der Magenwand an Blutgefässen und der günstigen Anastomoseneinrichtung im Digestionstractus schon von vornherein die Möglich-

keit des Zustandekommens einer mit Nekrobiose oder Infarktbildung verbundenen Embolie nur in sehr beschränktem Maasse wahrscheinlich zu sein, nämlich nur bei sehr ausgedehnter Embolie, wie etwa in den Panum'schen Versuchen.

Der Umstand, dass neben kleineren „hämorrhagischen Infiltrationen" und „Erosionen" förmliche Magengeschwüre in der Entwicklung gefunden wurden, gab einzelnen Autoren, wie Rindfleisch, Veranlassung, die Entstehung des perforirenden Geschwürs mit der Entstehung der sog. hämorrhagischen Erosion zu identificiren, eine Anschauung, welche schon Rokitansky ausgesprochen hat und welche nach dem, was unten über die Bildung der hämorrhagischen Erosionen noch näher auseinandergesetzt werden wird, gewiss sehr plausibel ist.

Klebs hält an dem Zusammenhang des Magengeschwürs mit Erkrankung eines arteriellen Stromgebiets fest, sieht aber ebenfalls von einer Embolie der Magenarterie als häufigster Ursache des Geschwürs, wegen des Mangels beweisender anatomischer Befunde ab und nimmt als Quelle der Geschwürsbildung eine spastische Contraction einzelner Arteriengebiete an. Darnach wäre also (cardialgische) krampfhafte Zusammenziehung der Magenwand das Primäre und die corrodirende Wirkung des Magensaftes auf die so anämisch gewordenen Partieen des Organs das Secundäre. Ausserdem sollte aber auch „bei einmal begonnener Zerstörung der Oberfläche der sauere Magensaft als Reiz auf die blossliegenden Arterienenden wirken und durch deren Contraction Anämie erzeugen und so das weitere Vordringen der Corrosion begünstigen. In ähnlicher Weise lautet die neueste Erklärung, die Axel Key von der Genese des Magengeschwürs gegeben hat. Auch er sieht in heftigen Contractionen der Muskelhaut die erste Bedingung für das Zustandekommen derselben. Nur lässt er dadurch nicht die Arterien, sondern die Venen comprimirt werden, wodurch Ueberfüllung der Capillaren, Blutungen, Erosionen und Geschwüre entstehen. Diese beiden Erklärungen leiden meiner Ansicht nach an dem Fehler, dass ihre Vertreter gezwungen sind, dabei gleich mit einer Hypothese anzufangen, nämlich mit dem Krampf in einem anatomisch nicht veränderten Magen von Chlorotischen, Hysterischen etc. Auch fällt es nicht leicht, einen so lang anhaltenden enormen Krampf anzunehmen, dass während desselben eine Verdauung der Wandung statthaben könnte; und vollends unerklärlich bliebe hierbei die Localisation und das vereinzelte Vorkommen des Geschwürs. Dass übrigens Contractionen der Magenwand unter sonst günstigen Bedingungen der Entstehung von hämorrhagischen Infiltrationen, Erosionen und Geschwüren Vorschub leisten, soll natürlich nicht bestritten werden.[1])

Ich glaube, dass es richtiger gewesen wäre, statt einen bestimmten Modus der Entstehung des Geschwürs auf dem Boden der

1) Vgl. unten das Kapitel über die Aetiologie der hämorrhagischen Erosionen.

Circulationsstörung hervorzukehren und als allein plausibel hinzustellen, bei der ursprünglichen allgemeinen Fassung Virchow's stehen zu bleiben, nämlich dass Ursachen der verschiedensten Art, welche die Circulation in circumscripten Partien der Magenwand unterbrechen, die Grundlage für die Bildung des Geschwürs abgeben. Wir würden also nach dem eben Ausgeführten und nach dem, was wir bei der Bildung der hämorrhagischen Erosionen als wirksam annehmen, als directe anatomische Ursachen, oder als disponirende Momente für die Entstehung des Ulcus anzusehen haben: Thrombosen in den atheromatös, fettig etc. entarteten Magenarterien, ausgebreitete Embolieen in denselben (beide Vorgänge aber jedenfalls nur selten), hämorrhagische Infiltrationen der Magenwand und hiermit im Zusammenhang chronische Hyperämieen der Schleimhaut, heftige Brechbewegungen, krampfhafte Contractionen der Magenwand etc. Im Ganzen aber müssen wir bekennen, dass thatsächlich keines der angeführten ätiologischen Momente bei der Entstehung des Magengeschwürs dominirt, und das Alles, was wir darüber wissen, vor der Hand nur vereinzelte Thatsachen sind. Doch erheben sich die oben besprochenen Grundsätze insofern über das Niveau einfacher Vermuthungen, als das über die Aetiologie des Magengeschwürs bis jetzt Bekannte wenigstens zwanglos mit ihnen in Einklang gebracht werden kann. Wir können übrigens die Pathogenese des Ulcus ventriculi nicht verlassen, ohne noch der zweiten Bedingung zu gedenken, unter welcher circumscripte Selbstverdauungen der Magenoberfläche zu Stande kommen können.

2) Abnorme Vermehrung der Acidität des Magensafts bei normaler Alkalescenz der Magenschleimhaut als Ursache der Entstehung des Ulcus ventriculi simplex:

Es versteht sich von selbst, dass bei normaler Beschaffenheit der ganzen Magenoberfläche ein abnorm hoher Säuregrad des Magensafts auch die ganze Magenwand oder wenigstens ein mehr oder weniger grosses Stück derselben, mit dem der sauere Mageninhalt in länger dauernde Berührung käme, anätzen würde. Will man also die vermehrte Acidität des Magensafts für die Bildung des Magengeschwürs verantwortlich machen, so kann dies nur geschehen, indem man eine auf einen kleinen Bezirk der Magenwand beschränkte abnorme Vermehrung der Säure des Magensafts annimmt. Dieser Fall wäre denkbar, wenn in den leeren Magen die Schleimhaut in circumscriptem Umfang abnorm stark reizende Ingesta gelangten, und bei fortwirkendem Reize die weiter producirte Säure nicht von der Stelle

geschafft würde. Bis jetzt sprechen keine Experimente beweisend für diese Möglichkeit, doch wird man bei der Erfahrung, dass Geschwüre bei Schnapstrinkern und bei Köchinnen, die heisse Speisen verschlucken, besonders häufig vorkommen, unwillkürlich an den oben supponirten Entstehungsmodus erinnert.

Trifft ein abnorm saurer Magensaft eine schon lädirte Stelle der Magenoberfläche, so können durch denselben, wie Klebs näher ausgeführt hat, die blossliegenden Arterienenden gereizt und contrahirt werden und so Anämie an der lädirten Stelle eintreten, ein Umstand, der, wie sub 1) erörtert wurde, die Corrosion begünstigen würde. Ein solches Zusammentreffen von zwei Corrosionsmomenten — Anämie und zeitweise abnorm starker Säuregrad des Magensafts — scheint mir überhaupt beim chronisch verlaufenden Magengeschwür angenommen werden zu müssen, weil es sonst nicht begreiflich wäre, warum z. B. traumatische Continuitätstrennungen der Magenwand, in deren Gefolge doch offenbar auch an der Wundfläche Circulationsstörungen vorkommen, rasch heilen, während das letztere beim Ulcus corrosiv. chronic. gerade nicht der Fall ist.

Im Sinne dieser Anschauung ist auch die anderwärts ausgesprochene Ansicht aufzufassen, dass einfache katarrhalische Geschwüre und diphtheritische Plaques der Magenwand unter Umständen in corrosive Geschwüre übergehen können.

Die neueste Hypothese über die Entstehung des Ulcus ventriculi rührt von A. Böttcher her. Derselbe führt, gestützt auf einige Sectionsbefunde, bei welchen er Rand und Grund der Geschwüre von Micrococcenhaufen durchsetzt antraf, wenigstens einen Theil der perforirenden Magen- und Duodenalgeschwüre auf parasitischen Ursprung zurück.

Nicht viel besser als mit der Kenntniss der directen Ursache steht es mit unserem Wissen über die indirecten Ursachen des Ulcus ventriculi:

Im Allgemeinen scheint das weibliche Geschlecht von dieser Krankheit mehr bevorzugt zu sein als das männliche. Willigk fand das Verhältniss 3:1, Brinton 2:1, Steiner 11:8, Wollmann ungefähr gleiche Zahlen, Lebert für Breslau 3—4:1.

Ebenso scheint das jugendliche Alter eine Disposition für die Erkrankung abzugeben, wenn auch bei den Sectionen meh alte Leute mit Geschwüren gefunden werden, aus dem einfachen Grunde, weil das Leiden in einzelnen Fällen sehr lange dauert, ehe es zum Tode führt. Statistische Zusammenstellungen, welche auf den Morbi-

litätsverhältnissen[1]) des Ulcus ventriculi fussend das Alter der Erkrankten berücksichtigen, haben daher grösseren Werth, zumal wenn sie, wie die von Lebert längere Zeit klinisch behandelte Fälle betreffen. Von 252 in Zürich und Breslau von genanntem Kliniker behandelten Ulcuskranken der verschiedensten Altersstufen fielen auf:

	Zürich				Breslau.			
Alter	Männer	Frauen	Summe	Procent	Männer	Frauen	Summe	Procent
5—10 Jahre	0	0	0		0	1	1	
11—15 „	0	1	1	6,5	0	2	2	10,7
16—20 „	2	0	2		2	17	19	
21—25 „	0	4	4	39,1	4	26	30	33,6
26—30 „	7	7	14		6	33	39	
31—35 „	2	3	5	21,8	10	33	43	35,9
36—40 „	3	2	5		8	23	31	
41—45 „	1	2	3	13,0	4	10	14	13,5
46—50 „	2	1	3		8	6	14	
51—55 „	1	2	3	15,2	2	4	6	4,8
56—60 „	2	2	4		2	2	4	
61—65 „	1	0	1	4,4	1	2	3	1,5
66—70 „	1	0	1		0	0	0	
	22	24	46	100,0	47	159	206	100,0

In beiden Tabellen fällt fast die Hälfte der Fälle in die Zeit von der Kindheit bis zum 30. Jahre, eine weitere grosse Zahl $^1/_4$—$^1/_3$ allein in das 4. Decennium.

Die grösste Mortalität findet Lebert zwischen dem 40. und 60. Jahre. Sicher gestellt ist ferner, dass das Ulcus beim weiblichen Geschlecht um das 20. Jahr des Individuums ganz auffallend häufig zur Perforation tendirt.

Eine schwächliche Constitution, Chlorose, Anämie disponirt mehr zur Entstehung des Geschwürs, als ein kräftiger Körperbau, obgleich auch Homines quadrati davon befallen werden. In diesem Sinn können auch das Wochenbett und das Säugen als gelegentliche Ursache des Geschwürs wegen der damit verbundenen Säfteverluste angeführt werden; ebenso mögen zur Tuberkulose

1) Lebert hat auch eine allgemeine Morbilitätsstatistik für das Ulcus ventriculi an der Hand eines über 40000 klinisch behandelte Kranke umfassenden Materials entworfen und dabei gefunden

unter 6904 in der Züricher Klinik behandelten Kranken
waren Ulcuskranke . . . . 46 = 0,67 %
unter 8302 in der Breslauer Klinik behandelten Kranken 63 = 0,76 %
„ 26382 „ „ „ Poliklinik „ „ 143 = 0,54 %

Daraus ergäbe sich eine Gesammtmorbilität für das Ulcus ventriculi von ca. $^2/_3$ %.

neigende Individuen wegen ihrer schwächlichen Constitution leichter als andere daran erkranken (vgl. auch unten die Complicationen des Geschwürs). Vielleicht liegt allen diesen Zuständen in ihrem Verhältniss zu jener Disposition eine schlechtere Ernährung der Gefässwand und leichtere Zerreisslichkeit derselben als gemeinsamer ätiologischer Factor zu Grunde.

Die verschiedene Häufigkeit der Krankheit in verschiedenen Gegenden spricht dafür, dass auch das Klima, die Lebensweise gewisser Volksklassen etc. Einfluss auf die Entstehung des Ulcus ventriculi üben, obgleich uns das nähere Verständniss in diesem Punkt der Aetiologie vor der Hand abgeht.

Von besonderem Interesse ist endlich das Vorkommen des Geschwürs nach ausgebreiteten Hautverbrennungen (was nach Falk[1]) hauptsächlich auf die in Folge der dabei gesunkenen Herzaction hervorgerufene Circulationshemmung im Magen zurückzuführen ist) und die Coincidenz von Magengeschwür und Trichinose, die von Ebstein u. A. beobachtet wurde und vielleicht mit einer durch die Trichineneinverleibung bedingten Gastritis acuta und hämorrhagischen Erosionen im Zusammenhang steht. Auch Traumen speciell Contusionen der Magengegend scheinen nach einigen Beobachtungen Lebert's den Anstoss zur Bildung von Magengeschwüren geben zu können.

Symptomatologie.

Keines der Symptome des Magengeschwürs ist so constant in seinem Auftreten während des Verlaufs der vorliegenden Krankheit, als der Magenschmerz. Derselbe fehlt nur in Ausnahmefällen, namentlich kann dies der Fall sein bei sehr raschem letalen Verlauf (z. B. Fall X bei Abercrombie). Intensität und Charakter des Schmerzes sind bei verschiedenen Subjecten sehr verschieden und keine bestimmte Qualität selbstverständlich gerade für das Ulcus des Magens charakteristisch. Wichtiger als die Frage, ob er brennend, nagend, wühlend etc. empfunden wird, ist die Bestimmung der Zeit, in welcher er auftritt. Meistens tritt er kurze Zeit, einige Minuten bis 1/4 Stunde, zuweilen erst 1 Stunde nach dem Essen ein, besonders nach dem Genuss grober, schwerverdaulicher Nahrungsmittel und hört erst auf, nachdem dieselben verdaut sind, also nach mehreren Stunden, oder nachdem sie durch Erbrechen entleert wurden.

---

1) Virchow's Archiv. 53. S. 68.

Man hat die Unterschiede in der Zeit, die vergeht vom Einführen der Speisen bis zum Ausbruch des Schmerzes benützen wollen, um auf den Sitz des Geschwürs einen Rückschluss zu machen. So sollte also z. B. bei Cardiageschwüren der Schmerz sofort nach dem Hinabschlingen der Nahrung entstehen; allein die Ueberlegung, dass schon nach wenigen Minuten (bei der bekannten Duodenalfistel Busch's[1]) schon nach 12 Minuten) die Speisen den Pylorus passirt haben, spricht gegen solche Schlüsse nicht weniger, als die Beobachtung am Krankenbett. So berichtet Pinel (Abercrombie S. 36) von einem Mann mit einem Geschwür am Pylorus, dass die heftigsten Beschwerden sofort eintraten, wenn derselbe auch nur die geringste Menge Nahrung zu sich nahm.

Ausser den Diätfehlern scheinen Erkältungen, Gemüthsaufregungen, die Menses, heftige Körperanstrengungen u. A. die cardialgischen Anfälle hervorrufen zu können. Gesteigert wird der Schmerz durch äussern Druck, festes Binden der Rockbänder u. s. w. Dieser Umstand wäre von grosser diagnostischer Bedeutung, wenn nicht gerade das Gegentheil in einzelnen Fällen zur Beobachtung käme, in denen die Kranken während des Schmerzanfalls durch Compression der Magengegend und ähnliche Manöver sich Erleichterung verschaffen (Beispiele bei L. Müller, S. 66; Fenwick, S. 329; Abercrombie, S. 46; Henoch I. 19 u. s. w.). Bald ist der Schmerz anhaltend, bald aussetzend. Eine auf alle Fälle passende Erklärung kann für diese Intermissionen wohl kaum gegeben werden. Bamberger's Annahme, dass die Paroxysmen „von dem Weiterumsichgreifen des Geschwürs und dem Ergriffenwerden neuer Nervenzweige abhängen mögen“ klingt sehr plausibel. Da indessen auch kleine Geschwüre häufige und heftige Schmerzanfälle bedingen und andererseits, wie namentlich Brinton betont, der Schmerz bei grossen Geschwüren oft mehrere Tage lang vollständig aussetzt, so passt die Bamberger'sche Erklärung wenigstens nicht für alle Fälle. Wenn man bedenkt, dass im Grunde des Geschwürs zahlreiche Nervenenden blossgelegt sind und dass auf diese die Säuren des Mageninhalts, thermische und mechanische Insulte — lauter (allerdings zunächst nur für die motorischen Nerven) „ermüdende“ Momente — einwirken, so liegt die Vermuthung nahe, dass auch bei den Magennerven jene Insulte im Sinne der Wirkung der Ermüdungsstoffe erst ein Stadium erhöhter Erregbarkeit schaffen, dem später ein Stadium der Abstumpfung oder schliesslich gänzlicher Vernichtung der Erregbarkeit folgt. Durch Ruhe, durch Neutralisation

1) Virchow's Archiv. 14. S. 167.

der ermüdenden chemischen Stoffe kann die Erregbarkeit der Nerven wieder flott werden, und endlich können gewiss auch zum Theil durch das Weitergreifen des Geschwürs neue Nervenfasern der Reizung durch obengenannte Schädlichkeiten erschlossen werden.

Ausser der Bestimmung der Zeit ist auch die Beachtung des Orts, wo der Schmerz sitzt, von einiger Bedeutung. Gewöhnlich wird als Schmerzstelle das Epigastrium angegeben, und wirkt auch Druck in diese Gegend schmerzsteigernd. Die diagnostische Wichtigkeit dieses Symptoms darf indessen meiner Ansicht nach nicht überschätzt werden. Abgesehen davon, dass weitaus die Mehrzahl der Geschwüre an der hinteren Wand ihren anatomischen Sitz hat, und diese durch den Druck aufs Epigastrium nicht direct getroffen werden kann, ist weiter zu bedenken, dass ein tieferes Eindrücken in der Nähe des Schwertfortsatzes selbst für gesunde Menschen mit einem unangenehmen, schmerzlichen Gefühle verbunden ist — vielleicht weil dadurch der Plexus gastricus anterior gedrückt wird. Besseren Anhalt für die Diagnose eines Magengeschwürs und seinen speciellen Sitz gibt daher die Beobachtung, dass der Schmerz in die Nabelgegend (entsprechend der grossen Curvatur) oder auf die Rückengegend in der Nähe der obersten Lendenwirbel und des unteren Theils der Rückenwirbelsäule (entsprechend der Curvatura minor und hinteren Magenwand) concentrirt ist, auf welch' letztere Localisation namentlich Cruveilhier aufmerksam gemacht hat („point rachidien"). Noch mehr Präjudiz für die Verschwärung einer bestimmten Stelle der Magenwandung gibt die Erfahrung (Osborne-Brinton), dass in manchen, aber freilich durchaus nicht in allen Fällen die Stellung des Patienten einen ganz wesentlichen Einfluss auf die Erzeugung und Linderung der Schmerzanfälle ausübt in der Art, dass Kranke mit einem Geschwür an der hinteren Fläche des Magens vorn übergebeugt liegen, um den Schmerzparoxysmen auszuweichen, Kranke mit einem Geschwür der Cardia auf der rechten Seite u. s. w.

Interessant sind die Beobachtungen Traube's, nach denen statt der gewöhnlichen Magenschmerzen oder zu gleicher Zeit mit denselben Brustbeklemmung auftrat, die er als Irradiationsphänomen („Irradiationsneuralgie") deutete, hervorgerufen durch Uebertragung der Erregung von den Magennerven auf Lungenvagusfasern. Aehnliche Irradiationen wurden von Traube constatirt in Form von Intercostalneuralgie, Neuralgie im Plexus brachialis sinister, von Brinton in Form einer solchen in der rechten Schulter, welch letztere übrigens eine greifbare anatomische Ursache in einer Adhäsion des Magens mit der Leberoberfläche hatte (vgl. Luschka Hals S. 409, Beziehung der

Nn. supraclavic. poster. zu dem N. phrenicus). In einem Falle von L. Müller endlich bekam die Kranke während des Anfalls lebhafteste Mitempfindungen in Armen und Beinen, die in krampfhaftes Schlagen der Extremitäten übergingen.

Erbrechen fehlt nur in den wenigsten Fällen. Bei einer Zusammenstellung von 120 Fällen fand L. Müller, dass nur in 1/4 der Fälle das Symptom ganz fehlte oder erst am Ende der Krankheit erschien. In diesen Ausnahmefällen war auch interessanter Weise der Sitz des Geschwürs nicht der gewöhnliche, indem 9 mal das Duodenum, 6 mal die kleine Curvatur, 7 mal die vordere Wand, dagegen nur 1 mal die hintere Wand, 1 mal der Pylorus, 1 mal die Cardia befallen war. Daraus würde sich ergeben, dass das Erbrechen beim gewöhnlichen Bild der Krankheit kaum fehlt. Fast immer sind auch zu gleicher Zeit die Magenschmerzen vorhanden, eine Erscheinung, die ihre Erklärung zweifelsohne darin findet, dass beides, Erbrechen und Cardialgie, durch Erregung der Magennerven ausgelöst wird. Gewöhnlich geht dem ersten Erbrechen der Magenschmerz einige Zeit voran, und ebenso ist in der Regel im einzelnen Anfall die Cardialgie das Erste, auf deren Höhe dann das Erbrechen sich einstellt. Mit dem Erbrechen schwindet dann auch die Cardialgie. Dieses letztere Verhältniss, von dem es, wie zu erwarten, Ausnahmen gibt, deutet auf einen gemeinsamen Ursprung jener Symptome hin. Da Erbrechen und Schmerz gewöhnlich so lange anhalten, bis der Magen vollständig entleert ist, so wird man eine abnorm starke Erregung der Magennerven durch den Mageninhalt als die gewöhnliche Ursache für die obengenannten beiden Symptome ansehen dürfen. Dass dieselben durch grobe, unverdauliche Nahrung besonders leicht hervorgerufen werden, ist denn auch eine vom Patienten, wie vom Arzt täglich zu machende Erfahrung. In seltenen Fällen tritt bei nüchternem Magen Erbrechen auf, in welchen Fällen wohl der verschluckte Speichel eine Absonderung von Säure in der Nähe des Ulcus, Ueberfliessen derselben auf die Geschwürsfläche und damit eine energische Reaction von Seiten der im Bereich derselben blossgelegten Nervenenden zur Folge haben mag. Wie der Schmerz nicht blos durch Diätfehler entsteht, so kann auch das Erbrechen Gemüthsaffecten, Körperanstrengungen etc. gelegentlich seine Entstehung verdanken.

Das Erbrochene enthält Speisen in verschiedenen Stadien der Verdauung, Sarcine, Galle u. s. w., kurz keine für das Magengeschwür irgendwie charakteristischen Bestandtheile. Viel wichtiger dagegen, mit gewissen Beschränkungen specifisch für das Ulcus ven-

triculi zu nennen ist das Auftreten grösserer Mengen von Blut im Erbrochenen, die Hämatemesis.

Im Ganzen ist das Blutbrechen beim Magengeschwür seltener, als das einfache Erbrechen, das, wie wir oben gesehen, in ungefähr $^4/_5$ der Fälle vorhanden ist, während das erstere nach einer Zusammenstellung L. Müller's in 120 Fällen 35 mal, also nicht ganz in $^1/_3$ der Fälle auftrat. Dagegen ist es eben eine Erscheinung, welche viel weniger allgemein bei Magenkrankheiten sich findet, als das Erbrechen überhaupt, und ausserdem führt keine der Ursachen für Magenblutung zu so häufigen und heftigen Hämorrhagien, als gerade das Ulcus ventriculi. Die massenhaftesten Blutungen finden sich natürlich bei Arrosion eines grossen Gefässes, die nur dann zu Stande kommt, wenn das Geschwür, das übrigens durchaus nicht besonders gross zu sein braucht, die eigentliche Magenwand bereits in toto perforirt hat. Je nach der Menge des Blutes, welche in den Magen ergossen wird, sind die Erscheinungen, welche die Hämatemesis begleiten, verschieden. Kleinere Hämorrhagieen, wie sie bei fortschreitendem Charakter der Verschwärung fast unausbleiblich sind, werden oft gar nicht weiter bemerkt, da sie nicht zum Erbrechen führen und mit dem Stuhle abgehen, welcher selbst, wenn nicht eine ganz besondere Veranlassung vorhanden ist, kaum je inspicirt wird. In anderen Fällen wird das spärliche Blut durch die neben der Hämorrhagie schon seit längerer Zeit bestehende Gewohnheit zu erbrechen mit herausbefördert und gibt dann, weil das Hämoglobin unter Einwirkung der Magensäure sich in Hämatin umgewandelt hat, dem Erbrochenen eine schmutzig-braune Färbung. Das Allgemeinbefinden des Patienten wird dabei nicht wesentlich gestört. Anders dagegen, wenn grössere Blutungen aus arrodirten Gefässen von bedeutendem Lumen erfolgen. Vermehrter Schmerz, Angst, Ohnmachtsanwandlung, Uebelkeit künden dann gewöhnlich den Eintritt der schweren Complication an; ein Gefühl des Ekels stellt sich ein, und grosse Mengen reinen Blutes werden ausgebrochen, woran sich eine schwere Ohnmacht oder der Tod anschliessen kann, wenn die vomirten Blutmassen sehr reichlich waren. Ein Theil des Blutes wird bei copiöser Hämorrhagie immer als schwärzliche Masse mit dem Stuhl abgehen; doch gibt es auch Fälle, wo alles ausgetretene Blut auf diesem Wege in Form von theerartigen Faeces den Körper verlässt. Dies scheint dann zu geschehen, wenn die Blutung allmählich erfolgt oder im Ganzen nicht übermässig gross ist, so dass der Magen nicht auf einmal von grossen Blutmassen ausgedehnt und dadurch nicht mechanisch zum Brechact gereizt wird. Endlich kommt es in

seltenen Fällen bei sehr profuser Hämorrhagie überhaupt gar nicht mehr zur Entleerung des Bluts nach Aussen, weder nach Oben, noch nach Unten: der Patient wird plötzlich ohnmächtig, blass, kalt an den Extremitäten, bekommt Convulsionen und ist nach wenigen Augenblicken eine Leiche. Im Magen finden sich in solchen Fällen bei der Section enorme Massen von Blut; grosse Blutklumpen können sogar den Magen ganz ausfüllen und seine Gestalt wiedergeben.

Die Hämatemesis recidivirt ganz gewöhnlich, entweder weil das obturirende Gerinnsel durch den Magensaft aufgelöst oder durch die Bewegungen des Magens wieder herausgetrieben wird, oder weil die Gefässwandung an einer andern Stelle arrodirt wird oder wegen krankhafter Beschaffenheit (Atherom u. s. w., s. o.) von Neuem berstet. Befördert wird die letztere überhaupt durch Alles, was Congestion zum Magen bedingt, besonders durch starke Mahlzeiten, bei denen übrigens auch wohl die mechanische Reizung der Speisen und die reichlichere Absonderung von Magensäure das Ihrige zur Continuitätstrennung der Gefässwand beitragen mögen. Jedenfalls beobachtet man ganz gewöhnlich bald nach dem Essen den Eintritt der Hämorrhagie.

Die Dyspepsie, die „schwere Verdauung", welche sich bekanntlich äussert in Mangel oder Verkehrung des Appetits, verstärktem Durst, unangenehmem Geschmack im Mund, Druck im Epigastrium, Aufstossen von Gasen und saueren Flüssigkeiten — ist ein sehr gewöhnlicher, aber nicht constanter Begleiter des Magengeschwürs. Folgerichtig wird dieser Symptomencomplex immer da auftreten, wo die normale Verdauung der Speisen aus irgend welchem Grunde gehemmt ist. Ein solcher existirt aber in der That für die meisten Fälle von Magengeschwür.

Der pathologisch-anatomische Vorgang der Geschwürsbildung verlangt zwar an und für sich nicht das gleichzeitige Bestehen eines Magenkatarrhs. Wir sehen im Gegentheil beim acut verlaufenden Geschwür die Schleimhaut durchaus normal beschaffen und den Mangel entzündlicher Wucherungsvorgänge gerade für das Ulcus perforans charakteristisch. Dagegen complicirt in der Folge gewöhnlich eine chronische Gastritis den Geschwürsprocess. Als Effect derselben erscheinen denn auch Störungen im Verdauungsgeschäft. Vielleicht finden dieselben ausser in der Gastritis auch noch eine weitere Ursache in dem Geschwür selbst. Die anatomische Unterbrechung der fortlaufenden Muskelfasern im Bereich des tiefer greifenden Geschwürs wird auch eine Unterbrechung der Leistung der Musculatur nach sich ziehen und wird dies letztere noch mehr der

Fall sein, wenn Verlöthungen des Magens mit den Nachbarorganen eingetreten sind. Eine mangelhafte Hinausschaffung des Chymus aus dem Magen, eine ungenügende Imprägnation der Speisen mit Verdauungssaft, eine weniger ausgiebige Peptonisirung und Resorption von Seiten der Magenwandung — kurz eine Verlangsamung des Verdauungsprocesses in toto, Zersetzung des Mageninhalts und Dyspepsie wird die natürliche Folge sein, und so sehen wir denn ganz gewöhnlich bei den Magengeschwürkranken die oben angeführten Erscheinungen der gestörten Verdauung, zuweilen auch sehr ausgesprochene Pyrosis mit Salivation und Auftreibung des Epigastriums, welche die Beschwerden der Kranken noch wesentlich erhöht.

Trotz alledem leidet die Ernährung der Patienten durchaus nicht immer, ja zuweilen ist das Aussehen derselben ein blühendes, und nur zu bekannt sind die Fälle, wo Personen, die ausser leichten seit längerer Zeit bestehenden dyspeptischen Erscheinungen ganz gesund schienen und arbeitsfähig waren, plötzlich an den Folgen einer Hämatemesis oder Perforation zu Grunde gehen und bei denen post mortem ein Magengeschwür als Todesursache gefunden wird. Der Grund für dieses auffallende Verhalten wird darin zu suchen sein, dass die das Geschwür begleitende Gastritis eine sehr beschränkte sein kann, und dass die Krankheit mit ihren erschöpfenden Potenzen, dem Schmerz, Erbrechen, den Hämorrhagieen freie Intervalle zeigt, in denen das Geschwür sich zur Heilung anschickt, um über kurz oder lang zu recidiviren. Dauern dagegen die Zeichen der Dyspepsie Jahre lang ununterbrochen an, sind dieselben mit Cardialgieen, Erbrechen und Blutungen verbunden, so stellt sich auch selbstverständlich schliesslich eine wachsende Kachexie ein: ödematöse Anschwellung der Knöchel, Abmagerung, wachsender Kräfteverfall, und ein Theil der an Ulcus ventriculi Leidenden erliegt denn auch der Krankheit unter dem Bild einfacher Erschöpfung.

Fast constant geht mit dem Bestehen des Ulcus hartnäckige Verstopfung einher. Da ich es oben als wahrscheinlich hingestellt habe, dass die normalen Bewegungen des Magens bei der vorliegenden Krankheit gehemmt werden, da weiter die Beobachtungen von Traube[1]) und Radziejewski[2]) gezeigt haben, dass zwischen den Magen- und Darmbewegungen ein gewisses Reflexverhältniss, ein Verhältniss gegenseitiger Anregung besteht, so erkläre ich auf diesem Wege das oft bestätigte Factum, dass beim Ulcus die Peri-

1) Gesammelte Beiträge etc. II. S. 354.

2) Dubois-Reichert's Archiv. 1870. S. 1ff.

staltik des Darms eine träge wird. Hülfsursachen für das Zustandekommen der Obstruction sind die Erschlaffung der Bauchmuskeln in Folge des andauernden Erbrechens und vor Allem der Umstand, dass wegen des letzteren nur sehr wenig Inhalt im Magen zurückbleibt, beziehungsweise aus diesem in das Duodenum übertritt, womit eine Verminderung der Kothbildung und Defäcation zusammenhängt.

Bei einer Krankheit, welche gewöhnlich Monate und Jahre lang dauert, die den damit Behafteten bei jeder Mahlzeit die Trostlosigkeit ihres Zustandes zum Bewusstsein bringt, den Körper immer mehr schwächt, zu den heftigsten Schmerzen und zur Ruhelosigkeit Veranlassung gibt — ist es selbstverständlich, dass Muthlosigkeit und tiefe Verstimmung beim Patienten allmählich Platz greifen.

Endlich ist noch ein Symptom zu erwähnen, das von früheren Autoren als besonders wichtig hervorgehoben wurde, die Amenorrhoe. Doch ist dieselbe bei Berücksichtigung der vielen schwächenden Potenzen, welche im Verlauf des Magengeschwürs auftreten, und in Betracht der Häufigkeit der Amenorrhoe überhaupt, wenigstens nicht charakteristisch für Ulcus ventriculi.

Zu den bisher geschilderten dem Ulcus ventriculi direct zukommenden Symptomen treten unter Umständen weitere Erscheinungen, welche als Complicationen des Magenleidens aufzufassen sind und eine kurze Besprechung finden sollen.

Das wichtigste, freilich auch unglücklichste Ereigniss im Verlauf eines Magengeschwürs ist die Perforation des Geschwürs in die Peritonealhöhle. Zuweilen wird durch dieselbe ein latent verlaufender Fall erst klar, indem ein bis dahin nur an leichten dyspeptischen Beschwerden leidender Kranker plötzlich von heftigem Schmerz im Epigastrium befallen wird, welcher sich bald über den ganzen Unterleib weiter ausbreitet und von den übrigen Zeichen der Perforationsperitonitis, dem Meteorismus, der Brechneigung u. s. w. gefolgt ist. Fast ausnahmslos tritt der Tod unter solchen Umständen schon nach 2—3 Tagen unter zunehmendem Collaps ein. Etwas besser gestaltet sich der Verlauf, wenn die Perforation durch Verlöthung des Magens mit den Nachbarorganen zu abgesackten Recessus, zu Fistelbildungen u. s. w. (s. o. Pathol. Anatomie) Veranlassung gibt. Gewöhnlich brechen übrigens diese abgesackten Eiter- und Jaucheherde später doch noch in die Peritonealhöhle durch und bedingen so in der Folge einen letalen Ausgang. In anderen Fällen führt das perforirende Magengeschwür, nachdem zuvor Verwachsungen mit den benachbarten Organen zu Stande gekommen sind, zum

Pneumothorax, wenn der Durchbruch durchs Zwerchfell erfolgt oder nach vorheriger Verwachsung der Pleurablätter zu einer förmlichen Magenlungenfistel, wobei Speisetheile expectorirt werden können[1]), oder endlich wenn die Perforation nach Unten stattfindet, zur Bildung einer Magencolonfistel mit Kothbrechen (s. Fall XI. bei Abercrombie S. 55). Sehr selten kommt es zum Durchbruch auf die äussere Haut, zu einer einfachen Magenfistel, wovon u. A. schon bei van Swieten eclatante Beispiele sich finden.

Nachdem die Perforation seit längerer Zeit vorbereitet war, scheinen gewisse Verhältnisse ihren schliesslichen Eintritt zu begünstigen: Mahlzeiten, bei welchen der Magen durch Gase übermässig aufgetrieben wird, oder energische Bewegungen macht, Körperanstrengungen, mechanische Insulte, welche direct den Magen treffen u. s. w.

Die Perforation ist ein nicht seltener Ausgang des Magengeschwürs, indem nach Brinton's Berechnung unter 7—8 Fällen von Ulcus 1 auf diese Weise endet. Auffallender Weise ist das durchschnittliche Alter der Personen, welche von der Perforation betroffen werden, für beide Geschlechter sehr verschieden, nämlich bei Frauen das 27., bei Männern das 42. Jahr.

In einzelnen Fällen endlich kann sich von einem Magengeschwür ausgehend eine Pylephlebitis mit Leber- und Milzabscessen bilden (Bamberger u. A.).

Unter den Complicationen ist weiter vor Allem die Tuberkulose zu nennen, weil diese in einen gewissen Causalnexus mit dem Ulcus ventriculi gebracht, und entsprechend dem Combinationsverhältniss zwischen Krebs und Tuberkulose auch hierbei ihr Auftreten aus einer durch das Magengeschwür bedingten regressiven Metamorphose abgeleitet wurde. Dittrich (Papellier) hat in 103 Sectionen von nicht vernarbtem Magengeschwür 18 mal Phthise und Tuberkulose beobachtet, Steiner (Virchow) in 110 Fällen von Ulcus (Narbe und offenes Geschwür) 33 mal Lungenphthise, dagegen Wollmann in 48 Fällen nur 5 mal. Ob hier ein Abhängigkeitsverhältniss, das mit unseren heutigen Begriffen über Tuberkulose vereinbar wäre, wirklich vorliegt, oder ein zufälliges Zusammensein verschiedener Krankheitsprocesse anzunehmen ist, muss vor der Hand dahingestellt bleiben; eine grössere Statistik, die namentlich darauf Rücksicht nimmt, ob käsige oder rein tuberkulöse Processe in der Lunge neben dem Ulcus ventriculi sich vorfinden, wird erst Klarheit in das Verhältniss bringen, das übrigens im Kapitel über den Magenkrebs noch näher besprochen werden wird.

1) wie z. B. in dem jüngst von Juliusburger publicirten Falle.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch (Ulcus „chronicum"); zuweilen ist er indessen ein scheinbar acuter, indem nach einem unbestimmt lang dauernden latenten Stadium plötzlich die schwersten Erscheinungen des Ulcus, etwa eine Perforation auftreten. Die Möglichkeit eines sehr acuten Zustandekommens des Geschwürs ist überdies nach dem Ergebniss der über diesen Gegenstand angestellten Experimente nicht zu bestreiten. In der Regel werden indessen doch mehrere Wochen nothwendig sein, um die Perforation der Wandung zu Stande zu bringen; auf der andern Seite sind Fälle von 20- und 30jähriger Dauer des Leidens bekannt geworden. Intermissionen und Recidive sind ganz gewöhnlich, wie schon oben angeführt wurde.

Dass es Fälle gibt, welche von Anfang bis zu Ende latent verlaufen, wird durch die Sectionen bewiesen, welche vernarbte Magengeschwüre ergaben bei Leuten, die während ihres Lebens nie magenkrank gewesen waren. Diese Fälle zeigen uns jedenfalls auch die vollständige Heilbarkeit des Leidens, die übrigens durch die therapeutischen Erfolge nicht weniger, als durch die Sectionsergebnisse ausser Zweifel gesetzt ist. Neben den Beispielen, in welchen die Krankheit in vollständige Genesung ausgeht, finden sich leider immer auch solche, wo zwar in anatomischer Beziehung das Geschwür vollkommen geheilt erscheint, dagegen in klinischer Hinsicht Störungen, oft sehr bedeutender Natur, zurückbleiben.

Durch die Zerrungen, welche das schrumpfende Narbengewebe an und für sich oder dadurch auf einen Theil der Magennerven ausübt, dass Verwachsungen zwischen der Geschwürsnarbe und benachbarten Unterleibsorganen sich bilden, ist eine Quelle fortdauernder Cardialgieen gegeben. Namentlich wird dies dann der Fall sein, wenn jene letztgenannten Verlöthungen durch stärkere Magenbewegungen bei der Verdauung auseinander gezogen werden und kommt es unter solchen Umständen selbst auch zum Erbrechen. Die Behinderung der Magenbewegung äussert sich aber auch ausser den Cardialgieen in Verdauungsstörung überhaupt, welcher letzteren noch durch verschiedene andere mit der Vernarbung des Geschwürs in Zusammenhang stehende Momente Vorschub geleistet wird, so durch den Verlust eines Theils der secernirenden Schleimhautoberfläche und der resorbirenden Lymphcapillaren, ferner durch die consecutive Gastritis, die selbst ihre Entstehung den Stauungen in der Nachbarschaft des einzelne Blutgefässe constringirenden Narbengewebes verdankt.

Je nach dem Sitz der Narbe kann das Lumen des Magens in verschiedener Form verengert und nachträglich dilatirt werden. Letz-

terer Zustand, die Magendilatation, findet sich vor Allem bei narbiger Strictur der Pylorusgegend, während bei den Cardianarben umgekehrt eine Verengerung des Magenlumens die Folge sein kann.

In einer letzten Reihe von Fällen endlich geht die Krankheit in Tod aus. Hämorrhagie und Perforation sind die beiden Zufälle, welche das Leiden plötzlich zum letalen Ziel führen können, während ein anderer Theil der Ulcuskranken langsam hinsiecht und durch Cardialgieen, Erbrechen und Digestionsstörungen aufs Aeusserste heruntergebracht schliesslich einer complicirenden Krankheit, einer Pneumonie, Diarrhoe u. s. w. erliegt. In Fällen, wo Tuberkulose mit Ulcus ventriculi verbunden ist, wird natürlich die Lungenerkrankung mit zur Kachexie und zum Tode des Patienten das Ihrige beitragen. Dasselbe gilt von den anderen Complicationen, namentlich von der gleichzeitigen Erkrankung des Circulationsapparates.

Diagnose.

Jeder beschäftigte Arzt wird mir Recht geben, wenn ich die Behauptung aufstelle, dass, so unzweifelhaft die Diagnose eines Ulcus ventriculi zuweilen ist, wir doch in vielen Fällen nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinauskommen. Ich erinnere vor Allem an die Fälle, wo schwächliche, chlorotische Mädchen oder Frauen mit Menstruationsanomalieen über Cardialgieen und Verdauungsstörungen klagen und bei denen die objective Untersuchung eine Empfindlichkeit des Epigastriums ergibt. Diese Fälle waren es, welche wenigstens mir am häufigsten Schwierigkeiten in der Diagnose bereiteten. Zuweilen gibt allerdings das gleichzeitige Vorhandensein von Neuralgieen, von hysterischen Klagen (Globus, Clavus u. s. w.), das Fehlen jeden Zusammenhangs zwischen Nahrungszufuhr und Erbrechen einigen Anhalt für den Ausschluss des Ulcus, doch ist ja beides, jene Nervosität ebenso wie das Magengeschwür, bei den obengenannten Personen häufig, so dass das gleichzeitige Vorhandensein der genannten krankhaften Zustände bei einem und demselben Individuum nichts Befremdendes hat. Ich habe mir in den letzten Jahren in diesen zweifelhaften Fällen in der Regel so geholfen, dass ich zunächst eine Cur einleitete, wie wenn sicher ein Magengeschwür vorläge — strenge Abstinenz von jeder Nahrung mit Ausnahme der Fleischsolution u. s. w. (s. u.). Wurde in Folge dieser Diät das Leiden nicht wesentlich besser, so schloss ich ein offenes Ulcus aus und behandelte den Fall im Sinne der Magenverdauungsstörungen bei Anämischen mit

Salzsäure, Eisen, Elektricität u. s. w. Ich bin bei dieser Methode glücklich gewesen und habe Patientinnen, die Jahre lang vergeblich behandelt waren, schliesslich auf diesem Wege geheilt.

Ausser dieser Hyperästhesie der Magenschleimhaut bei Chlorotischen (vgl. S. 198) ist zuweilen die gewöhnliche Form von Gastralgie (die rein neuralgische Cardialgie) schwierig von Ulcus ventriculi zu unterscheiden. Gewöhnlich spricht allerdings das Auftreten der Schmerzen nach der Mahlzeit, der anhaltende Charakter derselben, ihre Vermehrung durch den äussern Druck, das Fehlen anderer Neuralgieen, eines Uterinleidens, der Hysterie oder Hypochondrie, die gleichzeitig bestehende Dyspepsie, die Häufigkeit des Erbrechens für Ulcus und gegen die Cardialgia nervosa, doch wird aus der eben abgehandelten Symptomatologie der ersteren Krankheit klar geworden sein, wie falsch es wäre, auf Grund der angeführten Unterscheidungsmerkmale in allen Fällen sicher auf das Vorhandensein eines Ulcus zu schliessen, wie auch gelegentlich der Besprechung der Gastralgie sich ergeben wird, dass eine sichere Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten in einzelnen Fällen von vornherein nicht möglich ist. Unter solchen Umständen hat mir die Anwendung der Elektricität zuweilen über die Schwierigkeit der Diagnose hinweggeholfen. Verschwindet bei Application der Elektroden eines constanten Stroms von 20—40 Elementen der Schmerz schon nach wenigen Minuten, so spricht dies nach meinem Dafürhalten für Cardialgie; ein Aufhören des Schmerzes beim Ulcus durch Anwendung des constanten Stroms habe ich bis jetzt nie erzielen können. Es ist kaum zu erwarten, dass dieses differential-diagnostische Hülfsmittel untrüglich sei, namentlich bin ich überzeugt, dass manche Magenneuralgieen der Wirkung des Stromes so constant trotzen, wie andere Neuralgieen und lege ich auch auf den positiven Befund allein Werth, namentlich wenn während der Verdauung die Schmerzen auf Elektricität verschwinden; zahlreichere Erfahrungen werden das Richtige an diesem Verfahren zu bestätigen haben[1]).

Noch schwieriger wird zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinoma ventriculi. So lange keine Geschwulst in der Magengegend zu fühlen, oder Carcinomentwicklung in anderen Organen nachzuweisen ist, was mit wenigen Ausnahmen entschieden für Magenkrebs spricht, ist gewöhnlich nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Für das Ulcus und gegen den Krebs spricht im Allgemeinen in zweifelhaften Fällen: jugendliches

1) Die Krankengeschichte eines solchen Falles s. im Kapitel „Gastralgie“.

Alter, gutes Aussehen und geringe Abmagerung nach längerem Verlauf der Krankheit, stark ausgesprochener Wechsel in dem Befinden des Patienten; auch sehr copiöses Blutbrechen deutet mehr auf das Vorhandensein eines Ulcus, als eines Carcinoms hin.

Mit Gallensteinkolik werden die Cardialgieen beim Magengeschwür nur selten verwechselt werden können. Der Sitz des Schmerzes ist bei ersterer Krankheit mehr im rechten Hypochondrium, als im Epigastrium, die Gallenblase ist häufig zu fühlen, die Leber angeschwollen, Ikterus meist vorhanden, und die Digestion in den schmerzfreien Zeiten nicht gestört. Das Erbrechen freilich kann in einzelnen Fällen von Gallensteinkolik anhaltend werden und verbunden mit dem heftigen Schmerz im Epigastrium die Diagnose wenigstens für einige Zeit ins Schwanken bringen, bis der Abgang von Gallenconcrementen mit dem Stuhle die Zweifel beseitigt.

Endlich drängt sich nicht selten die Frage auf, ob ein Magengeschwür oder eine Gastritis chronica vorliege. Kann ja doch überhaupt ein Theil der Symptome beim Magengeschwür auf die gleichzeitig bestehende Schleimhautentzündung zurückgeführt werden. Hier muss die Anamnese, das Fehlen der eigentlichen Schmerzparoxysmen, der Hämatemesis, der vollkommenen Intermissionen zu Gunsten des chronischen Magenkatarrhs entscheiden, der mehr Constanz in seinen Erscheinungen zeigt und bei welchem der Schmerz geringer und weniger circumscript, im Erbrochenen die Blutmengen, wenn sie überhaupt vorkommen, jedenfalls nur spurenhaft, die Schleimmassen dagegen oft reichlich sind.

Glücklicher Weise bleibt trotz alledem eine Reihe von Fällen übrig, in welchen die Diagnose eines Magengeschwürs mit der nöthigen Sicherheit gemacht werden kann, wenn gleich der in der Symptomatologie besprochene Complex von Erscheinungen freilich nicht immer in ganzer Vollständigkeit im einzelnen Falle sich vorfindet. Vielmehr sind Fälle in der Literatur bekannt geworden, wo Cardialgie, Dyspepsie, Hämorrhagie und Erbrechen jedes für sich allein das einzige Symptom des durch die Section ausser Zweifel gestellten Magengeschwürs war. Wie ich schon oben angeführt, ist es in diagnostischer Beziehung zuweilen gerathen, in zweifelhaften Fällen therapeutische Maassregeln zu instituiren, als ob man sicher ein Magengeschwür vor sich hätte und aus dem Erfolg oder Misserfolg der Therapie die Diagnose zu corrigiren. Dieses Verfahren rechtfertigt sich um so mehr, als bei den oben angeführten bei der Diagnose des Magengeschwürs in Frage kommenden Krankheitszuständen die auf ein Ulcus

ventriculi gerichtete Therapie mit ihrer strengen Diät u. s. w. jedenfalls nie Schaden anzurichten vermag.

Prognose.

Wenn man bedenkt, dass bei den Obductionen ungefähr dieselbe Zahl Narben, wie offene Geschwüre gefunden werden, und dass doch manches der letzteren einer Heilung noch zugänglich gewesen wäre, so wird man versucht sein, die Prognose günstig zu stellen. Doch wird man vor Allem zu bedenken haben, dass die leichteren, von selbst vernarbenden Geschwüre intra vitam der Beobachtung des Arztes entgehen, die bestimmte Diagnose eines Geschwürs also gewöhnlich die Existenz eines grösseren oder tiefgreifenden Ulcus voraussetzt. Ein solches ist sicher vorhanden, wenn bedeutende Hämorrhagieen eintreten, indem, wie oben angegeben, dieselben nur da sich entwickeln, wo eine Perforation sämmtlicher Magenhäute bis auf das Peritoneum stattgefunden hat. Stärkere Blutungen sind daher immer ein bedenkliches Symptom: L. Müller fand in 120 Fällen 35 mal Blutung, die in 14 Fällen zum letalen Ausgang führte, Steiner in 110 Fällen 7 mal letale Hämorrhagieen. Ausserdem aber ist die Hämatemesis gefährlich durch die mit ihr verbundene Erschöpfung und durch die Neigung zu Recidiven. Dass die Perforation das prognostisch schlimmste Ereigniss im Verlaufe der Krankheit ist, braucht nicht weiter hervorgehoben zu werden. Ebenso selbstverständlich ist die prognostisch schlimme Bedeutung einer complicirenden Lungenphthise, Herz- oder Gefässkrankheit. Andauerndes, heftiges Erbrechen, quälende anhaltende Cardialgieen erschöpfen schliesslich den Kranken und trüben so die Prognose.

Aber selbst in den Fällen, wo wir Grund haben eine Vernarbung des Geschwürs anzunehmen, ist die Vorhersage noch nicht absolut günstig, da Recidive ja nicht selten sind, die Narben zu dauernden, störenden Veränderungen des Magenlumens, zu hartnäckiger Cardialgie und Dyspepsie Veranlassung geben.

Trotzdem bleibt die Behandlung des Magengeschwürs eine dankbare Aufgabe des Arztes, da die Heilungen doch die weitaus grössere Mehrzahl der therapeutischen Erfolge bilden, wenn man die Fälle mitzählt, wo die Patienten, für längere Zeiten von allen Beschwerden befreit, erst später wieder an Recidiven des Leidens erkranken.

Therapie.

Nach den im Kapitel der Aetiologie ausgesprochenen Grundsätzen kann von einer rationellen Indicatio causalis nicht die

Rede sein. Haben wir uns doch sagen müssen, dass Alles, was wir über die Ursachen der Entstehung des Ulcus ventriculi wissen, mehr in das Gebiet der Vermuthungen, als der sicheren Thatsachen gehört. Trotzdem werden wir bei Individuen mit schwächlicher Constitution, bei Chlorotischen u. s. w., bei welchen eine gewisse Disposition zur Erkrankung am Magengeschwür nicht ganz von der Hand zu weisen ist, darauf zu sehen haben, dass nicht übermässige Reize die Schleimhaut des Magens, namentlich des leeren Organs, treffen, ausserdem dass nicht heftige Brechbewegungen zu lange anhalten, dass die gewöhnlich sehr verkehrte Lebensweise der unteren Volksklassen in Gegenden, wo das Magengeschwür auffallend häufig ist, wenigstens bei jenen zur Erkrankung besonders Disponirten möglichst geändert werde u. s. w.

Indicatio morbi: Ebenso wenig, als ein Prophylacticum, gibt es ein Specificum für das Ulcus ventriculi. Doch erreichen wir gerade bei der Behandlung des Magengeschwürs schon viel, wenn wir die Hauptaufgabe jeder vernünftigen Therapie in unserem Curplan obenanstellen: das kranke Organ unter solche Bedingungen zu stellen, dass die auf die Heilung störend einwirkenden Momente möglichst wegfallen.

Abgesehen von allen Theorieen über die Entstehung und Vernarbung des Magengeschwürs muss soviel als sicher angenommen werden, dass die Heilung einer Geschwürsfläche nur dann unbehindert vor sich geht, wenn dafür gesorgt wird, dass nicht andauernd Reize von Aussen dieselbe treffen. Diesem Grundgesetz der Behandlung entspricht man am besten, wenn man es sich zur Regel macht, den Kranken nichts Festes geniessen zu lassen, oder wenigstens nur Nahrung, die durch Kauen in eine weiche breiförmige Masse verwandelt werden kann. Cruveilhier, der Begründer unserer heutigen Anschauungen vom Magengeschwür, hat in diesem Sinne die Milch als Nahrungsmittel empfohlen, und ist seither die Zweckmässigkeit dieser Verordnung durch tausendfältige Erfahrung über allen Zweifel gestellt. Ich erblicke, abgesehen von der Zusammensetzung der Milch, die Albuminate, Fette, Kohlehydrate und Salze, also die Hauptnahrungsstoffe vereint enthält, einen besonderen Nutzen des Milchgenusses bei den an Ulcus ventriculi erkrankten Individuen auch darin, dass die im Magen entstehenden Caseingerinnsel in Folge ihrer weichen Beschaffenheit die Geschwürsfläche weniger reizen, als andere Nahrungsmittel, wie hart gesottene Eier, Fleischstücke, Brodbröckelchen, Kohltheile, Kartoffel-

stückchen u. s. w., welche alle in ziemlich unverändertem Zustand den Magen verlassen, während das Casein der Milch in fein vertheilten Krümeln im obern Theil des Dünndarms erscheint. Leider gerinnt aber die Mich im Magen einzelner Kranken doch zu dicken zähen Klumpen, in welchem Falle von weiterer Zufuhr von Milch abgesehen werden muss. Unübertrefflich in seiner Eigenschaft eines die Geschwürsfläche nicht im Mindesten mechanisch lädirenden Nahrungsmittels ist die Fleischsolution, da sie eine emulsionsartige, weiche Masse darstellt, die wie ein feiner Schlamm reizlos über die Magenwand weggleitet. Ausser diesen beiden Speisen und vielleicht etwas Bouillon mit eingerührtem Ei oder Gerstenschleim sollte wenigstens im Anfang der Behandlung des Magengeschwürs nichts Anderes verabreicht werden. Erst später, wenn die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen verschwunden sind, und Grund vorhanden ist anzunehmen, dass das Geschwür in Vernarbung begriffen sei, kann man zu der früher geschilderten leichten Diät übergehen. Als ganz besonders schädlich wegen der mechanischen Insulte, denen die Magenwand dadurch ausgesetzt ist, möchte ich noch speciell nennen: alle Hülsenfrüchte, Obst, Schwarzbrod, das je nach seinem grösseren oder geringeren Gehalt an Kleie mehr oder weniger gefährlich für die kranke Magenschleimhaut ist, ferner Griesbrei, welcher von einzelnen Aerzten mit Vorliebe verordnet wird, dessen Genuss aber für den Kranken sehr unangenehm werden kann, weil einzelne scharfkantige Grieskörner sich in das offene Geschwür einbohren und so dasselbe heftig reizen können; endlich ist das Verzehren von Kartoffeln, weil davon immer kleine scharfkantige Stückchen aus dem Mund mit in den Magen gelangen, nie zu erlauben, es sei denn in Form einer weichen, mit Milch bereiteten Purée.

Mehr noch als die mechanischen Insulte sind die chemischen Reize Gift für das offene Geschwür. Wir haben oben gesehen, dass zweifelsohne die Säure des Mageninhalts es ist, welche die Entstehung und Weiterbildung des Geschwürsprocesses im Magen vermittelt. Theils im Sinne dieser Annahme, theils zum Zweck einer Verminderung der Pyrosis und des Erbrechens intensiv saurer Massen werden denn auch Curen instituirt, welche einer abnormen Säurebildung entgegenwirken sollen. So wird z. B., um die Neutralisirung des Mageninhalts zu erzielen, empfohlen, zur Milch Aq. calcis $^1/_3$ oder Magnesia, kohlensaures Natron u. s. w. zuzusetzen. Allein abgesehen davon, dass wir kein bestimmtes Maass für die zur Neutralisation nöthige Menge des Alkali haben und jedes Uebermaass nach unsern

physiologischen Erfahrungen im Gegentheil die Säuresecretion erst recht energisch anregt, würde auch, wenn wir dem Säuregrad entsprechend das richtige Quantum der zuzuführenden Alkalien träfen, der Nutzen blos ein scheinbarer sein. Wird ja doch gerade mit Hülfe einer zeitweilig neutralen Reaction des Mageninhalts der mit Säurebildung einhergehenden Gährung, speciell der Umwandlung der Milchsäure in Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff direct Vorschub geleistet und die Hinausbeförderung des Mageninhalts durch den Pylorus nur verzögert, da diese normaler Weise erst eintritt, wenn die sauere Reaction des Mageninhalts eine intensivere geworden ist.

Wir werden also auf diesem Wege, d. h. mit der Einfuhr von medicamentösen Mitteln, welche gegen die Säurebildung gerichtet sind, kaum erwarten dürfen, unser Ziel zu erreichen. Es wird vielmehr von vornherein mehrversprechend sein, wenn wir dahin wirken, eine länger dauernde Ansammlung von Säure im Magen möglichst zu verhüten.

Dieser Indication kann auf verschiedene Weise genügt werden:

Eine vollständige Entleerung des Magens wird natürlich am sichersten durch die Magenpumpe bewerkstelligt. Die Berichte Schliep's, welcher in neuester Zeit dieselbe bei Ulcuskranken anwandte, lauten sehr aufmunternd, indem schon nach 2- und 3 maliger Auspumpung Besserung und Heilung bei verschiedenen Patienten eintrat. Trotzdem wird, wie ich glaube, die Anwendung der Pumpe beim Ulcus ventriculi sich nicht rasch und allgemein einbürgern, weil dieselbe ein Instrument ist, das viel guten Willen beim Patienten voraussetzt, und andererseits der Arzt in vielen Fällen die höchst gerechtfertigte Sorge haben muss, die Sonde mit der Stelle des Geschwürs in directe Berührung zu bringen und möglicherweise eine Perforation oder Blutung zu veranlassen.

Die viel häufiger geübte, ebenfalls sehr wirksame Methode der zeitweiligen Entleerung des Magens besteht in der Anwendung von alkalisch-salinischen Mineralwässern oder von deren Salzen. Die ausgezeichnete Wirkung dieser Quellen beruht in den glücklichen Mischungsverhältnissen von 3 wirksamen Salzen, des Chlornatriums, kohlensauren und schwefelsauren Natrons. Dass dem letzteren die Hauptwirkung zuzuschreiben ist, unterliegt nach den günstigen Erfahrungen, welche wir von der Anwendung des künstlichen Karlsbadersalzes (fast reinen Glaubersalzes) beim Ulcus ventriculi täglich machen, keinem Zweifel (Ziemssen). Die Störung des Appetits und andere dyspeptische Erscheinungen, welche man nach dem Ge-

brauch reinen Glaubersalzes beobachtet, fallen beim Karlsbadersalz weg, scheinen also durch die gleichzeitige Anwesenheit von Chlornatrium und kohlensaurem Natron im Magen hintangehalten zu werden. Nimmt man noch dazu den bekannten verdauungsbefördernden Einfluss des Kochsalzes und die schleimlösende, die Intensität der Säure des Mageninhalts abstumpfende Wirkung des kohlensauren Natrons, so gewinnen wir wenigstens ein oberflächliches Verständniss für die günstige Wirkung der alkalisch-salinischen Mineralwasser. Die therapeutisch wichtigste Folge der Verordnung derselben, speciell der Einverleibung des Natr. sulf. ist aber entschieden die Austreibung des Mageninhalts in den Dünndarm.

Für die Richtigkeit dieser Auffassung von der Wirkung speciell der salinischen Quellen spricht auch der Umstand, dass das Wasser von einfach alkalisch-muriatischen Quellen gegen Ulcus ventriculi nicht von entschiedenem Nutzen ist, so lange es nicht mit dem Salz einer alkalisch-salinischen Quelle getrunken wird. Die Erfahrung hat ferner gelehrt, dass die höher temperirten Mineralwässer auf den Magen besser, vielleicht weniger reizend wirken, als die kalten, und hat bekanntlich Karlsbad allen andern alkalisch-salinischen Quellen den Rang abgelaufen. Es empfiehlt sich also auch das Tarasper, Marienbader, Rohitscher u. s. w. Wasser auf ungefähr 40° C. zu erwärmen. Der Tarasper Brunnen scheint übrigens durch seinen hohen Gehalt an freier Kohlensäure und Chlornatrium leichter zu Blutungen Veranlassung zu geben, als die anderen in dieselbe Kategorie gehörigen Mineralquellen, von welchen wir noch nachträglich nennen: Bertrich (Temp. 32° C.), Elster und Franzensbad, die beiden letzteren ausgezeichnet durch ihren Eisengehalt. Empfiehlt es sich, statt des Curgebrauchs in den genannten Brunnenorten Kalsbadersalz, natürliches oder künstliches, zu Hause zu gebrauchen, so geschieht dies nach meiner Erfahrung am besten in der von Ziemssen näher präcisirten Weise: 1 Esslöffel voll Salz wird in 1/2 Liter lauwarmen Wassers aufgelöst; davon trinkt der Kranke nüchtern ca. den vierten Theil auf einmal und wiederholt dies alle 10 Minuten, so dass also das ganze Quantum in ungefähr 3/4 Stunden getrunken ist. Hierauf wartet der Patient noch 1/2 Stunde, bis er sein Frühstück nimmt, worauf gewöhnlich 1—2 mal wässeriger Stuhlgang erfolgt. Tritt mehr als 2 mal Stuhl ein, oder bleibt andererseits die gewünschte Defäcation ganz aus, so muss den nächsten Tag das Quantum Salz entsprechend vermindert, oder vermehrt werden, während die Menge des Wassers, in welchem das Salz aufgelöst wird, dieselbe bleibt (1/2 Liter).

Ist es auf diese Weise allerdings möglich, den Magen zeitweilig seines die Geschwürsfläche direct lädirenden Inhalts zu entledigen, so tritt die Frage mit um so grösserer Macht heran, wie es anzufangen sei, die Geschwürsfläche vor der Wirkung des corrodirenden Magensafts möglichst vollständig und dauernd zu bewahren. Am sichersten würden wir dieses Ziel erreichen, wenn wir den Magen längere Zeit ganz ausser Function setzten, wie dies denn auch schon früher vorgeschlagen wurde. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dies ausführbar ist, da durch das physiologische Experiment, wie durch die Resultate am Krankenbett der stricte Beweis geliefert ist, dass durch die von mir empfohlenen Fleischpankreasklystiere[1]) eine beträchtliche Menge Stickstoff dem Körper einverleibt und der Mensch auf diese Weise lange Zeit per rectum ernährt werden kann; dabei leidet der Betreffende nicht an Hunger, da dieses Gemeingefühl bei der genannten Art der Nahrungszufuhr verschwindet. In den meisten Fällen ist indessen diese immerhin für viele Patienten lästige Art der Ernährung nicht nothwendig. Wir erreichen vielmehr unsern Zweck vollständig durch Anwendung der von Rosenthal und mir erfundenen und von mir empfohlenen Fleischsolution.[2]) Der Erfolg dieser Ordination ist besonders einleuchtend in Fällen, wo selbst die „leicht verdauliche" Nahrung vom Kranken nicht vertragen wird.

So habe ich auf der Jenaer Klinik eine Kranke mit Magengeschwür behandelt, welche, nachdem sie Fleischsolution kurze Zeit genossen hatte, dieselbe energisch refüsirte, weil sie keinen Geschmack mehr daran fand. Sie wurde nunmehr auf Milchdiät gesetzt, indessen ohne Besserung der Symptome. Durch den eigenen Misserfolg einerseits, andererseits durch den glänzenden Erfolg, den die Fleischsolution bei einer andern nebenanliegenden Kranken hatte, liess sie sich jetzt bestimmen, einer consequenten Cur mit letzterem Mittel sich zu unterziehen, worauf nach kürzester Frist die Symptome des Ulcus verschwanden und die Patientin geheilt entlassen werden konnte.

Der Grund, warum die Fleischsolution von Ulcuskranken so

---

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. X. 1 ff. Das Recept zur Bereitung der Injectionsmasse ist folgendes:

Das fein geschabte und schliesslich noch fein zerhackte Fleisch (ca. 150 Grm.) wird mit ebenfalls feinst zerhackter fettfreier Pankreasmasse (50 Grm.) unter Zusatz von ca. 100 Grm. lauwarmen Wassers zu einem dicken Brei angerührt, in die Klystierspritze oder Druckspritze eingefüllt und dem Kranken per anum injicirt, nachdem ungefähr eine Stunde zuvor ein zum Zweck der Reinigung des Rectums gereichtes Wasserklystier vorangeschickt wurde.

2) Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Nr. 62.

vortrefflich vertragen wird, liegt ausser in der schon oben berührten emulsionsartigen Beschaffenheit des Präparates eben darin, dass wir in derselben ein Nahrungsmittel besitzen, das die Thätigkeit des Magens so wenig als denkbar in Anspruch nimmt. Indem nämlich bei der Zubereitung der Solution durch Ueberhitzung und Behandlung mit Säure das Fleisch ausserhalb des Magens unter annähernd dieselben Verhältnisse gebracht wurde, wie während der Verdauung im Magen, ist es in einen Zustand gekommen, der nach der sichtbaren Veränderung, die das Fleisch erlitten, und nach den Erfolgen, die bei dyspeptischen Erscheinungen erzielt werden, den Schluss erlaubt, dass das Präparat im Magen einfach der Resorption anheimfällt, oder unverändert in den Dünndarm übergeführt wird. Dass unter solchen Umständen der kranke Magen ausruht und die Geschwürsfläche, weil nicht mehr fortwährend gereizt, zur Heilung kommen kann, ist leicht verständlich. Seit 4 Jahren behandle ich alle ausgesprochenen Fälle von Geschwür des Magens mit der Fleischsolution und habe durchgehends gute Erfolge von dieser Maassregel gehabt. Gewöhnlich hört schon nach wenigen Tagen Schmerz und Erbrechen auf und schreitet die Heilung so rasch voran, dass man nach 2—3 Wochen ungestraft zu consistenterer Diät übergehen kann. Natürlich wird es sich empfehlen, auch jetzt noch vorsichtig zu sein und dem genesenden Magen anfangs nur die Verarbeitung „leichtverdaulicher“ Speisen zuzumuthen. Ich lasse einige Beispiele von Behandlung des Ulcus ventriculi mit Fleischsolution im Auszuge folgen:

Frl. V., 16 Jahr, erkrankte vor 1½ Jahren an Cardialgie, Erbrechen, Aufstossen. Vor 1 Jahr Hämatemesis, seit ½ Jahr Steigerung aller Beschwerden, regelmässige Cardialgieen ¼ Stunde nach dem Essen, jetzt Erbrechen weniger; kein Hungergefühl, keine Aenderung des Schmerzes durch Lagewechsel, Obstipation, blasse Schleimhäute. Der Druck im Epigastrium schmerzhaft, Aufstossen bei Bewegungen. Ord.: Karlsbadersalz, 1 Büchse Solut. carnis, 1 Liter Milch pro die, Bouillon, Einback. Nach 8tägiger Cur ist der Schmerz ganz verschwunden. Nach 18 Tagen, während welcher Zeit die angegebene Kost eingehalten und die Solution immer gern genommen wurde, wird zu leicht verdaulicher Diät (Huhn u. s. w.) übergegangen und allmählich immer kräftigere Kost erlaubt, die ohne alle Beschwerden vertragen wird. Geheilt entlassen.

H. H., 34 Jahre alt, ist seit dem 22. Jahr magenleidend. Druck in der Magengrube, besonders nach harten Speisen, seit 3 Jahren mit Erbrechen, Aufstossen, Blut im Stuhl. Schmerz beim Druck im Epigastrium. Ord.: Solut. carn., Breiumschläge. Schon nach 6 Tagen entschiedene Besserung. Die Solution wird gern genommen.

E., 43 Jahr, seit länger als 3 Jahre magenkrank, Erbrechen; einmal grosse Schwäche mit heftigem Schmerz in der Magengegend, die sie zwang, 1 Woche zu Bett zu liegen, und mit grossem Durst und Schwindel verbunden war. Vor 1 Jahr heftiges Blutbrechen, seit 3 Wochen wieder bettlägerig, anhaltendes Aufstossen und schwarze Stuhlgänge, dabei muss Pat. anhaltend die Bauchlage einnehmen, da sie bei der Rücken- und rechten Seitenlage zu starke Schmerzen hat. Resistenz des Unterleibs vermehrt, Druck in der Gegend des Pylorus schmerzhaft. Ord.: Solut. carnis u. s. w. Nach 5 Tagen Abnahme der Schmerzen. Nach 8 Tagen ist der Schmerz ganz verschwunden. Dagegen trat, nachdem Pat. wieder andere Nahrung genommen, u. A. ein hartes Ei, heftiger Schmerz ein, und muss zur Solution wieder zurückgegangen werden, unter deren Gebrauch allmählich Besserung eintritt, so dass Pat. mit bedeutender Zunahme des Körpergewichts (10 Pfund) das Hospital verlässt.

M., 31 Jahre. Seit 4 Jahren magenkrank: Cardialgie und Aufstossen nach dem Essen, Erbrechen mit zeitweiligen Blutbeimengungen, einmal starke Hämatemesis mit Blutabgang im Stuhl. Seit einem Jahr heftigere Cardialgieen unmittelbar nach dem Essen besonders schwerverdaulicher Speisen. Aufstossen, Appetitmangel, Erbrechen der genossenen Speisen häufig mit kleinen Blutmengen, Obstipation. Schmerz beim Druck im Epigastrium und unten links hinten, neben der Wirbelsäule. Ord.: Solut. carnis u. s. w. Nach 10 Tagen Druck im Epigastrium weniger schmerzhaft; in der dritten Woche die Empfindlichkeit neben der Wirbelsäule ganz, die im Epigastrium beträchtlich geschwunden. Hungergefühl gegen früher gesteigert. Im Anfang der 4. Woche allmählicher Uebergang zur gewöhnlichen Kost. Schon nach 5—6 Tagen wieder Schmerz in der Magengegend. Deswegen Wiederholung der Fleischsolutiondiät 3 Wochen lang, worauf zur gewöhnlichen Kost übergegangen wird, die gut vertragen wird, so dass Pat. 2 Wochen darauf nunmehr anscheinend definitiv geheilt entlassen werden konnte.

Meine Methode der Behandlung des Geschwürs ist dem Voranstehenden nach also kurz folgende:

Der Patient macht die Cur im Bett liegend durch, bekommt heisse Breiumschläge auf den Unterleib (Nachts einen Priessnitz'schen Umschlag, bei drohender Hämorrhagie Eisumschläge), und hat energische Körperbewegungen möglichst zu vermeiden. Die ersten Tage wird Morgens Karlsbadersalz (1 Esslöffel in einem Seidel lauwarmen Wassers) gereicht; im Nothfall kann auch bei mangelhafter Entleerung des Magens durch das Salz die Magenpumpe einmal mit Vorsicht angewandt und eine Bespülung der Magenoberfläche mit lauwarmem Vichy-Wasser nachgeschickt werden. Die Diät des Patienten besteht von Anfang an in Fleischsolution (1 Büchse, entsprechend ½ Pfund Fleisch pro die); gewöhnlich füge ich dieser Kost etwas Milch und einige sog. Einbackstückchen, die übrigens erst nach vollständiger Aufweichung, klein gekaut geschluckt werden dürfen, zum Frühstück und Mittagessen bei. Die Fleischsolution wird pur genossen oder

mit einer Spur Liebig'schen Fleischextracts vermischt in gar nicht oder schwach gesalzene Bouillon eingerührt. Alles was der Pat. geniesst, muss erst auf lauwarme Temperatur gebracht werden. Nach 14 Tagen bis 3 Wochen gehe ich zur leichtverdaulichen Diät (Taube, Huhn, Kartoffelpurée, consistenteren Suppen, Semmel u. s. w.) über und nach weiteren 8 Tagen allmählich zu gröberer Nahrung.

Seitdem ich diese Behandlungsmethode genau einhalte, habe ich nie nöthig gehabt, daneben zu anderen Mitteln zu greifen, selbst nicht zu Morphium gegen die Cardialgieen, welche letzteren wie die übrigen Beschwerden vielmehr schon nach wenigen Tagen bei obigem Regime zu verschwinden anfangen. Noch weniger als zum Gebrauch von Morphium habe ich mich je zu dem der früher hochberühmten Mittel des Argent. nitric., Bismuth. subnitr. u. s. w. veranlasst gesehen.

Das Magisterium Bismuthi wurde ursprünglich gegen Cardialgieen empfohlen (Odier 1786) in Dosen von 2—12 Gran 4 mal des Tags, 1/4 Stunde ehe der Patient isst, zu nehmen. Später ist das Mittel in viel kleineren Dosen gereicht worden, in neuerer Zeit sind hauptsächlich von französischen Klinikern wieder grössere Dosen, ja die enorme Menge von 15,0 Grm. pro die empfohlen worden und hat sich das Mittel mehr und mehr zum Rang eines Specificums erhoben. Da indessen das Wismuth gewöhnlich zugleich mit Morphium gereicht wird, die Diät gleichzeitig regulirt ist, und seine Wirkung in den grössten und minutiösesten Gaben gepriesen wird, so liegt die Versuchung nahe, den ganzen Glauben an jenes Metallsalz über Bord zu werfen. Für diejenigen, welche in dem Umstand, dass es sich trotz aller Unbegreiflichkeit seiner Wirkung 100 Jahre lang in dem gegen Magenkrankheiten und speciell gegen das Magengeschwür angewandten Arzneimittelschatze gehalten hat, eine Garantie für seine Wirksamkeit sehen und es versuchsweise anwenden wollen, setze ich die gewöhnliche Dosis bei: 0,3 — 0,5 mit oder ohne 0,005 Morphium hydrochlor. 3 mal pro die.

Das zweite gegen Magengeschwür besonders gerühmte Metallsalz ist das Argentum nitricum. Dasselbe wurde ebenfalls zunächst gegen Cardialgieen in Anwendung gebracht (Autenrieth jun. 1829, Johnson), in neuerer Zeit hat man wohl in Anbetracht der Unerklärlichkeit des Einflusses von Arg. nitric. auf das Nervensystem die Wirkung beim Magengeschwür mehr auf den bekannten Effect von Höllensteinätzungen bei schlaffen Geschwüren an anderen Körperstellen zurückgeführt. Allein bei Licht besehen ist es doch kaum glaublich, dass die Spur Höllenstein, welche gewöhnlich in Pillen-

form verordnet wird (0,01) auf der grossen Fläche der Magenschleimhaut gerade die Stelle des Geschwürs finden werde, vollends unglaublich, dass die Pille, an deren Aussenfläche Chlorsilber sich gebildet hat, eine umstimmende Wirkung auf die Geschwürsbeschaffenheit ausüben werde, und gewiss nicht viel besser steht es mit der Sicherheit des Weges, den bei der Darreichung des Höllensteins in Solution (0,1 : 200) der Esslöffel voll Flüssigkeit im Magen zu suchen hat, um auf der Geschwürsfläche glücklich angelangt noch wirksam zu sein, selbst wenn das Arzneimittel in einen ganz leeren Magen gelangt wäre.

Ich habe die Ueberzeugung, dass, je mehr die oben in extenso angegebenen diätetischen Vorschriften am Krankenbett streng durchgeführt werden, um so mehr der medicamentöse gegen das Magengeschwür übliche Apparat zusammenschrumpfen wird. Dies gilt auch für die noch kurz anzuführenden Mittel, welche um die Indicatio symptomatica zu erfüllen, gegen einzelne besonders hervortretende Krankheitserscheinungen verordnet werden:

Das beste Mittel gegen den heftigen Schmerz beim Ulcus ventriculi ist das Opium, beziehungsweise Morphium, das subcutan angewandt wird, oder in Verbindung mit Aqua laurocerasi in Tropfenform (0,1 : 20, 20 Tropfen auf einmal zu nehmen). Gerhardt hält zur Stillung des Schmerzes das Ferrum sesquichlorat. 3—4 Tropfen in einem Weinglas voll Wasser mehrmals im Tage zu nehmen für besser, als alle Narcotica, das zudem, weil die Peptone nicht fällend, die Verdauung weniger störe. Ist der Schmerz auf eine kleine Stelle der vorderen Bauchwand concentrirt und schon die leiseste Berührung dieses Bezirks sehr empfindlich, so ist mit Rücksicht auf den wahrscheinlichen Sitz des Geschwürs, oder einer circumscripten Peritonitis an der Vorderwand des Magens, die consequente Application einer nicht zu schweren Eisblase auf die schmerzhafte Stelle besonders zu empfehlen. Erlaubt es der Kräftezustand des Patienten, so kann man damit das Ansetzen einiger Blutegel verbinden. Im Falle, dass wegen starker Auftreibung des Epigastriums zu vermuthen sein sollte, dass die Schmerzen theilweise durch die Ausdehnung des Magens in Folge von Gasentwicklung in demselben bedingt sind, könnte man zur Entfernung der Luft die Magenpumpe versuchsweise anwenden, wenn man nicht mit der Darreichung von Kohle zum Ziel kommt. Senfteige, Vesicatore, das Glüheisen, Moxen u. s. w. in die epigastrische Gegend applicirt, haben zuweilen gegen den Schmerz geholfen, können aber wohl in allen Fällen entbehrt werden.

Das hartnäckige Erbrechen wird durch Nichts gründlicher beseitigt, als durch die strenge Durchführung einer reizlosen Diät. Sind trotzdem medicamentöse Mittel noch nothwendig, so benutzt man am besten auch hiergegen das Morphium in der oben angegebenen Weise. Lässt es im Stich, so hilft zuweilen das Verschlucken von kleinen Eisstückchen; Andere empfehlen Kreosot gtt. β—i auf 1—2 Esslöffel voll Wasser pro dosi, Tinct. Jodi gtt. iij in einem schleimigen Vehikel u. A., Mittel, für deren Wirksamkeit Nichts, als eine zudem mangelhafte Empirie spricht. So selten verhältnissmässig das einfache Erbrechen einen directen therapeutischen Eingriff verlangt, so nothwendig ist derselbe beim Eintritt des Blutbrechens. Man verordne absolute Ruhe, Abstinenz von Nahrung, Eispillen, eine Eisblase auf das Epigastrium, Senfteige an die Füsse, und füge, wenn kein Erfolg davon zu sehen ist, subcutane Ergotininjectionen von 0,1 pro dosi (Injectionsflüssigkeit: Ergotini 1,0, Aq. destillat. 7,5, Alcohol. 2,5) hinzu[1]). Gegen Pyrosis kann man Antacida mit der oben näher ausgeführten Restriction verordnen, die übrigen Zeichen der Dyspepsie verlangen nichts weiter, als die consequente Einhaltung der diätetischen Vorschriften. Diese letztere wird gewöhnlich auch genügen, um die von der Obstruction herrührenden Beschwerden zu heben, zumal ja gewöhnlich dabei noch die Verordnung von Karlsbadersalz nebenherläuft. Bleibt die Obstruction auch noch nach Heilung des Magengeschwürs zurück, so verordnet man dagegen am besten eine Nachcur in Franzensbad oder Elster, da diese Quellen ausser ihrer eccoprotischen Wirkung bekanntlich wegen ihres Eisengehalts in der Reconvalescenz für etwas heruntergekommene Kranke besonders sich eignen. Dagegen vermeide man, wenn irgend möglich, die gegen die „habituelle Stuhlverstopfung" üblichen Pillen aus Rheum, Aloë u. s. w., von denen noch am ehesten die aus Gummi Gutti, oder aus Extr. Rhei comp. (5,0 ad 25 Pillen 1—3 vor Schlafengehen zu nehmen) längere Zeit ohne Schaden gegeben werden. Will man damit im Interesse der restirenden Constitutionsschwäche die Zufuhr von Eisen verbinden, so sollte man bei dem anerkannt störenden Einfluss, den ein längerer Eisengebrauch auf die Verdauung hat, wenigstens nur die am wenigsten letztere belästigenden Präparate: Ferrum lacticum, pyrophosphoricum u. a. wählen. Ganz zu umgehen ist diese Verordnung bei Chlorotischen nicht, da ja die Bleichsucht mit der Entstehung des Magengeschwürs und seiner Recidive in directen Zusammenhang gebracht werden

1) Vgl. das Kapitel Magenblutung.

kann. Tritt im Verlaufe des Magengeschwürs das schlimmste Ereigniss, die Perforation ein, so besteht die Therapie gewöhnlich nur in der Herbeiführung der Euthanasie. Da indessen in einzelnen Fällen (vergl. z. B. Ross, Schliep), anscheinend weil der Magen zur Zeit der Perforation leer war, schliesslich Heilung eintrat, so darf bei diesem Ereigniss eine energische Therapie doch nicht versäumt werden. Dieselbe besteht in der Darreichung grosser Dosen Opium (0,06 3stündlich), Morphiuminjectionen, absoluter Ruhe, Abstinenz von jeder Nahrung, Fomentationen; in Deutschland wird statt der letzteren die Application eiskalter Umschläge vorgezogen, deren vortreffliche Wirkung bei Peritonitis ich selbst nur bestätigen kann. Lassen die Brechbewegungen trotzdem nicht nach, so kann man, um ein Recidiv beziehungsweise den Austritt von Mageninhalt zu verhüten, nach dem mit Erfolg gekrönten Vorgang Schliep's die Magensonde einführen und den Magen mit grösster Vorsicht seines Inhalts zu entledigen suchen.

Schliesslich sind die therapeutischen Maassregeln zu erwähnen, welche, selbst nachdem eine vollständige Heilung des Geschwürs zu Stande gekommen ist, bei manchen Patienten noch längere Zeit angewandt werden müssen, weil in Folge der Narbenbildung und Verlöthung des Magens mit anderen Organen Cardialgieen, eine ungenügende Magensaftsecretion und mangelhafte Peristaltik, oder im schlimmsten Falle Stricturen am Pylorus oder an der Cardia zurückbleiben. Jeder Fall wird hier eine besondere Behandlungsweise verlangen, je nachdem der eine oder der andere der genannten Folgezustände speciell in den Vordergrund tritt; die meisten derselben finden mit den dagegen gebrauchten Mitteln noch in einzelnen Kapiteln ihre besondere Besprechung, so vor Allem die Folgen der Stricturen. Im Allgemeinen wird aber für alle diese Zustände eine genaue Beaufsichtigung der Diät erste und wichtigste Aufgabe sein und jede stärkere Zumuthung an die Thätigkeit des Magens vermieden werden müssen. Es darf daher noch längere Zeit nach dem Eintritt der Reconvalescenz von dem die leicht verdaulichen Speisen enthaltenden Menu nicht abgewichen werden, und ist nie zu vergessen, dass Recidive beim Magengeschwür nicht selten sind, so dass Vorsicht in der Diät für jeden Kranken, der von jenem Leiden genesen, unabweisliche Pflicht ist.

Die Geschwulstkrankheiten des Magens.

Geschwulstbildungen der verschiedensten Art können von der Magenwandung ausgehen: Fibroide, Myome[1]), Lipome, Papillome, Sarkome, Carcinome, Tuberkel, Adenome.

Von allen diesen Neoplasmen hat nur das Carcinom klinisches Interesse. Einzelne derselben stellen zu kleine Neubildungen dar, als dass sie fühlbar wären, und können höchstens, wenn sie sehr zahlreich sind, schwere Folgezustände nach sich ziehen, wie in dem Falle von Hattute[2]), wo zahllose Knötchen am Pylorus eine förmliche Strictur und secundäre Gastrektasie bewirkten. Andere, wie die Sarkome, sind von den durch die Carcinomknoten gebildeten Geschwülsten palpatorisch nicht zu unterscheiden. Die Symptome, welche im Gefolge der genannten Neubildungen auftreten, hängen nur zum kleinsten Theil von der Geschwulst als solcher ab, müssen vielmehr als der Ausdruck des gleichzeitig bestehenden Katarrhs, oder als die Folgen des zufälligen Sitzes der Neoplasmen aufgefasst werden, wie die Magenerweiterung in den Fällen, wo ein stenosirender Tumor in der Pylorusgegend Platz gegriffen hat. Ausserdem sind alle oben angeführten Geschwulstkrankheiten des Magens gegenüber dem Carcinom bis jetzt so selten zur Beobachtung gekommen, dass von der Aufstellung eines klinischen Bildes unter allen Umständen abgesehen werden muss.

Wie vorsichtig man in der Annahme einer andern Geschwulstkrankheit im Magen, als Carcinom, am Krankenbett sein muss, selbst in Fällen, wo die besonderen Verhältnisse einen fast dazu drängen, von der gewöhnlichen Diagnose eines Magenkrebses abzugehen, mag folgender auf der Jenaer Klinik beobachtete Fall beweisen:

Bei dem 25jährigen Gymnasiallehrer M., der vor 1¼ Jahren mit Aufstossen, zusammenziehenden Schmerzen in der Magengegend, Appetitlosigkeit und Abmagerung erkrankt war, ergab die Untersuchung folgendes Resultat: kachektisches Aussehen, enorme Abmagerung, mässig entwickelte Musculatur. Die linke Hälfte des Epigastriums leicht vorgewölbt, im Stehen mehr, im Liegen weniger. Unter dem linken Hypochondrium erscheint beim Athmen ein nach Lage, Form und Consistenz der Milz

1) Eine ausführliche Beschreibung dieser interessanten, nicht gerade so sehr seltenen Geschwulstform hat Virchow (Onkologie. III. 126) gegeben, welcher je nach der Wachsthumsrichtung der Myome innere und äussere Magenmyome unterscheidet.

2) Hattute, Ulcère tuberculeux de l'estomac etc. Gaz. des hôpit. No. 8 1874. Virchow-Hirsch's Jahresber. II. S. 249.

entsprechender Tumor, welcher nach der Mittellinie zu in einen ebenfalls mit der Athmung sich verschiebenden, unregelmässiger gerandeten übergeht. Die letztere Geschwulst reicht bis einen Querfinger über den Nabel und geht nach rechts hin in den nicht palpirbaren Leberrand über; der Perkussionsschall über ihr ist dumpf-tympanitisch. Links vom Nabel findet sich in der Haut eine halbtaubeneigrosse, blaurothgefärbte, auf der Oberfläche leicht warzig erscheinende, derbe, schmerzlose, circumscripte Geschwulst, welche nach Angabe des Patienten vor einem halben Jahr an dieser Stelle erschienen war. Auf der Brust- und Bauchhaut erbsen- bis bohnengrosse, harte Geschwülstchen über das Niveau der Haut leicht hervorragend von der Farbe der Umgebung, in der Schenkelbeuge auch ein blaugefärbter kleiner Knoten.

Zur Feststellung der Diagnose wurde zunächst die Schlundsonde eingeführt. Dieselbe stiess in der Gegend der Cardia auf ein übrigens leicht zu überwindendes Hinderniss. Ausserdem wurde durch zwei Bogenschnitte die grössere, rothbläuliche Geschwulst neben dem Nabel ausgeschnitten und dem pathologisch-anatomischen Institut zur mikroskopischen Untersuchung übergeben.

Die Structur der Hautgeschwulst erwies sich von durchweg bindegewebigem Charakter, bestehend aus einem Maschennetz von fibrillären Bindegewebsringen, das von Gruppen ziemlich grosser, theils runder, theils polygonaler Zellen erfüllt ist, die ihrerseits wieder in einem scharfcontourirten, zarten Reticulum lagern. Stellenweise sind umfängliche Gruppen grosser Fettzellen in unregelmässiger Begrenzung eingesprengt. Die Schweissdrüsen sind auffallend voluminös, ihr Ausführungsgang ungewöhnlich geschlängelt. Nach diesem mikroskopischen Befund konnte die Geschwulst nicht mit Sicherheit, aber doch mit Wahrscheinlichkeit als den bindegewebigen Neoplasmen angehörig betrachtet werden.

Das Erbrechen des Patienten förderte Schleim und Speisereste zu Tage, nie aber Blut oder sonstige abnorme Beimengungen. Unter Zunahme der Abmagerung, Vermehrung der Hautknoten und Vergrösserung der Geschwulst im Unterleibe, ging Patient im Verlaufe von $^1/_4$ Jahr zu Grunde.

Die Section ergab die Leber nicht vergrössert, den Magen von einer umfangreichen, über die ganze Höhe der Wandung, von der Cardia bis zur Curvatura major ausgebreiteten Geschwulst eingenommen, die mit der leicht vergrösserten nicht degenerirten Milz verwachsen war, die Glandulae epiploicae längs der kleinen Curvatur beträchtlich vergrössert, speckig und durch straffes Bindegewebe mit dem Magen verwachsen. Die Schleimhaut war höckrig uneben gegen den Beginn des Antrum pylori hin allmählich glatt und ohne Schwellung, in der Mitte der Neubildung ein tiefer, grosser, runder, perforirender Substanzverlust, anscheinend von einem alten Ulcus herrührend, in seiner Umgebung das Maximum der Schwellung, die Dicke des Magens beträchtlich stärker (selbst nach Härtung in Alkohol absolut. noch $1^1/_2$ Ctm.). Die Neubildung betraf alle Schichten der Magenwandung. Die Muscularis erschien gefächert, hypertrophisch, die Serosa gleichmässig weiss mit

flachen Buckeln. Zwischen Zwerchfell und Magen fand sich keine Verwachsung. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstmassen durch Prof. W. Müller ergab ein unzweifelhaftes Carcinoma ventriculi fibrosum mit starker Bindegewebsentwicklung. Auch in den Lymphbahnen der Glandulae gastro-epiploicae wurden carcinomatöse Elemente gefunden.

Wenn je in einem Falle, so war es in diesem gerechtfertigt, an die seltene Sarkombildung im Magen schon während des Lebens des Patienten zu denken, von welcher Virchow in seiner Onkologie (II. S. 352) ein so eclatantes Beispiel mitgetheilt hat. Die Geschwulstbildung betraf einen jungen Mann, hatte nie zum Erbrechen blutiger oder kaffeesatzartiger Massen geführt, so dass eine Verschwärung auf der Oberfläche der Magenwandung wenigstens nicht wahrscheinlich war, der Tumor erstreckte sich gleichmässig über den grössten Theil des Magens und war endlich — der wichtigste diagnostische Anhaltspunkt — mit anscheinend metastatisch entstandenen multiplen Fibrosarkomen der äusseren Haut complicirt. Trotzdem lehrte die Section, dass ein einfaches Carcinoma ventriculi das Magenleiden bedingt hatte, und dass es nicht erlaubt war, aus dem mikroskopischen Verhalten der anscheinend unzweifelhaft metastatischen Hautgeschwülste einen Rückschluss auf den muthmasslichen Charakter des Magentumors zu machen. Es ist möglich, dass in den Hautknoten später noch der epitheliale Charakter mehr hervorgetreten und damit der Fall klarer geworden wäre. Allein da es sich hier doch um die Untersuchung eines bereits ein halbes Jahr in Entwicklung begriffenen Hautneoplasmas handelte, so benimmt uns dieser Fall jedenfalls die Hoffnung, die Diagnose eines Sarcoma ventriculi schon während des Lebens des Patienten auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu machen, indem uns das objectivste Moment für die Diagnose, das Auftreten zahlreicher Geschwulstknoten an einer Stelle, wo sie der Untersuchung direct zugänglich waren, vollständig im Stiche liess.

Die klinische Besprechung der Geschwulstkrankheiten des Magens fällt demnach wesentlich zusammen mit der Besprechung des Magencarcinoms.

Der Krebs des Magens. Carcinoma ventriculi.

Dittrich, Die krebsige Erkrankung des Magens vom patholog.-anat. Standpunkte aus geschildert. Prager Vierteljahrschr. 1848. I, 1. — Lebert, Traité prat. des malad. cancéreuses etc. Paris 1851. — Martius, Die Combinationsverhältnisse des Krebses und der Tuberkulose. Diss. inaug. Erlangen. 1853 (Dittrich). — Griesinger, Archiv. für physiol. Heilk. 1854 (Magenkrankheiten in Aegypten). — W. Brinton, Die Krankh. des Magens. Deutsch von Bauer. 1862. — Kaulich, Das Carcinom des Magens. Prager medic. Wochenschrift. 1864. Nr. 34. — Oppolzer, Carcinoma ventriculi. Klin. Vortr. Wiener med. Wochenschr. 1865. 1—3. — Cohnheim, Krebsmetastasen des Magens. Virch. Archiv. 38. 1867. — Waldeyer's Arbeiten über den Krebs. Virchow's Archiv. 41. S. 470; ibid. 55. S. 67, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 33. — Kussmaul, Behandlung der Magenerweiterung mit der Magenpumpe. Deutsches Archiv für klin. Medicin. VI. S. 455. — Luton, Magenkrebs. Nouveau diction. de méd. ed. Jaccoud. Paris 1871, mit ausführl. Zusammenstellung der franz. Literatur. — Wilson Fox, The diseases of the stomach. 1872. — Heinemann, Bericht über die in Vera-Cruz beobachteten Krankheiten. Virchow's Archiv. 58. S. 180. 1873. — Tyson, Philadelph. med. Times 1873. Virchow-Hirsch's Jahresber. II. S. 155. — Acker, Zur Pathogenese der Geschwulstmetastasen. Deutsches Arch. f. klin. Medic. XI. S. 171. 1873. — Mayer, Carl, Ein Fall von Ulcus simpl. in Verbindung mit Carcinom. Diss. inaug. Berlin 1874. — Friedreich, Ein Fall von Magenkrebs. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 1. 1874. — Heiligenthal, Tumor im Epigastrium geheilt durch Cundurango. Aerztliche Mittheil. aus Baden 1874. Virchow-Hirsch's Jahresber. II. S. 250. — Riegel, Ueber die therapeut. Anwendung der Cundurango-Rinde. Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 35. — Byrom Bramwell, Notes of a case of the stomach. Lancet. July 1875. — Ebstein, Ueber den Magenkrebs. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1875. Nr. 87. — Die Lehrbücher der pathol. Anatomie u. Pathologie von Rokitansky (3. Aufl. III), Bamberger, Siebert, Henoch u. A. — Virchow's Onkologie I.

Pathologische Anatomie.

Die Lehre von der Entwicklung der Carcinome hat in neuerer Zeit vorzugsweise durch die epochemachenden Arbeiten von Waldeyer eine so durchgreifende Metamorphose erfahren, dass wir nicht umhin können, die überzeugenden Auseinandersetzungen und Schlüsse dieses Forschers unserer folgenden kurzen pathologisch-anatomischen Besprechung der Magencarcinome wesentlich zu Grunde zu legen.

Das Carcinom ist nach Waldeyer eine „atypische epitheliale Neubildung“. Das Neoplasma nimmt im Magen stets seinen Ausgang von den (Cylinder-)Epithelien der Drüsen der Magenschleimhaut (Cornil). Dieselben wuchern nach Unten hin und nehmen diese Epithelwucherungen die grössten Dimensionen an, nachdem sie die Muscularis mucosae durchbrochen haben und in der lockeren Submucosa angekommen sind. Hier kommt es dann erst zur Bildung der „Krebsknoten“: die Haufen der kurzcylindrischen Epithelzellen („Krebskörper“) liegen in einem Stroma, das aus den bindegewebigen

Elementen der Schleimhaut hervorgeht. In unmittelbarer Umgebung der Krebskörper erscheint in diesem Stroma eine kleinzellige Infiltration mit starker Gefässneubildung, wodurch die gewucherten Drüsenschläuche auseinandergedrängt, überwuchert und von der Schleimhautoberfläche abgetrennt werden (vgl. die instructiven Abbildungen in den Waldeyer'schen Arbeiten. Virchow's Archiv. 41, Taf. 11, Fig. 3, und 51, Taf. 8, Fig. 12). Je nachdem nun das Stroma oder die Krebskörper besondere Formen der Ausbildung zeigen, präsentiren sich verschiedene Arten von Magencarcinom, die in ihrem äusseren Ansehen und ihrer mikroskopischen Structur wesentlich von einander unterschieden sind und unter folgenden 3 Hauptformen zur Erscheinung kommen, nämlich als:

1) Carcinoma fibrosum (Scirrhus) Faserkrebs.
2) Carcinoma medullare, Markschwamm.
3) Carcinoma colloides (C. alveolare), Gallertkrebs.

Während die beiden ersteren durch die verschieden starke Entwicklung des Stromas von einander unterschieden sind in der Weise, dass beim Faserkrebs das bindegewebige Stroma über die Krebskörper, beim Markschwamm diese letzteren über die Stromaentwicklung unverkennbar überwiegen, ist die dritte Hauptform des Magencarcinoms, der Gallertkrebs, durch eine Metamorphose, welche die Krebskörper selbst betrifft, die colloide Umwandlung der Krebszellen charakterisirt. Im Einzelnen bieten die verschiedenen Krebsarten folgende Bilder dar:

1) Carcinoma fibrosum. Der Faserkrebs erscheint in Form von einer ringförmigen, derbschwieligen Infiltration oder von umschriebenen Knoten. „In ausgezeichneten Fällen erscheint die Magenwand, etwa mit Ausschluss des Blindsacks, zu einer 1 Zoll und darüber dicken, starren, häufig besonders nach Innen herein knollig protuberirenden Masse verwandelt, in welcher die Magenhäute untergegangen sind, die somit nach Innen, indem sie die Schleimhaut substituirt, blossliegt und wobei die Magenhöhle verkleinert ist" (Rokitansky). Die Neubildung greift in die Muscularis hinein in Form von langen Zügen, in deren Umgebung die Muskelfasern anfangs hypertrophiren, bei stärkerem Wachsthum jener Krebszüge atrophiren. Erst später wird Schleimhaut und Peritoneum durch die Krebsmasse substituirt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt reichliche Bindegewebsentwicklung mit eingestreuten rundlichen oder länglichen Zellennestern.

2) Carcinoma medullare. Der Markschwamm bildet umschriebene schwammige Knoten oder ringförmige Wülste, welche sich über grössere Strecken der Magenwand ausbreiten und an der Oberfläche geschwürig erweichen. Die Geschwürsfläche ist von fetzigen Zotten bedeckt, die beim Aufgiessen von Wasser darin flottiren. Im mikroskopischen Bilde überwiegen im Allgemeinen die carcinomatösen Zellhaufen über die Bindegewebsmassen: an einzelnen Stellen findet sich dagegen ganz gewöhnlich auch daneben das Gefüge des Faserkrebses. Die Ulceration ist bedingt durch die Verfettung des Stromas und der Krebskörper und wird befördert durch die zerstörende Wirkung des Magensaftes.

3) Carcinoma colloides. Der Gallertkrebs, gewöhnlich diffus ausgebreitet, ist charakterisirt durch ungewöhnlich grosse Alveolen, in welchen statt der Krebskörper eine gallertähnliche, schleimige Masse sich findet, die der Ausdruck einer eigenthümlichen — der colloiden — Metamorphose der Krebszellen ist. Die Ulceration schreitet langsam vor, die Ausbreitung kann eine enorme werden, auch das Netz und andere Theile des Bauchfells von ihm ergriffen sein. Die Colloidform ist viel seltener, als die beiden ersten Formen (nur in 2—8 % der Fälle von Magenkrebs). Die übrigen im Magen gefundenen Krebsformen (z. B. der Zottenkrebs) ordnen sich ohne Schwierigkeit unter die voranstehenden 3 Hauptarten.

Was den Sitz des Krebses im Magen betrifft, so ist die weitaus am meisten von der Neubildung bevorzugte Partie der Pylorus. Nach einer Vergleichung von Brinton (360 Fälle) war der Pylorus in 60 %, die Cardia in 10 % der Fälle betroffen; die Zusammenstellung Luton's aus Lebert's, Dittrich's und Louis' Fällen (102) ergab: Sitz der Geschwulst am Pylorus in 59 Fällen

an der kleinen Curvatur	„	17	„
„ „ Cardia	„	8	„
„ „ Vorder- u. Hinterfläche d. Magens	„	5	„
„ „ grossen Curvatur	„	2	„
über den ganzen Magen	„	1	Fall
an verschiedenen Punkten	„	7	Fällen.

Ebstein's Zusammenstellung aus 200 Fällen ergab den Sitz des Carcinoms in der Pylorusgegend in 123 Fällen, d. h. also ebenfalls in ungefähr 60 %.

Fast immer ist das Magencarcinom primär[1]) und in der Mehr-

---

1) Secundäre Carcinome sind pathologische Raritäten; ein exquisites Beispiel von metastatischem Magenkrebs hat Cohnheim (l. c. S. 142) mitgetheilt. In dem in Rede stehenden Falle waren von einem primären Mammacarcinom aus-

zahl der Fälle ist der Magen das allein von Carcinom befallene Organ des Körpers, in anderen schreitet der Krebs vom Magen aus auf das Bauchfell, die Lymphdrüsen, die Leber, das Colon, das Pankreas u. s. w. fort, in noch anderen Fällen pflanzt sich ein primär in andern Organen entstandener Krebs per contiguitatem auf den Magen weiter.

Unter den Organen, welche von einem primären Magencarcinom aus secundär vom Carcinom ergriffen werden, ist vielleicht ausser den Lymphdrüsen jedenfalls die Leber das am häufigsten betroffene, und sind in einzelnen Fällen die Lebercarcinommassen viel bedeutender entwickelt, als das Neoplasma am ursprünglichen Herd im Magen.

Dittrich's Untersuchung von 160 auf der Prager anatomischen Anstalt secirten Fällen ergab die secundäre Lebererkrankung 43 mal, secundären Krebs des Bauchfells 22 mal, der Lunge 9 mal, der retroperitonealen Drüsen 5 mal, des Rectums 2 mal, der Ovarien, der Rippen, der Harnblase und der Samenbläschen je 1 mal. Auch Brinton's Berechnung aus 431 Fällen ergibt bezüglich der Krebsmetastasen die höchste Ziffer für die Leber (in 105 Fällen).

Daraus folgt der klinisch wichtige Schluss, dass neben dem Magencarcinom in ungefähr einem Viertel der Fälle gleichzeitig die Leber carcinomatöse Entartung aufweist. Wir werden bei Besprechung des klinischen Bildes nochmals auf dieses Verhältniss zurückkommen; ebenso soll unten von den durch das Umsichgreifen der krebsigen Verschwärung auf die Aussenfläche der Magenwandung bedingten Perforationen nach verschiedenen Organen hin die Rede sein.

Von den anatomischen Folgezuständen, die durch die Entwicklung des Carcinoms am Magen selbst eintreten, ist zunächst hervorzuheben die Veränderung der Lage des Organs. Für gewöhnlich ist der krebsige Pylorus mit der Nachbarschaft verlöthet; in andern Fällen findet aber eine solche Fixation nicht statt und sinkt dann der durch die krebsige Degeneration schwer gewordene Pylorustheil in tiefere Bauchregionen (bis zur Symphyse) herab, woselbst er als frei bewegliche resistente Geschwulst zu fühlen ist, oder Verwachsungen mit dem Uterus, den Darmschlingen u. s. w. eingeht. Ausser den Veränderungen in der Lage des Magens kommt es im Verlaufe der krebsigen Degeneration des Organs zu Veränderungen in seinem Lumen, nämlich zu allgemeiner Dilatation und Stenose, je nachdem der Pylorus oder die Cardia Sitz der Neubildung ist,

---

gehend zahlreiche Metastasen in verschiedenen Körperorganen zu Stande gekommen, unter Anderem auch im Magen, wo nicht weniger als 14 kreuzer- bis groschengrosse Knoten in die Mucosa und Submucosa eingesprengt waren.

oder auch zu theilweisen Einschnürungen (Sanduhrform). Die Musculatur des Magens ist bald im Zustande der Hypertrophie, bald wird sie im Verlaufe atrophisch; die Schleimhaut zeigt in grösserer oder kleinerer Ausdehnung den Charakter der chronischen Entzündung.

Unter den Complicationen, welche beim Magencarcinom gefunden werden, — Pneumonie, Lungenödem, Pleuritis, Venenthrombose u. s. w. — soll speciell noch hervorgehoben werden die Tuberkulose, die möglicherweise in einem andern ursächlichen Zusammenhang mit der Grundkrankheit steht, als in dem der einfachen Abhängigkeit von dem Krebsmarasmus, und werden wir auf das nähere Verhältniss beider Krankheitszustände zu einander noch zurückkommen. Die Combination des Carcinoms endlich mit dem Ulcus rotundum ventriculi ist nicht nur in pathologisch-anatomischer, sondern auch ätiologischer Hinsicht besonders interessant. Unter 160 Fällen fand Dittrich dieselbe 8 mal; in einem Theil der Fälle erschienen neben dem Carcinom mit diesem nicht zusammenhängende Narben von geheilten Geschwüren, in einem andern Theil war das Carcinom auf ein altes Geschwür implantirt. Waldeyer spricht von ganz flachen Knoten mit hartem, wenig granulirtem Geschwürsgrund, die schwer vom einfachen Ulcus rotundum zu unterscheiden seien, selbst nicht mit Hülfe des Mikroskops, und kommt zu dem Schluss, dass von pathologisch-anatomischer Seite nichts im Wege stehe, dass „ein als einfach ulceröser beginnender Process mit der Zeit, wenn die epithelialen Elemente der Magenwand, statt passiv zu zerfallen, mit in die Wucherung des Geschwürsrandes eingreifen, in einen carcinomatösen übergehen könne". Wir treten damit in ein anderes Kapitel, in das der Aetiologie.

Aetiologie.

Kein Organ des Körpers ist so häufig der Sitz von Carcinom, als gerade der Magen. Tanchou's Zusammenstellung von 9118 Fällen, in denen Leute an bösartigen krebsigen Geschwülsten gestorben waren, ergab zwar für den Uterus noch eine Prävalenz über den Magen um 7 %; dagegen fiel nach der wohl genaueren Statistik von Marc d'Espine und Virchow (s. Onkologie I, 82) die grösste Häufigkeit der Carcinombildung auf den Magen.

So war in der Zusammenstellung des ersteren in 889 Fällen der Magen 399 mal, der Uterus nur 139 mal von Carcinom befallen, und ebenso fand Virchow den Magen in 34,9 %, den Uterus nur in 18,5 % carcinomatös erkrankt. Wyss[1]) fand in Zürich und Umge-

bung den Magenkrebs bedeutend häufiger als den Krebs des Uterus und der Mamma. Von 4800 im Verlauf der Jahre 1872, 1873 und 1874 verstorbenen Personen zeigten bei der Obduction: Magenkrebs 93 = 1,9 %, Krebs des Uterus 36 = 0,7 %, Carcinom der Mamma 15 = 0,33 %.

Wie das Ulcus ventriculi, so scheint auch das Magencarcinom in verschiedenen Gegenden mit verschiedener Häufigkeit aufzutreten. So beobachtete Heinemann in Veracruz nur 1 mal, Griesinger in Aegypten gar nie Magenkrebs, obgleich an beiden Orten nach denselben Autoren chronischer Magenkatarrh besonders häufig vorkommen soll.

Was das Alter der Magenkrebskranken betrifft, so hat Brinton auf Grund von 600 Fällen festgestellt, dass das durchschnittliche Alter der an Carcinoma ventriculi verstorbenen Personen beim Tode 50 Jahre beträgt. $^3/_4$ der Fälle betraf Menschen zwischen dem 40. und 70. Lebensjahre, $^2/_7$, der höchste Bruchtheil, Leute zwischen 50 und 60 Jahren. Vergleicht man die Zahlen der von Magenkrebs befallenen Personen mit den Zahlen der in verschiedenen Jahrzehnten lebenden Menschen überhaupt, so kommt man zu dem Resultat, dass die relativ höchste Disposition zur Erwerbung des Magenkrebses auf die Lebensjahre 60 bis 70 fällt. Bei jungen Individuen unter 30 Jahren kommt er nur ausnahmsweise vor (ich selbst habe bis jetzt 2 Fälle gesehen, die Krankengeschichte von einem derselben s. S. 140), in einem Fall soll er angeboren gewesen sein (Wilkinson).

Das Geschlecht hat, wie es scheint, keinen entschiedenen Einfluss auf das Vorkommen des Leidens; die Angaben der einzelnen Autoren, die über grössere Zahlen verfügen, widersprechen sich auffallend. Bei einzelnen Schriftstellern halten die Carcinome bei Männern mit denen bei Weibern ziemlich gleichen Schritt. So treffen von den 1303 bei Wilson Fox zusammengestellten Fällen 680 das männliche, 623 das weibliche Geschlecht; in einer Zusammenstellung Ebstein's aus den Krankenjournalen[1] des Breslauer Allerheiligen Hospitals fielen von den 1863—1872 dort zur Behandlung gekommenen 147 Fällen von Magenkrebs 78 auf das männliche, 69 auf das weibliche Geschlecht.

Wir sind darnach in ätiologischer Beziehung einigermassen darauf angewiesen, im höheren Alter und in dem Bau, der Lage, sowie der Function des Magens Momente zu suchen, deren Vorhandensein die Entstehung des Carcinoms überhaupt und speciell des Magencarcinoms begünstigt. Welcher Art diese sind, ist vor der Hand

1) Ebstein l. c. S. 2.

rein Sache der Hypothese. Wie oben erwähnt, gibt ferner die Anwesenheit eines Ulcus oder der Narbe eines solchen anscheinend eine gewisse Prädisposition für die Bildung des Carcinoms. Dasselbe galt auch seit langer Zeit von der chronischen Magenentzündung, welche schon Boerhave (Aphor. § 956) unter Umständen in Scirrhus ausgehen lässt; man kann auch nicht leugnen, dass Fälle von Magenentzündung beobachtet werden, welche nach einer Reihe von Jahren schliesslich mit Krebs enden. Interessant in dieser Hinsicht ist die Beobachtung Waldeyer's, „dass in den jüngsten Entwickelungszonen des Krebses eine so reiche Vascularisation des Gewebes mit Anhäufung farbloser Blutkörperchen statt hatte, fast wie im entzündeten Gewebe", so dass man daran denken kann, dass in dem reichlicher ernährten Gewebe und dem dadurch lockerer gewordenen Bindegewebe die Epithelzellen leichter zu wuchern vermögen[1]).

Das bisher Angeführte ist das, was von Positivem in dem dunkeln Kapitel der Aetiologie des Magencarcinoms vorgebracht werden kann. Ich glaube indessen, dass es vor der Hand nicht genügt, um uns zu bestimmten Anschauungen über die Entstehung des Carcinoms zu berechtigen, so nahe es liegt, stärkere Reizungszustände der Magenschleimhaut, besonders an den engen Ostien, oder einen etwaigen grösseren Protoplasmareichthum der Epithelien bis zu Wucherungsprocessen und zur Krebserzeugung auszuspinnen.

Was sonst noch beschuldigt wird, die Entstehung des Magencarcinoms zu veranlassen, verdient kaum der Erwähnung: z. B. Diätfehler, Branntweingenuss, sorgenvolles, an Entbehrungen reiches Leben, die Magengegend treffende Traumen. Nur der Einfluss, den die Heredität auf die Erzeugung des Magencarcinoms auszuüben scheint, ist vielleicht besser durch Thatsachen gestützt. Die Napoleon'sche Familie pflegt in dieser Beziehung bekanntlich als Paradebeispiel citirt zu werden, und müsste also eine gewisse angeerbte Unvollkommenheit im Bau der Magenschleimhaut angenommen werden, die mit anderen im späteren Alter u. s. w. dazutretenden schädlichen Potenzen zur atypischen Wucherung der Drüsenschläuche Veranlassung gäbe.

1) Mit dieser Anschauung, dass aus der chronischen Entzündung des Magens unter Umständen die carcinomatöse Degeneration des Organs sich entwickeln könne, stehen allerdings die oben angeführten Angaben Griesinger's und Heinemann's scheinbar in directem Widerspruch. Dieselben hätten übrigens für die genannte ätiologische Frage nur dann entscheidenden Werth, wenn aus den Berichten jener Autoren hervorginge, dass das Carcinom überhaupt in den Gegenden, wo ihre Beobachtungen gemacht wurden, dieselbe häufige Krankheit ist, wie bei uns.

Symptomatologie.

Die Kranken zeigen das bekannte gelblich-fahle Colorit der Carcinomatösen, das Matte, Hinfällige im Habitus, das leichte Oedem, die Abmagerung und die anderen Erscheinungen der Constitutionsverschlechterung, die wir bei Krebskranken zu sehen gewohnt sind, und deren Ursache vielleicht in der Resorption der Zerfallsproducte, wie der fortwährenden Verwendung von Körpermaterial an Ort und Stelle der Neubildung zu suchen ist. Bei den Magencarcinomkranken liegt gewiss ausserdem speciell in der Störung der Magenverdauung, die durch den Ausfall eines mehr oder weniger grossen Gebiets drüsenführender Magenwandung zu Stande kommt, der Hauptgrund für die Beschleunigung des allgemeinen körperlichen Verfalls.

Der Hydrops cachecticus, welcher sich gewöhnlich auf eine Anschwellung der Knöchelgegend beschränkt, wird unter Umständen excessiv, so dass nicht nur die Haut überall stark gedunsen erscheint, sondern sogar massenhafte Flüssigkeitsergüsse in den Pleurahöhlen, dem Pericard und vor Allem auch in dem Peritonealcavum erscheinen. Solche Fälle können in diagnostischer Beziehung grosse Schwierigkeiten machen, wie folgender auf der Jenaer Klinik beobachtete Fall beweist:

Eine 60jährige Person wurde im Verlauf von 3 Monaten von allgemeiner Hautwassersucht befallen, zeigte dabei regelmässigen Stuhlgang, guten Appetit, überhaupt keinerlei Verdauungsbeschwerden, ausgenommen etwas Aufstossen. Neben einem enormen Ascites stellte sich Hydrothorax und Oedem der Trachealschleimhaut ein, welch letzteres zu Erstickungsanfällen Veranlassung gab. Das ganze Aussehen der Pat. glich frappant dem einer Nierenkranken; der Urin aber war stets eiweissfrei. Die Untersuchung des Herzens, der Lungen, der Leber, der Milz ergab nichts Abnormes, im Epigastrium war wegen des starken Ascites das Resultat der Palpation negativ. Pat. starb an Athmungsinsufficienz.

Die Diagnose lautete unter solchen Verhältnissen rein symptomatisch: „Hydrops universalis ex hydraemia."

Die Section ergab ein faustgrosses Pyloruscarcinom und zwei secundäre unbedeutende Knoten in der Leber.

Schon etwas festeren Anhalt als die blosse Kachexie gibt für das Bestehen eines Carcinoms die Anschwellung peripherischer Lymphdrüsen, vor Allem in der Supraclaviculargegend (Virchow). Doch fehlt dieselbe öfters und kann natürlich auch anderen Ursachen ihre Entstehung verdanken.

Dasselbe gilt von dem Schmerz und den gastrischen Störungen. Der Schmerz in der Magengegend fehlt wie es scheint

nur in den seltensten Fällen (z. B. im obigen Falle; nach Brinton fehlt er in 8 % der Fälle), erreicht vielmehr bei manchen Kranken eine beträchtliche Höhe. Indessen verdient dieses Symptom keine weitere Besprechung, da es für die Diagnose dieses Leidens, wie für diejenige der meisten anderen Krankheiten nie maassgebend sein sollte, so viel auch von dem specifischen „lancinirenden" Charakter des Carcinomschmerzes geredet wird.

Dagegen sind die das Magencarcinom begleitenden gastrischen Störungen insofern von grösserer symptomatologischer Wichtigkeit, als dieselben schon direct auf den Sitz des Leidens hinweisen und ihr absolutes Fehlen zu den grössten Ausnahmen gehört, wenn sie auch, wie der oben mitgetheilte Fall beweist, sehr in Hintergrund treten können. Die dyspeptischen Symptome werden insgemein abhängig gemacht von dem das Carcinom regelmässig begleitenden chronischen Magenkatarrh. Derselbe ist aber wohl häufiger theoretisch construirt, als in Wirklichkeit vorhanden, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass ein chronischer Magenkatarrh durch den fortwährenden Reiz, welchen das Wachsthum der Geschwulst auf die Nachbarschaft ausübt, erzeugt und unterhalten werden kann. Doch ist die Annahme der Existenz eines solchen jedenfalls nicht absolut nothwendig, um die dyspeptischen Erscheinungen beim Magencarcinom zu erklären. Durch den Ausfall eines mehr oder weniger grossen Stücks der Magenschleimhaut, — der carcinomatös entarteten Partie — ist nämlich ein Theil der Verdauungssaft liefernden Fläche ausgefallen, so dass für die Digestion der Ingesta nur ein Bruchtheil der Mucosa des Magens zur Verwerthung kommt; ausserdem ist die Resorption der Peptone, wie die Regelmässigkeit der Bewegung des Magens durch die Infiltration seiner Wandung theilweise verloren gegangen — Gründe genug, um die normale Umsetzung der Speisen im Magen zu verhindern und abnorme einzuleiten.

Unter den im Gefolge des Carcinoms auftretenden gastrischen Symptomen zeigt sich Appetitsverringerung ziemlich regelmässig, nach Brinton in 85 % der Fälle, doch macht derselbe darauf aufmerksam, dass der Werth dieses Symptoms für die Diagnose dadurch geringer wird, dass dasselbe oft erst in den späten Perioden des Leidens auftritt, was mit unserer oben entwickelten Ansicht im Einklang steht.

Ungefähr ebenso wie mit der Häufigkeit des Appetitverlustes steht es mit der Erscheinung des Erbrechens; Brinton, welcher die meisten Fälle zusammengestellt und die einzelnen Symptome auf statistischem Wege zu analysiren versucht hat, gibt auf Grund der

Details von 167 Fällen an, dass am häufigsten beim Carcinom des Pylorus, am seltensten beim Krebs der hinteren Wandung des Magens Erbrechen vorhanden sei; zwischen diesen Extremen fällt die Frequenz des Erbrechens in absteigender Reihenfolge auf das Carcinom der Cardia, der Curvatura major, minor, und endlich der Mitte des Magens. Soviel folgt sicher aus dieser Zusammenstellung, dass das Erbrechen am constantesten sich findet beim Sitz der Neubildung an den beiden Magenmündungen. Die Ursache dieses exceptionellen Verhältnisses liegt offenbar darin, dass beide Magenöffnungen, jedenfalls die Cardia, bei dem Acte des Erbrechens eine Rolle spielen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die näheren oben gegebenen Ausführungen über das Erbrechen und bemerken nur, dass in den Fällen, in welchen unbedeutende Geschwulstmassen am Pylorus sich vorfinden, das Erbrechen seine Erklärung findet in der Reizung der Pylorusmusculatur durch die Geschwulst und die Speisemassen, wodurch ein länger dauernder fester Verschluss des Ausgangs erfolgt. Der Mageninhalt tritt daher schwer ins Duodenum, und wird bei den so leichter zu Stande kommenden abnormen Zersetzungen des Speisebreies und den dadurch hervorgerufenen derberen Reizungen der Schleimhaut dem Erbrechen Vorschub geleistet. Später, wenn der Pylorus in eine unnachgiebige, enge Oeffnung verwandelt ist, wird schon die Neubildung als solche den Austritt des Chymus aus dem Magen hemmen. Beim Sitz des Carcinoms an der Cardia wird deren Eröffnung unter dem Einfluss des Reizes der Geschwulst als Ursache des Erbrechens vor Allem in Betracht gezogen werden müssen.

Das Erbrochene enthält in vielen, fast der Hälfte der Fälle Blut. Dasselbe ist entweder reines Blut, oder weitaus häufiger zersetztes Blut, indem das Hämoglobin durch die Einwirkung der Magensäure die bekannte Hämatinzersetzung eingeht und dann in Form der schmutziggefärbten „kaffeesatzartigen“, „chokoladefarbenen“ Massen entleert wird. Die Ursache der Blutung ist in dem Einfluss, den die Neubildung auf die Magenwand ausübt, zu suchen, sei es nun, dass kleine oder grössere Gefässe arrodirt, sei es, dass Stauungen und kleine Hämorrhagieen durch das wachsende Neoplasma bedingt werden.

Dass man es wirklich mit Blut und nicht mit zufälligen schwärzlich gefärbten Beimischungen zum Mageninhalt zu thun hat, wird am einfachsten durch das Verhalten des Hämatins im Spectrum sichergestellt, indem alkalische Lösungen des Farbstoffs den bekannten Absorptionsstreifen zwischen C und D im Spektroskop zeigen.

Ausser dem Blut finden sich im Erbrochenen selbstverständlich

Speisetheile, Sarcine, Schleim und auch zuweilen Krebstheilchen. Die Schwierigkeit, letztere unter den miterbrochenen Massen aufzufinden, braucht kaum hervorgehoben zu werden und bildet dies, wie auch der Umstand, dass die losgestossenen Neubildungstheile vor ihrer Entleerung der Verdauung ausgesetzt sind, den Grund, warum sie so selten unter dem Mikroskop constatirt werden und einen sicheren Anhalt für die Diagnose abgeben. Häufiger ist letzteres der Fall beim Cardiacarcinom, weil dieses der explorirenden Sonde direct zugänglich ist und Partikelchen in das Sondenfenster und damit nach Aussen gelangen können.

Die Beschaffenheit des Stuhlgangs ist keine constante, bald ist Verstopfung, bald Diarrhoe vorhanden.

Was die Temperaturverhältnisse beim Carcinom des Magens betrifft, so glaubt Brinton, dass Fieber zu den nicht seltenen Symptomen des Magencarcinoms gehöre, eine Angabe, welche noch sehr der statistischen Bestätigung bedarf[1]).

Wichtiger als alle bisher besprochenen Symptome, ausgenommen den so sehr selten möglichen mikroskopischen Nachweis von Neubildungstheilen, ist in diagnostischer Beziehung die Auffindung einer Geschwulst in der Magengegend. Man muss sich darüber klar sein, ein wie kleiner Theil der Magenwand an die Bauchdecken herantritt, wie die ganze kleine Curvatur, die ganze hintere Wand, die Cardia und der Pylorus in seiner natürlichen Stellung mit den Bauchdecken nicht in Berührung kommen, für die Palpation also nicht zugänglich sind, um zu begreifen, dass das diagnostisch so wichtige Symptom, das Vorhandensein einer Geschwulst, nur in einem Theil der Fälle erwartet werden kann. Die Schwere des Tumors und das dadurch bedingte Herabsinken desselben, speciell der Pyloruscarcinome, bewirkt allerdings, dass man noch häufiger eine Geschwulst fühlt, als man sonst der natürlichen Lage der Magentheile nach erwarten sollte; doch bleibt nach meiner Erfahrung die Zahl der Beispiele, in welchen keine Geschwulst palpirt werden kann, immerhin eine noch sehr beträchtliche. Die Lage der Geschwulst wechselt natürlich mit dem Ort der Magenwandung, an welchem die Neubildung Platz gegriffen hat, ausserdem auch mit dem jeweiligen Füllungszustand des Magens, der ja bekanntlich während der Verdauung

1) Ich selbst kann die Angaben Brinton's vor der Hand nicht bestätigen, da in den Fällen von Carcinoma ventriculi, von welchen mir die Obductionsbefunde zu Gebote stehen, das während des Lebens zuweilen beobachtete Fieber von den post mortem als „Nebenbefunde" gleichzeitig angetroffenen leichten Spitzenindurationen u. A. ungezwungen abgeleitet werden konnte.

eine Drehung um seine Längsaxe macht. Letzteres gilt namentlich für die Beurtheilung der Lage der Geschwulst, die durch das Pyloruscarcinom gebildet ist, und soll dieselbe nach dem Essen gewöhnlich unter dem linken Leberlappen verschwinden, in selteneren Fällen durch die stärkere Füllung des Magens erst recht deutlich hervortreten.

Brinton hat weiterhin auf eine sehr sonderbare Differenz in der Lage des Pyloruscarcinoms aufmerksam gemacht, die durch das Geschlecht des Pat. bedingt sein soll. Er fand, dass beim Mann $^2/_3$ der Pyloruscarcinom-Geschwülste über der horizontalen Linie liegen, die das Epigastrium von der Nabelgegend scheidet, beim Weib umgekehrt $^1/_3$ über, $^2/_3$ unter dieser Linie, die Mehrzahl der Geschwülste also in der Nabelgegend angetroffen wird; er erklärt dieses auffallende Verhalten hauptsächlich aus der Zusammenpressung des weiblichen, ohnedies schon engeren Epigastriums durch die Schnürleiber, wodurch die Pylorusgeschwulst nach Unten gedrängt werden soll. Die Erklärung klingt plausibel, wenn sein Zahlenverhältniss kein zufälliges war und die vom Geschlecht der Patienten abhängige Differenz sich weiter bestätigen sollte.

Die Palpation ergibt gewöhnlich eine harte Consistenz und eine unebene Oberfläche des Tumors, zuweilen findet sich auch deutliche Pulsation, indem dieselbe von der dahinter liegenden Aorta durch die solide Masse nach den Bauchdecken leicht fortgepflanzt wird; doch darf auf dieses Symptom in diagnostischer Beziehung kein Werth gelegt werden, indem es ja der Ursachen für die Erzeugung der epigastrischen Pulsation sehr viele gibt und die Täuschungen, zu welchen gerade dieses Symptom am Krankenbett Veranlassung gibt, Jedermann wohl aus eigener Erfahrung bekannt sind. Hat man sich durch die Betastung von der Existenz der festen Geschwulst im Epigastrium überzeugt, so kommt zunächst die Beweglichkeit derselben in Betracht. Abgesehen von der schon gelegentlich der Besprechung der Lage des Tumors erwähnten, mit der Füllung des Magens Hand in Hand gehenden Bewegung der Geschwulst darf man im Allgemeinen daran festhalten, dass zum Unterschied von anderen Unterleibsgeschwülsten die Magentumoren unbeweglich sind. Man könnte zwar erwarten, dass ein Organ, das, wie der Magen, mit einem nicht unerheblichen Theil seiner Oberfläche dem Diaphragma anliegt, bei der Contraction des letzteren nach unten steigt und damit also auch die Geschwülste, die in seiner Wandung Platz gegriffen, mit nach Unten zieht; allein in Wirklichkeit ist dies doch nicht der Fall. Vielmehr bleiben die Krebsgeschwülste durch die Respiration unbehelligt in ihrer ursprünglichen

Lage, wohl aus dem Grunde, weil die vom Diaphragma der Magenwandung mitgetheilte Bewegung in dem mit Luft und Flüssigkeit gefüllten Organ leicht nach der Seite hin ausweicht. Anders wenn die Krebsgeschwulst unmittelbar dem Zwerchfell anliegt und so weit nach unten reicht, dass sie deutlich gefühlt werden kann, ausserdem so massig ist, dass die damit infiltrirte Wandung nicht leicht comprimirbar ist; unter solchen Verhältnissen wird der untere Geschwulstrand den inspiratorischen Excursionen des Zwerchfells ebenso folgen müssen, wie es Leber und Milz thun.

Ein instructives Beispiel von Beweglichkeit eines Carcinoma ventriculi bildet folgender Fall[1]), der auf der Jenaer medicinischen Klinik zur Beobachtung kam:

Bei dem 25jährigen stark abgemagerten, an Verdauungsbeschwerden leidenden Patienten zeigte sich die linke Hälfte des Epigastriums im Stehen mehr, im Liegen weniger vorgewölbt. Die Palpation erwies einen Abdominaltumor, dessen harter, knolliger Rand vom linken Hypochondrium aus quer herüber in der Höhe des Nabels verlief und in der rechten Mammillarlinie gegen den bis dahin von der rechten Axillarlinie aus in den normalen Grenzen verlaufenden unteren Leberrand scharf abschnitt. Bei der Athmung bewegte sich, entsprechend der Inspiration, der untere Rand der Geschwulst ganz auffallend tief nach unten — auf eine Strecke von ca. 6 Cm.! Die Perkussion ergab im Bereich der Geschwulst tympanitischen Schall. Die Schlundsonde, welche in diagnostischer Absicht eingeführt wurde, stiess in der Gegend der Cardia auf ein Hinderniss, welches das Gefühl einer in das Lumen hereinspringenden Membran darbot und ohne bedeutende Schwierigkeiten überwunden wurde, worauf das Weiterschieben der Schlundsonde leicht vor sich ging.

Die Diagnose wurde trotz dieser starken Beweglichkeit der Geschwulst mit Sicherheit auf ein Neoplasma des Magens gestellt, nach einer Reflexion, die auf die oben angegebenen Gründe sich stützte. Reichte doch die Geschwulstmasse in diesem Fall zweifelsohne auf der vorderen Magenwand von der Cardia bis zur Curvatura major!

Die Section bestätigte die Diagnose vollständig; ein umfangreiches Carcinom nahm die ganze Höhe der vorderen Magenwandung ein, von der Cardia bis zur grossen Curvatur, ohne dass Verwachsungen zwischen Magen und Zwerchfell bestanden.

Die Perkussion der Stelle, an welcher die Geschwulst sich findet, ergibt gewöhnlich einen gedämpft-tympanitischen Schall. Der Umstand, dass der Schall beim Magencarcinom fast immer noch einen tympanitischen Beiklang hat, schützt einigermassen vor Verwechslung des Magenkrebses mit Carcinom des linken Leberlappens. Ausnahmen kommen allerdings auch von dieser Regel vor.

So beobachtete ich bei einer 51jährigen Frau einen bis unter den

1) Vgl. Berichte der medicinischen Klinik zu Jena etc. S. 105.

Nabel herabragenden kleinknotigen mit der Athmung sich deutlich verschiebenden Tumor, der stets einen absolut gedämpften Perkussionsschall zeigte. Nach diesem Befund — Verschiebung des Tumors bei der Respiration, Dämpfung über der Geschwulst — diagnosticirte ich ein Lebercarcinom. Die Section ergab eine ganz normale Leber, dagegen Krebsinfiltration der Magenwandung.

Ich kann daher in zweifelhaften Fällen nur dem positiven Befund — dem bei öfterer Untersuchung deutlich tympanitisch erscheinenden Schall — einen diagnostischen Werth für die Erkennung einer Geschwulst als Magentumor beimessen; doch kommt das Resultat der Perkussion gegenüber dem jedenfalls positiveren der Palpation überhaupt immer erst in zweiter Linie in Betracht.

Die bisher betrachteten Krankheitssymptome — gastrische Beschwerden, Erbrechen, Abmagerung und Abnahme der Körperkraft, Schmerz in der Magengegend, Erscheinen einer deutlichen Geschwulst — werden schon durch den Sitz des Carcinoms an den verschiedenen Partien der Magenwand, noch mehr aber durch zuweilen zu der Grundkrankheit tretende Complicationen modificirt.

Die Verengerung der Oeffnungen des Magens durch die Geschwulst ruft eine Erweiterung des über der verengten Stelle gelegenen Abschnitts, des Speisekanals, hervor: das stenosirende Carcinoma cardiae eine Erweiterung des Oesophagus, das Carc. pylori eine Dilatation der Magenhöhle selbst. Diese Folgezustände, welche in besonderen Kapiteln ihre Besprechung finden (s. u.), können mit ihren Symptomen so sehr in den Vordergrund treten, dass das Bild des Magencarcinoms dadurch ganz verdeckt wird.

Gewöhnlich ist mit der genannten Complication Hypertrophie der Wandung, speciell der Musculatur, verbunden, die ihrerseits durch die Erschwerung bedingt ist, welche die Forttreibung des Mageninhalts an der raumbeschränkenden Geschwulstmasse findet.

Seltener als die consecutive Erweiterung des Magens bedingt das Carcinom Verengerung oder Verkleinerung des Organs. Veranlassung zu letzterem Zustand gibt theils der Sitz der Neubildung an der Cardia, theils der Charakter des Krebses, resp. die Schrumpfung, welche im Bereich eines verbreiteten Scirrhus Platz greift.

Kranke, welche an Cardiakrebs leiden, bieten im Uebrigen das Bild, das der Verengerung des Oesophagus, speciell derjenigen durch Carcinom eigenthümlich ist. Dieselben klagen über Druck oder cardialgische Schmerzen in der Nähe des Processus xiphoideus; die Speisen werden noch unverdaut oft mit Schleim und Blut vermischt

regurgitirt; die Sonde findet bei ihrem Eintritt in den Magen ein Hinderniss an der stricturirenden Krebsmasse. In einzelnen Fällen scheint übrigens diese letztere nicht die eigentliche Ursache des Steckenbleibens der Speisen im Oesophagus zu sein, da trotz des Regurgitirens der genossenen Nahrung die Passage für die Sonde vollständig frei sein kann. Unter solchen Umständen darf man wohl mit Ebstein, der neuestens auf dieses Verhalten aufmerksam gemacht hat, annehmen, dass die ersten der nach unten gleitenden Speisetheile auf die Krebsgeschwürsfläche an der Cardia gelangend einen reflectorischen Krampf des untersten Theils des Oesophagus anregen, der ein Weiterschieben der nachfolgenden Speisetheile unmöglich macht. Ich erinnere mich mehrerer Fälle aus meiner Praxis, deren Verhalten für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht.

Sehr mannichfaltig sind die Erscheinungen, welche durch die Perforation der Magenwand in Folge tiefgreifender Verschwärung des carcinomatös entarteten Bezirkes zu Stande kommen. Im Ganzen ist dieser Ausgang selten. Brinton fand ihn unter 507 Fällen nur 21 mal, also in etwa 4 %. Je nach dem Sitz der Geschwulst wird der Durchbruch nach oben, unten, vorne oder hinten hin stattfinden. Am häufigsten noch scheint die Perforation in das Colon transversum zu sein. Die Folge der abnormen Communication der Magenhöhle mit dem Lumen des Grimmdarms kann sich aussprechen im Erbrechen von Fäcalmassen, welche vom Colon her in den Magen gelangten, oder umgekehrt in der nach unten hin stattfindenden Entleerung noch unverdauter, aus dem Magen direct in den unteren Theil des Darms übergegangener Nahrungsmittel. Auch eine lang bestehende Verstopfung, bedingt durch den in Folge der Magengeschwulst erschwerten Austritt der Speisen in den Darm, kann durch eine im Verlauf der Krankheit sich bildende Magencolonfistel mit einem Schlage gehoben werden, wie ich vor Jahren an einem sehr eclatanten Beispiel auf der Niemeyer'schen Klinik beobachtete. Viel seltener ist die Perforation des Krebsgeschwürs in den Dünndarm und ebenso selten die nach Aussen durch die Bauchwand; in letzterem Fall wird eine förmliche Magenfistel im physiologischen Sinne resultiren. Der Durchbruch in die Thoraxhöhle endlich zieht selbstverständlich Pneumothorax oder Pneumonie, Lungenabscess u. s. w. nach sich, Folgen, deren detaillirte Schilderung hier nicht am Platze ist. Tritt nicht wie bei den eben angeführten Eventualitäten vor dem Durchbruch an der Stelle, wo derselbe stattfindet, eine circumscripte Peritonitis mit Verwachsung der sich gegenüberliegenden Bauchfellblätter ein, so wird der Mageninhalt, Speise-

brei und Luft in die Peritonealhöhle sich entleeren und das Bild der Perforationsperitonitis sich anschliessen. Modificirt wird dieses Bild der Peritonitis dann, wenn durch die tiefgreifende Verschwärung eine Perforation vorbereitet wird, und schliesslich nur Spuren des Mageninhalts durchtreten und zu einer eitrigen Peritonitis mit tödtlichem Ausgang Veranlassung geben, ohne dass es zur Verdrängung der grossen Unterleibsdrüsen etc. wie bei der Perforationsperitonitis käme. Andererseits kann auch bei massenhaftem Durchbruch der Magencontenta in die Bauchhöhle das gewöhnliche Bild der Perforationsperitonitis fehlen, wenn dieser Durchbruch in eine abgesackte Höhle erfolgt.

Eine andere, unter Umständen nicht minder gefährliche Complication des Magencarcinoms bilden die Blutungen, die in seinem Gefolge bisweilen auftreten. So häufig die unbedeutenden Hämorrhagieen sind, die dem Erbrochenen das berüchtigte kaffeesatzartige Aussehen verleihen, so selten — unter 100 Fällen kaum in einem — sind die Blutungen, welche von arrodirten grösseren Arterien herrühren. Unter allen Umständen befördern Blutungen die Anämie und den Verfall der Kranken; die letztgenannte Form von Blutung kann begreiflicherweise unmittelbar zum Tode führen.

Durch Verbreitung der Neubildung per contiguitatem auf die benachbarten Organe oder durch metastatische Fortpflanzung des Carcinoms in entferntere Körpertheile kann das ursprünglich einfache Bild des Magenkrebses ebenfalls wesentlich modificirt werden. In erster Linie ist hier die secundäre Erkrankung der Leber zu nennen. Abgesehen von den Folgen der directen Compression gewisser Lebertheile durch die Magengeschwulst, so der mechanischen Pfortaderobstruction, des Ikterus durch das Andrängen des Tumors gegen die Gallenausführungsgänge, ist die Leber auch der unmittelbaren Ueberleitung der Neubildung vom Magen her schon durch ihre Anlagerung an die Curvatura major, die Vorderfläche und speciell den Pylorustheil des Magens am meisten ausgesetzt. Sie ist aber ausserdem noch zur Secundärerkrankung ganz besonders disponirt durch die Verbreitung der Pfortader in ihrem Parenchym. Das Hineinwuchern der Neubildung des Magens in venöse Gefässe desselben kann nämlich leicht zu Thrombosirung und späterer Embolie von Geschwulstelementen in die feinen Pfortaderverzweigungen der Leber führen, wie dies an mehreren Beispielen direct nachgewiesen werden konnte (vgl. z. B. Waldeyer, Acker). In ähnlicher Weise, durch Verbreitung der Carcinommassen auf dem Wege der Lymphgefässe, sind secundäre Krebsentwicklungen im Peritoneum, ist die Anschoppung der Chylusgefässe der Darm-

zotten des Duodenum mit Epithelialzellen bei gleichzeitig bestehendem Magenkrebse zu erklären (Waldeyer). Secundäre Lungenkrebse weiterhin können zu Stande kommen durch Embolieen, welche von den in die carcinomatöse Degeneration mit hereingezogenen Lebervenen aus in die Lungenarterienzweige stattfinden, wie der dritte Fall in Acker's Arbeit aufs Schönste darthut. Endlich sind secundäre Verschleppungen von epithelialen Elementen in den grossen Kreislauf von Lungenknoten aus leicht verständlich, sobald die letzteren im Verlauf ihrer Entwicklung zum Durchbruch in die Lungenvenen geführt haben. Wenn auch die Bildung der Krebsmetastasen noch nicht in jedem Falle ungezwungen auf diese mechanische Ursache von Carcinomembolieen zurückgeführt werden kann, so fordert doch das bis jetzt über diesen Gegenstand vorliegende Material dringend auf, jeden einzelnen Fall in dieser pathologisch-anatomisch-genetischen Richtung sorgfältig zu analysiren.

Auf diese Weise erscheinen neben den Symptomen des Magenkrebses diejenigen der Obstruction der Pfortader oder der Gallenwege, eines Leberkrebses, Peritonealkrebses, Lungenkrebses etc. und können als solche die Diagnose des Magencarcinoms compliciren.

Anscheinend in weniger directem Zusammenhang mit dem Carcinom des Magens, als die bisher betrachteten Krankheitszustände, steht die nicht sehr seltene Combination der Lungentuberkulose mit der Krebserkrankung. Martius, welcher die Dittrich'schen Anschauungen über dieses Kapitel der Pathologie veröffentlichte, hat nicht weniger als 8 Fälle aus Dittrich's Sectionsergebnissen zusammengestellt, wo neben Magenkrebs Lungenphthise mit gleichzeitiger Tuberkelbildung in demselben Individuum vorhanden war.

Dittrich hat den Zusammenhang beider Krankheiten so erklärt, dass „durch die krebsige Erkrankung der Patient herabkommt, abzehrt, dass die regressive Metamorphose eine lebhaftere, stürmischere ist, dass durch diese angebahnt Faserstofferkrankungen entstehen, unter denen es auch eine solche gibt, die sich als tuberkulöse klar und deutlich ausspricht und ist die Tuberkulose nur der locale Ausdruck der allgemeinen Blutmischung". Diese Theorie enthält ganz im Allgemeinen den Kern unserer heutigen Anschauungen über das Auftreten der Tuberkulose in Verbindung mit Krebs und den möglichen inneren Zusammenhang zwischen beiden. Einerseits werden unter dem Einfluss des schleichend zunehmenden Krebsmarasmus Entzündungsproducte in der Lunge leichter der käsigen Metamorphose anheimfallen, als dies bei demselben Individuum in früheren Lebensperioden der Fall war, andererseits wird es nicht einmal dieses Mittelgliedes bedürfen, um zu erklären, dass bei gleichzeitig bestehendem Krebs Tuberkulose in der Lunge auftreten kann, indem ja das Neoplasma selbst käsig zu meta-

morphosiren im Stande ist und abnorme Elemente, von der carcinomatösen Ulceration aus zur Resorption gelangt, die Erzeugung von Miliartuberkeln veranlassen können.

Ausser der Lungentuberkulose scheint in seltenen Fällen auch Atherom der Arterien in einem ursächlichen Verhältniss zum Carcinom des Magens zu stehen, ebenso wie eine etwaige Combination mit Amyloidniere und ähnlichen marastischen Folgezuständen zuweilen wohl nicht als zufällig aufgefasst werden darf.

Der Verlauf der Krankheit ist in den meisten Fällen ein ausgesprochen chronischer. Brinton nimmt auf Grund der Zusammenstellung von 198 Fällen als Minimum der Dauer des Leidens 1 Monat an, als Maximum 3 Jahre, als mittlere Dauer ungefähr 1 Jahr. Solche Bestimmungen haben, wie der englische Autor übrigens selbst ausdrücklich bemerkt, nur beschränkten Werth. Denn wie weit sollen wir den Beginn des Leidens zurückverlegen? Sind die ersten Symptome von Dyspepsie u. s. w. in dem mit den ausgesprochensten Erscheinungen von Magencarcinom und schliesslich mit Tod endenden Krankheitsbilde auf eine die Carcinomentwicklung einleitende Entzündung der Magenschleimhaut oder schon auf Wucherungsprocesse der epithelialen Bestandtheile derselben zu beziehen? Entgehen nicht vielen unaufmerksamen Kranken leichte Störungen ihrer Verdauung vollständig, während andere beim ersten Beginn der letzteren bereits geängstigt Hülfe beim Arzt suchen? u. s. w. Es ist daher meiner Ansicht nach nicht möglich, die Gesammtdauer des Verlaufs eines Magencarcinoms auch nur annähernd sicher zu bestimmen.

Lohnender als solche Bestimmungen, welche von subjectiven Symptomen ausgehen, schiene mir in diagnostischer und prognostischer Beziehung eine Zusammenstellung der Verlaufsdauer verschiedener Fälle, bei welcher von dem ersten Auftreten einer fühlbaren Geschwulst ausgegangen wird. Hierdurch würde die durchschnittliche Verlaufsdauer jedenfalls in viel engere Grenzen gebracht und würde ausserdem aus dem rascheren oder langsameren Verlauf des Leidens auf die Natur des Carcinoms eher ein Rückschluss gemacht werden können. Freilich würden auch hierbei für eine strengkritische Statistik viele Fälle wegfallen, in welchen gleich bei der ersten ärztlichen Untersuchung unzweifelhafte Tumoren gefühlt werden, in welchen also für die Feststellung des ersten Auftretens einer palbablen Geschwulst man auf die gelegentliche Selbstuntersuchung des Patienten im Verlaufe der Krankheit angewiesen wäre.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit den einfachen Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs, und macht erst die Abmagerung und der rasche Kräfteverfall auf die Gefährlichkeit des

Leidens aufmerksam. In den letzten Tagen des Lebens schwinden gewöhnlich die so sehr lästigen Symptome: der Schmerz und das Erbrechen, und liegen die Kranken theilnahmlos, kalt, wie schon gestorben da; in anderen Fällen erfolgt der Tod plötzlich nach vorangegangener bedeutender Hämorrhagie durch Verblutung, in anderen unter dem Bilde einer Perforationsperitonitis, eines Pneumothorax, oder im Verlauf einer der oben angeführten schweren Complicationen.

In seltenen Fällen können Magencarcinomkranke, ehe es zur Kachexie und den übrigen deutlichen Symptomen der Magenerkrankung kommt, plötzlich z. B. durch Hämatemesis zu Grunde gehen, wie dies in einem von Laborie[1]) beobachteten Falle geschah, wo ein von Rheumatismus acutus genesener Mann, eben als er das Spital verlassen wollte, am Blutsturz starb und die Section einen Krebs an der kleinen Curvatur ergab.

Diagnose.

Die für die Diagnose wichtigen Momente: Kachexie, Schmerz, Appetitlosigkeit, Erbrechen ohne oder mit Blutbeimengung, das Alter des Patienten und endlich der Nachweis einer Geschwulst auf physikalisch-diagnostischem Wege sind im Voranstehenden detaillirt besprochen und ihr diagnostischer Werth im Einzelnen hervorgehoben und limitirt. Es bleibt nur übrig zu bemerken, dass je mehr von diesen Symptomen gleichzeitig im speciellen Falle sich vorfindet, um so sicherer die Diagnose eines Magencarcinoms wird, und möchte ich nochmals hervorheben, dass an diagnostischer Bedeutung dem Nachweis einer Geschwulst keines der angeführten Symptome auch nur im Entferntesten gleichkommt. Findet man also bei einem Kranken, dessen Allgemeinverhalten nicht direct gegen die Annahme eines Magenleidens und einer Constitutionsverschlechterung spricht, eine Geschwulst von den oben angegebenen Charakteren in der Gegend des Magens, so darf die Diagnose fast immer mit Sicherheit auf Carcinoma ventriculi gestellt werden. Vorsicht ist aber dabei stets zu empfehlen. Schwielige, nicht maligne Verdickungen der Pylorusgegend, wie sie im Gefolge von Magengeschwüren zuweilen sich finden, können die Fehldiagnose eines Magencarcinoms veranlassen und sind von letzterem in bestimmten Stadien des Krankheits-Verlaufs überhaupt nicht zu unterscheiden. Ebenso kann ein abgesacktes fest und knollig anzufühlendes Peri-

1) Bouchut, Nouveaux Eléments de la pathologie générale. Ed. III. p. 288.

tonealexsudat in der Magengegend zur Annahme eines Magencarcinoms verführen, wie mir dies noch neulich vorkam, wo erst der günstige Verlauf unter dem anhaltenden Gebrauch von Kataplasmen nach Monaten den Irrthum aufklärte. Dass auch Verwechslungen mit Carcinomen des linken Leberlappens möglich sind, brauche ich kaum anzuführen. Die Berücksichtigung des Verhaltens des rechten Leberlappens, der Zeit und Art des Erscheinens von Ikterus, der Constanz des Erbrechens, der Hämatemesis, des Perkussionsresultates schützen einigermaassen davor. Ebenso geben Geschwülste des Netzes und des Colon transversum zu falschen Diagnosen Veranlassung. Die unverhältnissmässige, isolirt zur Erscheinung kommende Entwicklung von Ascites einerseits, die Stuhlbeschaffenheit andererseits werden bei der Differentialdiagnose in solchen Fällen hauptsächlich maassgebend sein müssen. Endlich kommt bei der Diagnose des Magencarcinoms auch noch die Frage in Betracht, ob nicht die Geschwulst dem Pankreas angehöre. Bei kleineren Geschwülsten wird man sogar wohl zu überlegen haben, ob die fühlbare Geschwulst überhaupt ein Neoplasma und nicht der Kopf des gesunden Pankreas sei. Ich scheue mich nicht einzugestehen, dass ich vor einigen Jahren in dieser Beziehung eine glänzende Fehldiagnose gemacht habe.

Bei einem Manne, der an chronischer Lungentuberkulose ohne nachweisbare Verdichtungen auf der Lunge zu Grunde ging, entwickelte sich das Bild einer chronischen Magenerkrankung mit anhaltendem Erbrechen. Daneben magerte der Kranke immer mehr ab. Allmählich war in der Pylorusgegend eine deutlich fühlbare Geschwulst zu erkennen, welche von Tag zu Tag greifbarer hervortrat, so dass über ihr Wachsthum kein Zweifel zu bestehen schien. Und doch war, wie die Section zeigte, kein Pyloruscarcinom vorhanden, der palpable Tumor war vielmehr nichts anderes, als der gesunde Pankreaskopf gewesen, das scheinbare Wachsthum nur durch den Umstand bedingt, dass bei der fortschreitenden Abmagerung der Bauchdecken und der darniederliegenden Verdauung mit ihren Folgen, speciell der geringen Füllung der Gedärme, die Contouren des genannten Pankreasabschnittes für die Palpation immer zugänglicher geworden waren.

Durch das Hinzutreten der oben angeführten Complicationen zum Magencarcinom wird die Diagnose des letzteren gewöhnlich an Sicherheit gewinnen, so also durch das Erscheinen einer Peritonitis mit deutlich nachweisbarem Austritt von Luft in die Bauchfellhöhle, so durch die Entstehung eines Pneumothorax, eines Lungenabscesses u. s. w.

Viel häufiger, als die Frage, ob der Magen oder ein anderes Organ im betreffenden Falle vom Carcinom befallen sei, ist in praxi

die Frage zu entscheiden, ob die unzweifelhafte Magenerkrankung carcinomatöser oder unschuldigerer Natur sei. Der Zweifel bewegt sich gewöhnlich zwischen chronischem Magenkatarrh, Ulcus oder Carcinom. So lange bei letzterer Krankheit keine Geschwulst nachgewiesen werden kann, ist der Zweifel auch sehr am Platze und fast immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich.

Für einen einfachen chronischen Magenkatarrh spricht in solchen Zweifelfällen das jugendliche Alter des Patienten (s. o.), die jahrelange Dauer der Krankheit, der Nachweis einer bestimmten Entstehungsursache, der Mangel an bedeutenderer Kachexie, entschiedene Besserung im Verlaufe der Krankheit. Indessen ist es selbst im letztgenannten Falle nicht gerathen, eine absolut sichere Diagnose und Prognose zu stellen.

Ich habe vor Kurzem einen Fall beobachtet, in welchem zwischen Carcinom und chronischem Magenkatarrh die Differentialdiagnose zu stellen war. Da der Patient unter Einhaltung einer geeigneten Diät entschieden besser wurde und an Körpergewicht zunahm, so glaubte ich Carcinom ausschliessen zu dürfen. Der Patient wurde aus der Klinik entlassen; nach Jahresfrist kehrte er wieder zurück mit hochgradigem Ascites und Hydrops der unteren Extremitäten und wies die kurz darauf erfolgende Obduction ein Carcinom des Magens nach, woraus zwar nicht sicher folgte, dass die damalige Diagnose eines chronischen Magenkatarrhs falsch war, aber doch soviel sich ergab, dass man durch vorübergehende Besserung und Körpergewichtszunahme (um 5 Pfd. in 8 Tagen) in Fällen, die auf Carcinom des Magens suspect sind, sich nicht zu einer sicheren Diagnose und günstigen Prognose verführen lassen darf.

Das Erbrechen ist beim chronischen Magenkatarrh gewöhnlich seltener, der Schmerz geringer — Unterscheidungsmerkmale, die am besten nicht berücksichtigt werden. Eher noch ist das häufig kaffeesatzähnliche Aussehen des Erbrochenen zu Gunsten der Diagnose eines Magenkrebses zu verwerthen, da die Blutbeimischung beim Carcinom im Ganzen doch häufiger ist, als beim einfachen Magenkatarrh.

Noch schwieriger, als die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Gastritis chronica ist in manchen Fällen die Unterscheidung des Magenkrebses vom Ulcus ventriculi simplex. Jugendliches Alter spricht entschieden für letzteres, ebenso die jahrelange Dauer der Krankheit, sowie viel Blut im Erbrochenen. Die Art des Schmerzes, vor Allem, dass derselbe in Paroxysmen auftritt und mit schmerzfreien Intervallen wechselt, soll für eine der beiden Krankheiten, für das Ulcus charakteristisch sein. Auch hier gilt

mein obiger Ausspruch, dass die Berücksichtigung des Schmerzes für die Differentialdiagnose wenigstens nie maassgebend sein sollte. Eine schon wichtigere Stütze für die Diagnose des Carcinoms ist die Anschwellung von Lymphdrüsen in der Peripherie, das wichtigste Unterscheidungszeichen bleibt indessen das Auftreten einer Geschwulst in der Magengegend, und muss die Diagnose meist in suspenso gelassen werden, bis ein Tumor zu fühlen ist, oder Krebselemente im Erbrochenen unter dem Mikroskop nachweisbar sind. In einzelnen Fällen gewinnt die Diagnose an Sicherheit durch die Auspumpung des Magens, indem nach derselben Tumoren palpabel werden, welche in dem gefüllten beziehungsweise ektasirten Magen nicht fühlbar waren. Endlich darf vielleicht auch ein therapeutisches Verfahren mit zur Diagnose verwerthet werden: wenn es sich ferner bestätigen sollte, dass Geschwüre unter dem Gebrauch der Fleischsolution und dem oben angegebenen Curverfahren ausnahmslos heilen, oder wenigstens rasch sich bessern, so wäre damit das einfachste Mittel gegeben, um in jenen fraglichen Fällen ins Klare zu kommen, und ist dieses therapeutisch-diagnostische Vorgehen um so mehr zu empfehlen, als wir damit auch beim Carcinom des Magens jedenfalls keinen Schaden anrichten können.

Prognose.

Das Carcinom des Magens ist nicht heilbar. Beobachtungen vom Gegentheil, speciell von anscheinenden Narben geheilter Krebse im Magen sind nicht beweisend, da beim vollständigen Fehlen jeder Krebswucherung in der Nachbarschaft der Narbe kaum auf den früheren Charakter der narbigen Stelle ein Rückschluss wird gemacht werden dürfen, und eine theilweise Heilung mit Schwund aller Krebskörper an einzelnen Stellen nur beweist, dass die Krankheit trotz partieller Heilungstendenz nicht zum Abschluss kommt. Auch Beobachtungen von einem Zurückgehen palpabler Geschwülste unter dem Gebrauch von Heilmitteln, wie eine solche noch neuestens Friedreich gemacht, halten einer strengen Kritik nicht Stand, so lange nicht durch die Section bewiesen werden kann, dass an die Stelle jener Tumoren weitverbreitetes und mit Ulcusnarben möglichst wenig Aehnlichkeit bietendes Narbengewebe getreten ist.

Ueber die Raschheit, mit welcher das Carcinom im einzelnen Falle zum Tode führt, kann ich keine speciellen Daten angeben. Ein bedeutenderes Darniederliegen der Verdauung, die Häufigkeit des Erbrechens, also vor Allem der Sitz des Carcinoms an den

Ostien, der wiederholte Verlust grösserer Blutmengen mit dem Erbrochenen, eine von Anfang an schlechte Constitution des Patienten, das Hinzutreten von Complicationen bedenklicherer Art wird den letalen Ausgang, entsprechend der Entwicklung jener ungünstigen Momente, bei den betreffenden Patienten beschleunigen. Muthmassliche Aeusserungen über die Dauer der Krankheit während ihres Verlaufes zu thun, ist immer precär; selbst wenn der Tod in nächster Nähe bevorzustehen scheint, dauert es oft noch Tage lang, bis die vollständig apathisch daliegenden, längst kühl gewordenen Patienten zu athmen aufhören.

Therapie.

Nach dem Voranstehenden kann von einer Radicalbehandlung nicht die Rede sein. So viele Specifica dagegen empfohlen wurden, so wenig vermochte sich eines der Mittel dauernd in Credit zu setzen: die ganze Reihe von Arzneimitteln gegen den Scirrhus des Magens von der venetianischen Seife, die van Swieten empfahl (Comm. in aphorism. § 957) bis auf die kürzlich gegen den Magenkrebs angewandte Carbolsäure bietet nur Interesse als Beweis, wie machtlos die Heilkunst von jeher gegen den Krebs des Magens gewesen ist. Die neueste Empfehlung als Mittel gegen das Leiden hat die Cundurangorinde erfahren:

R. Cort. Cundurango Grms. 15,0.
Macera hor. XII. c. aq. 360,0.
Dein coq. ad remanent. 180,0.
Col. D. S. 2 mal täglich 1—1 1/2 Esslöffel.

Unter dem Gebrauch dieses Decocts schwanden in einem Fall Friedreich's, wo deutliche, gegen den Druck empfindliche, harte Geschwülste in der Magengegend und Drüsenanschwellungen in der linken Fossa supraclavicularis constatirt waren, letztere wie die Tumoren auffallend, und hielt die Besserung jedenfalls 1/2 Jahr an. Die Erfahrung und Zeit wird über den Werth dieses Mittels entscheiden. Ich selbst habe nie dauernden Erfolg von dem Mittel gesehen, nur in einigen Fällen wurde Besserung der Symptome von dem Kranken dem Mittel nachgerühmt.

Riegel, welcher an 6 Magenkrebskranken das Präparat versuchte, kam zu dem Resultat, dass Cundurango keine specifische Wirkung auf die Carcinombildung ausübe, da alle damit behandelten Patienten ihrem Leiden erlagen, ohne dass bemerkenswerthe Erscheinungen bei der Section sich ergaben; dagegen sieht er in dem

Mittel ein kräftiges Stomachicum, das Verminderung der Dyspepsie bei Magenkrebskranken bewirken kann.

Wie von keinem Medicamente, so hat auch von keiner der Mineralquellen die „resorbirende“ Wirkung gegen den Magenkrebs je ausgereicht.

Da wir die Ursachen für die Entstehung des Magencarcinoms nicht kennen, so kann von einer Indicatio causalis nicht die Rede sein. Höchstens würde das im Kapitel der Aetiologie besprochene Verhältniss des Carcinoms zu chronischen Entzündungen dazu auffordern, chronische Magenkatarrhe, wenn dieselben bei älteren Leuten auftreten, mit aller Energie von Anfang an zu bekämpfen.

Im Uebrigen aber ist die Behandlung des Magenkrebses eine rein symptomatische. Die beiden Hauptindicationen sind die Regelung der Diät und die Linderung der Schmerzen.

Die Regelung der Diät hat den Zweck, das Erbrechen zu beschränken, den Theil der Schmerzen, welcher in Folge übermässiger Reizung der empfindlichen Magenwandung durch unverdauliche oder gährende Speisen entsteht, zu mässigen und durch zweckentsprechende Ernährung die Kachexie möglichst aufzuhalten. Im Allgemeinen gelten hier die Regeln, welche wir oben bei Besprechung der Wahl leicht verdaulicher Nahrung angegeben haben. Oppolzer macht noch besonders darauf aufmerksam, dass in manchen Fällen den Kranken nur kalte Speisen zu erlauben seien, weil der Genuss warmer Speisen Erbrechen hervorrufe. Auch beim Carcinom des Magens wird die Fleischsolution in erster Linie zu versuchen sein, doch wird, da das Leiden unheilbar ist, bei allen Diätvorschriften an dem Grundsatz festzuhalten sein, dass mit den Neigungen des Kranken gerechnet werden und kein bestimmter Speisezettel demselben aufgedrungen werden sollte, wofern nur die vom Patienten gewünschte Nahrung nicht positiv Schädliches von stark reizender Natur oder ganz Unverdauliches enthält. Kommt man auf dem angegebenen Wege nicht zum Ziel, so empfiehlt es sich, dem Magen zeitweise vollständige Ruhe zu verschaffen durch Anwendung von nährenden, speciell Fleischpankreasklystieren, ein Verfahren, das ausserdem bei hochgradiger Cardiastenose absolut indicirt ist. Ist auf diese Weise dem Erbrechen und den Schmerzen Einhalt geboten worden, so kann mit der Zufuhr leicht verdaulicher Nahrung per os wieder begonnen werden, doch ist zu rathen, die Kranken überhaupt nur kleinste Portionen auf einmal und vor Allem flüssige Nahrung geniessen zu lassen.

Ausser den diätetischen Vorschriften sind gegen hartnäckiges

Erbrechen zuweilen noch besondere Maassregeln nothwendig. Den meisten Nutzen schaffen Narcotica und Kälte. Von den Narcoticis werden gewöhnlich Opiate, speciell das Morphium in Verbindung mit Aqua laurocerasi, etwa:

R. Morphii muriatici 0,1.
Aquae lauro cerasi 20,0.
M. D. S. im Anfall 15—30 Tropfen z. n.

oder auch in Form der subcutanen Injection mit Erfolg gereicht. Das letztere gilt auch für andere Narcotica: Belladonna u. s. w.

Die Kälte wird am besten angewandt in Form kalter Compressen, die auf die Magengegend zu liegen kommen. Zugleich lässt man den Patienten kleine Eisstückchen verschlucken. Von Getränken kann man die kohlensäurehaltigen versuchen: Selterser Wasser, Champagner u. s. w. Alle diese Mittel sind nach Bamberger nur indicirt, wenn das Erbrechen nicht von Cardia- oder Pylorusstenose herrührt, bei welchen Krankheitszuständen durch Darreichung derselben eine Retention der Speisen und passive Dilatation des Magens oder des Oesophagus riskirt werde. Indessen wird man auch unter solchen Umständen von den Narcoticis kaum Abstand nehmen können, wenn der Kranke durch das heftige Erbrechen erschöpft wird, zumal wir ja heutzutage in der Magenpumpe ein wirksames Mittel gegen die Dilatation besitzen.

Die zweite Hauptindication — die Linderung der Schmerzen verlangt ebenfalls die dreiste Anwendung von Narcoticis, unter welchen das Morphium obenan steht. Entweder in der oben angegebenen Form innerlich gereicht, oder subcutan injicirt in einer Dose von 0,01 wird es den Schmerz zeitweise heben und den unglücklichen Kranken die ersehnte Nachtruhe bringen.

Ausser diesen beiden Hauptindicationen verdienen noch gegen einzelne Krankheitssymptome folgende Indicationen Berücksichtigung:

Die Anwesenheit von Blut im Erbrochenen verlangt keine besonderen therapeutischen Maassregeln, wenn dasselbe in geringer Menge entleert wird, speciell in Form der bekannten kaffeesatzartigen Massen ab und zu in dem Ausgebrochenen sich findet. Bei bedeutenderer Hämatemesis dagegen sind Eis, Adstringentien u. s. w. anzuwenden nach den im Kapitel der Magenblutung näher präcisirten Vorschriften.

Gegen Pyrosis sind die Antacida, gegen abnorme Gährungsvorgänge im Magen Creosot (1/2 Tropfen pro dosi in Pillen oder in Gerstenschleim), Carbolsäure 0,05 pro dosi, oder Benzin 0,5 zu versuchen, wodurch auch das mit jenen Zuständen verbundene Er-

brechen zuweilen gehoben wird. Gegen angreifendes fauliges Aufstossen empfiehlt Oppolzer, wie Wilson Fox die Holzkohle in Pulverform[1]).

Ist durch ein stenosirendes Pyloruscarcinom Erweiterung des Magens bedingt worden, so passt nach Kussmaul's Vorgang regelmässige (täglich einmalige) Anwendung der Magenpumpe. In nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen macht dieselbe dem Patienten ein Gefühl grosser Erleichterung, Minderung der Empfindung von Säure, des Vollseins und der Uebelkeit, objectiv bewirkt sie eine deutliche Abnahme der Erweiterung, eine Verringerung der oft enormen Acidität des Mageninhalts und der Häufigkeit von Blutungen aus der Geschwürsfläche, indem wahrscheinlich mit Beseitigung der sauern ätzenden Massen die Zerstörung an der carcinomatösen Stelle eine geringere wird. Endlich kann durch die Ausspülung des Magens auch der sonst retardirte Stuhl wieder in Gang gebracht werden, vielleicht weil nach Aufhebung der Ueberlastung der Magenwände und der davon abhängigen allmählichen Abstumpfung der Magennerven die letzteren wieder auf schwächere Reize reagiren und ihrerseits eine kräftigere Darmperistaltik auszulösen im Stande sind.

In anderen Fällen, wo die Magenpumpe nicht am Platze ist, und dadurch nicht secundär eine Hebung der Verstopfung erreicht wird, passen, um letztere zu erzielen, abführende Klystiere, Irrigationen u. s. w. Unter Umständen kann durch purgirende Klystiere auch ein gefährlicher Meteorismus sistirt werden, wie dies Bamberger in einem eclatanten Beispiele gelang. Walshe empfiehlt speciell das Cajeputöl gegen Flatulenz (1—3 Tropfen auf Zucker oder besser in Pillen).

Die schweren durch Perforation u. s. w. zu Stande kommenden Complicationen verlangen die freilich wenig Erfolg versprechenden Mittel, die gegen Peritonitis, Pneumothorax u. s. w. im Gebrauch sind, als Hauptmittel das Opium und Eis, in verzweifelten Fällen die Paracentese.

Gegen den Hydrops, welcher in einzelnen Fällen so beträchtliche Dimensionen annehmen kann, dass die Patienten weniger von dem Magenübel als den Folgen des Hydrothorax und Ascites zu leiden haben, ist von den Diureticis noch am ehesten etwas zu hoffen (Kali acetic. 10/180 2stündlich ein Esslöffel). Die Diaphorese hilft bekanntlich nur, wenn sie energisch vorgenommen wird; letzteres

---

1) Statt als Pulver lässt sich die Kohle auch in Form der Rosenthal'schen Tabletten verabreichen.

verbietet aber die Schwäche der Patienten von selbst. Dasselbe gilt auch von der Darreichung heftig wirkender Drastica, indem durch sie die Schwäche der Kranken nur vermehrt würde.

Bei Collapszuständen wird man auf die gewöhnlichen Excitantien recurriren, speciell auf starken Wein, dessen Genuss überhaupt im ganzen Verlauf der Behandlung des Magenkrebses den Kranken nicht versagt werden sollte.

Die Magenerweichung. — Gastromalacie.

Hunter, Philosoph. Transactions. Vol. 62. p. 447, die Angaben verwerthet in: M. Baillie, Anat. d. krankhaft. Baus etc. ed. Sömmering. S. 79—80. 1805. — Autenrieth, Anleitung für gerichtliche Aerzte. Tübingen 1806. S. 67. — Allan Burns, Observ. on digestion of the stomach after death. Medical and surgical Journal 1810. Recens. Göttinger gelehrte Anzeigen 1811. S. 426. — Jäger, Ueber die Erweichung des Magengrunds, Hufeland's Journal 1811. V. 3 ff. 1813. I, 15. — Cruveilhier, Anat. patholog. Livre X. 1821. — Louis, Du ramolissement avec amincissement etc. Archiv. général. Tom. V, 5. — Billard, Die Schleimhaut des Magens und Darmkanals, übers. von Urban. S. 276. — Elsässer, Die Magenerweichung der Säuglinge. Stuttgart u. Tübingen. 1846. Eine vortreffliche Monographie mit kritischer Besprechung der bis dahin erschienenen Literatur (Nagel, Hauff, Rapp, Rokitansky, King, Carswell, Kreuser, Camerer, Engel, Heusinger, Broussais, Chaussier etc.). — Virchow, Dessen Archiv. V. 359. 1853. — Hirschsprung, Den medfödte u. s. w. Diss. Kopenhagen. 1861. Referat Schmidt's Jahrb. Bd. 117. 310. — Rokitansky, Aufl. III. der pathol. Anat. Band 3. S. 178. 1861. — F. W. Pavy, Medic. Times and Gaz. Septbr. 1863. — Thomas Langston, Plötzlicher Tod durch Magenerweichung. Lancet II. 17. Oct. 1863. — Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems. 1864 mit kritischen Bemerkungen und Literaturangabe, ebenso bz. des patholog.-anatom. Theils — Förster, Spec. pathol. Anatomie 1863. — C. E. E. Hoffmann, Ueber Erweichung und Durchbruch des Magens und der Speiseröhre. Virchow's Archiv. Bd. 44. Heft 3. 1868. — W. Mayer, Gastromalacia ante mortem. Diss. inaugur. Erlang. Leipzig 1871.

Pathologische Anatomie.

Man findet nicht selten bei Obductionen und zwar fast ausnahmslos am Fundustheil, aber auch an andern Partieen des Magens[1]) in verschiedener Ausdehnung und Intensität erweichte Stellen der Magenwandung. Bald erscheint nur die Schleimhaut von breiiger Consistenz und leichter als normal von der Muscularis entfernbar, bald betrifft die Erweichung die letztere und die Serosa, oder reisst auch wohl die Wandung des Magens in toto beim Versuch, den Magen oder die Milz herauszunehmen; bald zeigt sich das Organ schon beim Eröffnen des Unterleibs perforirt und sein Inhalt in die Peritonealhöhle ergossen. Endlich erstreckt sich in einzelnen Fällen die Erweichung

1) So war es vor Allem in dem berühmten Allan Burns'schen Fall (s. u.) die vordere Magenwand.

vom Magen aus auf die zunächst liegenden Eingeweide: auf die Milz, die Leber, das Zwerchfell, die Lunge, den unteren Theil des Oesophagus. Die von der Erweichung secundär ergriffenen Theile erscheinen matsch und missfarbig, stets ohne Spur einer reactiven Entzündung.

Im Magen selbst präsentirt sich die von der Malacie ergriffene Partie verschieden, je nachdem der Blutreichthum derselben beim Beginn des Erweichungsvorgangs ein grösserer oder geringerer war. Befand sich die Schleimhaut zu genannter Zeit im Zustand von Anämie, so erweicht sie zu einer „blassen (farblosen) gallertähnlichen Masse“, im andern Falle, wenn die Gefässe viel Blut enthielten, zu einer „schwarzbraunen breiigen Masse, wobei dem Mageninhalt eine ähnliche kaffeesatzartige Materie beigemischt ist“ (Rokitansky). Man kann demnach zwei Hauptformen von Gastromalacie, eine gallertartige und eine schwarze unterscheiden.

Charakteristisch ist das Fehlen jeder scharfen Begrenzung und aller Entzündungserscheinungen an der Peripherie des Erweichungsherdes, bei stärkeren Graden des Malacieprocesses „an dessen Stelle ein von einem schmelzenden, glatten oder fetzigen Rande begrenztes Loch“ erscheint.

Die beschriebenen Veränderungen finden sich gewöhnlich in den Leichen von Kindern, anerkannt am häufigsten von solchen, welche an Brechdurchfall litten, vorzugsweise in der Zeit des Entwöhnens, wo in Folge der mangelhaften Verarbeitung der ungewohnten Nahrung Gährungsprocesse im Magen der kleinen Kinder an der Tagesordnung sind. Ob andere Krankheiten, vor Allem Gehirnleiden, Tuberkulose, Pneumonie u. s. w. zur Bildung der Magenerweichung Disposition schaffen, kann erst durch eine grössere statistische Zusammenstellung der Fälle entschieden werden. Auch bei den Sectionen von Erwachsenen trifft man die Gastromalacie nach vorangegangenen Krankheiten, aber andererseits auch nicht selten bei Leuten, welche in voller Gesundheit eines plötzlichen natürlichen oder gewaltsamen Todes gestorben sind, wenn dieselben noch kurz vor dem Tode Nahrung zu sich genommen hatten.

Die Ursachen der Magenerweichung.

Hunter stellte zuerst die Ansicht auf, dass die bei den Obductionen sich findenden breiartigen Erweichungen der Magenwand das Product der auflösenden Wirkung des Magensaftes post mortem seien und dass die Stellen, wo die Auflösung stattfinde, denen entsprächen, an welchen sich der Magensaft an-

häufe; beim Liegen der Leichen auf dem Rücken sei es also die Cardia, auf die sich am meisten Saft hinsenke, und würden im weiteren Verlauf der Auflösung auch die benachbarten Theile des Magens und selbst andere Eingeweide arrodirt.

Diese Befunde Hunter's bestätigten durch eigene Beobachtungen M. Baillie und Allan Burns, welch letzterer zur Aufklärung dieser pathologischen Erscheinung zuerst experimentirend vorging.

2 Tage nach dem Tode öffnete er „ein abgezehrtes junges Mädchen, das an scrophulöser Vergrösserung der Mesenterialdrüsen gestorben war. Der leere Magen stellte sich an seiner vorderen Seite aufgelöst dar; die Oeffnung hatte eine längliche Gestalt, war 1—2 Zoll gross, mit zarten, lockeren, weichen Rändern versehen. Die Leber berührte diese Stellen, war aber", wie er seinen Schülern demonstrirte, „nicht im Mindesten angegriffen". Er legte nun alle Theile wieder in ihre gewöhnliche Lage, nähte den Bauch zu und verwahrte den Leichnam an einem kalten Platz. Nach 2 Tagen wurde der Unterleib wieder geöffnet. „Die Leber war nun da, wo sie über dem aufgelösten Theil des Magens lag, bis zu einer beträchtlichen Tiefe weich geworden, die an sie grenzende Bauchhaut war ganz aufgelöst. Alle andern Theile der Leber waren von ihrer gewöhnlichen Festigkeit. Von Fäulniss war nirgends im Körper eine Spur. Nun war auch die hintere Wand des Magens bis zur Bauchwand aufgelöst (pulpös glutinös)". Da die Leiche immer auf dem Rücken gelegen hatte, der Magensaft also mit der vom Pylorus nach Vorne hin gelegenen erweichten Stelle in keine Berührung kommen konnte, schloss A. Burns, bestärkt durch 2 weitere ähnliche Beobachtungen, dass nicht der in den Magen ergossene, sondern der in den absondernden Gefässen noch enthaltene Magensaft es sei, welcher die Auflösung in diesen Fällen bewirkt habe.

Im Jahre 1811 veröffentlichte Jäger eine Abhandlung „Ueber die Erweichung des Magengrundes etc.", worin er den Satz aufstellte, dass der post mortem gefundene Erweichungsprocess des Magens mit einem bestimmten intra vitam sich abspielenden Krankheitsprocess „in einer unverkennbaren Beziehung stehe", und da in mehreren Fällen die Diagnose, die Jäger bei Kindern während des Lebens auf Gastromalacie gestellt hatte, wirklich durch die Section bestätigt wurde, so schien damit ein neues Krankheitsbild, das der „Magenerweichung" für die Pathologie gewonnen zu sein.

Dasselbe sollte sich nach Jäger kurz folgendermassen äussern: Appetitmangel, heisse Hände, heftiger Durst, sehr beschleunigter Puls, Unruhe und Schmerzensäusserungen erscheinen plötzlich, oder nach mehrwöchentlichem Erbrechen und Durchfall; das Gesicht wird blass und entstellt, zuweilen kommen Diarrhöen dazu; dann folgen Erbre-

chen und Convulsionen, auch ein trockener kurzer Husten, vielleicht in Folge der Zwerchfellreizung, und endlich der Tod im Collapse.

Indessen bekannte Jäger schon in seiner zweiten Abhandlung vom Jahre 1813 einen viel weniger ausgesprochenen vitalistischen Standpunkt, indem er nur den Anfang des Erweichungsvorganges während des Lebens, das Weitergreifen desselben, besonders den Uebergang auf die benachbarten Organe post mortem zu Stande kommen liess, und lautete sein aus eigenen Beobachtungen und den Beschreibungen Anderer gezogenes Resumé schliesslich dahin, „dass der Erweichung eine Krankheit vorausgehe, welche vom Nervensystem aus wirkend die Secretion und Reaction des Darmkanals gegen seinen Inhalt verändere; eine Folge davon sei die übermässige Bildung von Essigsäure, welche selbst in letzter Instanz den Erweichungsprocess einleite."

Die französische Medicin huldigte in ihren besten Vertretern, wie Louis, Cruveilhier etc. ebenfalls einer rein vitalistischen Auffassung der Gastromalacie. Cruveilhier unterschied streng ein „Ramollissement gélatiniforme", das bei einer gewissen Krankheit der Säuglinge vorkomme, von dem „Ramollissement pultacé" oder „cadavérique". Unter den deutschen Verfechtern der vitalistischen Anschauung war Rokitansky die bedeutendste Autorität.

Die gediegenste Abhandlung unter den vielen Arbeiten, die den Gegenstand nach der einen oder anderen Richtung hin im Laufe der Zeit behandelten, ist anerkanntermaassen die Monographie von Elsässer (1846). Er stellte sich darin auf einen festen, jede Halbheit ausschliessenden Standpunkt, indem er die Gastromalacie der Säuglinge unter allen Umständen als cadaverösen Process erklärte. Die Richtigkeit dieser Grundsätze hat Elsässer durch eine Reihe von Experimenten und kritischen Einwänden gegen die vitalistische Auffassung über allen Zweifel zu setzen gesucht und ist es auch seiner Beweisführung hauptsächlich zu verdanken, dass in Deutschland die Theorie, die Magenerweichung sei stets als postmortale Erscheinung aufzufassen, die herrschende wurde.

Die Gründe, mit denen er die cadaveröse Natur der Magenerweichung vertheidigte, sind im Wesentlichen heute noch maassgebend und sollen hier in nuce angeführt werden:

Der Sitz der Erweichung ist von der Lagerung des Leichnams abhängig und kann willkürlich an verschiedenen Stellen des Magens erzeugt werden, je nachdem der Leichnam unmittelbar nach eingetretenem Tode auf den Rücken, den Bauch u. s. w. gelagert wird, indem immer der tiefstgelegene Theil des Magens hierbei erweicht. Die Flächenausdehnung der aufgelösten Stellen steht im Verhältniss

zur Grösse der Fläche, auf welcher die Wandung und die Contenta des Magens sich berühren. Zum Zustandekommen der Magenerweichung gehört eine gewisse Menge freier Säure; die von der Magenwand zur Verdauung des Inhalts abgesonderte Säure ist nicht leicht im Stande, die Selbstverdauung des Magens zu bewirken, weil diese im Verhältniss zu der Menge der zu verdauenden Speisetheile steht, also in einem gewissermassen gebundenen Zustande sich befindet. Es gehört daher zum Zustandekommen der Magenerweichung entweder das Vorhandensein von Aussen herein gelangter sauerer Nahrungsmittel oder einer saueren Gährung, welche sich bei Rohr- und Milchzuckernahrung und vor Allem auch beim Genuss von Milch entwickelt, sei es nach dem Tode oder schon im Leben, in letzterem Fall bei abnormer, schwacher Verdauungskraft des Magens. Die Erweichung findet nicht statt im leeren Magen. Zur Auflösung der Magenwand durch jene sauer gährenden Massen ist eine Temperatur nöthig, welche sich der Temperatur des lebenden Magens nähert. Diese Temperatur erhält sich im Leichnam anerkanntermassen längere Zeit (nach Nasse's Versuchen war dieselbe nach 15 Stunden noch 24^0 bei einer Zimmertemperatur von 13^0(R.). Hemmend auf die Auflösung wirkt Kochsalz und vor Allem Galle, die in den Magen gelangt ist. Die Darmerweichung entsteht wesentlich unter denselben Bedingungen wie die Magenerweichung durch Berührung der Darmwand mit einem an sauergährenden Stoffen reichen Contentum, das ausser der Säure Magenpepsin enthält, welches letztere aus dem Magen durch krankhaft beschleunigte Peristaltik in die tieferen Darmpartieen gelangte und durch einen Fehler der alkalischen Darmsäfte nicht gehörig neutralisirt wurde. Die Darmerweichung findet sich also nicht bei gesunder Verdauung, sondern nur bei krankhafter Beschaffenheit des Speisekanals im Gegensatz zu der Magenerweichung, welche auch nach einem bis zum Tode normalen Verdauungsgeschäft gefunden werden kann. In der Säuglingsleiche ist die Magenerweichung häufiger, weil die Magenwand zarter ist und die Nahrung hauptsächlich aus ungesalzenen und einer saueren Gährung fähigen Speisen (Zucker, Milch etc.) besteht, die zudem gewöhnlich bis zum Tode des Kindes fortgereicht werden, und endlich weil die Brechruhr mit ihren saueren Gährungsprocessen in diesem Alter häufiger ist, als in andern Lebensaltern. Ein nüchterner Magen wird schwerer in saueren Menstruen aufgelöst, als ein in Verdauung begriffener, worin auf Seiten des Gewebes ein die Auflösung begünstigendes physiologisches Moment liegt. Ausserdem wäre es auffallend, wenn die Magenerweichung intra vitam zu Stande käme, dass während des Lebens nie Blutbrechen beobachtet wird und weiterhin, dass in der Leiche keinerlei Erscheinungen von Entzündung in der Umgegend der erweichten Stelle sich finden.

Diese Elsässer'schen Grundsätze haben zur Aufklärung der Frage über die Natur der Gastromalacie wesentlich beigetragen, und haben die meisten der neueren Pathologen, wie Brinton, Förster, Oppolzer, Virchow, Bamberger u. s. w. in demselben Sinne

sich ausgesprochen, dass die Magenerweichung als cadaveröse Erscheinung zu deuten sei.

Angesichts der eben angeführten Thatsachen kann heutzutage darüber überhaupt kein Streit mehr bestehen, ob die Magenerweichung eine Leichenerscheinung sei oder nicht, indem die für erstere Ansicht entwickelten Gründe zwingender Natur sind. Dagegen ist trotz alledem der Beweis nicht geliefert, dass eine Einleitung der Magenerweichung im letzten Zeitabschnitt des Lebens absolut unmöglich sei. Schon der von C. E. E. Hoffmann beobachtete Fall, in welchem der Tod unter einem heftigen Hustenanfall erfolgte und die bereits 3 Stunden danach gemachte Obduction den Magen und Oesophagus durchbrochen ergab, spricht sehr zu Gunsten der Möglichkeit einer vitalen Gastromalacie. Alle Zweifel aber an der Berechtigung der Ansicht, dass in Ausnahmefällen die Magenerweichung schon vor dem Tode zu Stande kommen könne, sind erst dann gehoben, wenn in einem Falle, wo post mortem eine einfache Erweichung der Magenwandung gefunden wird, während des Lebens des betreffenden Individuums der Eintritt der Perforation und die davon abhängigen Erscheinungen am Krankenbett *unwiderleglich* nachgewiesen werden können.

Ein solcher Fall existirt nun aber, und zwar ist derselbe von mir selbst beobachtet und die Diagnose von mir auf „Perforation des Magens" gestellt worden[1]). Die grosse Wichtigkeit, die derselbe hat, rechtfertigt es wohl hinlänglich, wenn ich die darüber aufgenommene Krankengeschichte in extenso folgen lasse:

Ein 37 jähriger Mann erkrankt 1866 an einem chron. Magengeschwür; dasselbe führt durch Narbencontraction zu einer starken Cardiastrictur; 1867 Aufenthalt im Spital bei gänzlich darniederliegender Ernährung und Unmöglichkeit feste Speisen zu geniessen; Heilung durch Sondeneinführung und Karlsbader Salz; 1868 neue Erkrankungen an gleichen Geschwüren, stets relativ rasche Heilung. 1869 Wohlsein.

9. Nov. 1869 erkrankt er plötzlich nach einer starken Debauche im Essen und Trinken mit den Symptomen einer Perforation des Magendarmkanals. Stirbt $6\frac{1}{2}$ Stunden, nachdem die Perforation diagnosticirt war.

---

1) Der Fall kam seinerseits auf der Ziemssen'schen Klinik zur Beobachtung und wurde von W. Mayer (Gastromalacia ante mortem. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. IX. S. 105 ff. 1871) veröffentlicht, welcher Arbeit ich die Krankengeschichte im Auszug entnommen habe. Die Analyse des Falls ist in genannter Arbeit sehr sachgemäss und noch ausführlicher, als es unten geschehen soll, entwickelt.

Section: Narbige Strictur von Cardia und Pylorus. Im Magenfundus eine 9 Cm. lange erweichte, perforirte Stelle. Luft und sonstiger Mageninhalt im ganzen Peritonealsack als gleichmässiger Ueberzug der Gedärme. Subcutanes Emphysem.

Der Dienstknecht Johann Hoffmann, 37 Jahre alt, kam am 9. März 1867 zum ersten Male in der Erlanger Klinik zur Behandlung.

Ausser einer Unterleibsentzündung früher stets gesund wurde derselbe im letzten Herbst von häufigem Erbrechen befallen, das sich besonders nach schwerverdaulichen Speisen, aber nicht immer bald nach dem Essen, sondern besonders bei Nacht einstellte. Einigemal erbrach er Blut und hatte auch kohlschwarze Stühle. Die damit verbundenen sehr heftigen Schmerzen sind seit ca. 3 Wochen fast ganz verschwunden, und ebensolange hat Patient das Gefühl, als ob die genossenen Speisen nicht bis in den Magen gelangten, sondern dieselben regurgitiren sofort nach dem Genusse ohne eigentliche Brechbewegung. Er erhielt sich deshalb fast nur durch flüssige Nahrung, selbst diese aber musste er zuweilen wieder von sich geben, so dass starke Abmagerung und Abnahme der Kräfte eintrat. Aetiologisch ergibt sich, dass sein Vater an einem Magenleiden von ca. einjähriger Dauer starb.

Status praesens 9. März 1867.

Sehr mageres, mittelgrosses Individuum, durchaus von bleicher Farbe, schlaffer Haut und Musculatur, kein Panniculus, leichtes Oedem der Unterschenkel. Grösste Muskelschwäche, so dass selbst die leichteste Arbeit unmöglich ist.

Das Schlucken flüssiger Substanzen geht ohne Beschwerden vor sich, dagegen werden festere Speisen nicht hinuntergebracht. Druck auf das Epigastrium nicht schmerzhaft, daselbst auch keine Einziehung, Hervorragung oder vermehrte Resistenz zu bemerken. Bei Untersuchung mit der Magensonde stösst eine solche von mittlerer Dicke in der Höhe der Cardia auf einen Widerstand, der nicht zu überwinden ist. Eine Sonde von 5 Mm. Durchmesser dagegen gleitet mit ziemlicher Leichtigkeit durch die Strictur hindurch und es gelingt später auch mit einer mittleren Sonde bis in den Magen zu gelangen.

In der rechten Leistengegend besteht seit 6 Jahren eine kleinhühnereigrosse Hernie, die durch ein Bruchband zurückgehalten wird.

Diagnose: Strictur der Cardia, entstanden durch Vernarbung eines chronischen runden Magengeschwürs. Inanitionsanämie.

Durch wiederholte Sondirung der Cardia mit Magenkathetern von wachsendem Durchmesser und durch Anwendung von Karlsbader Salz trat Besserung ein, welche im Jahre darauf durch Bildung neuer Geschwüre mit Haematemesis unterbrochen wurde.

Mit der früheren Ordination von Karlsbader Salz und geeigneter Nahrung verloren sich allmählich auch die Symptome dieser neuen Erkrankung; Patient blieb jedoch von jetzt ab ganz im Spital, wo er als Hilfswärter verwandt wurde, seine Kräfte nahmen wieder zu und er ertrug alle, selbst schwere Speisen ohne Beschwerden. Immer aber trat von Zeit zu Zeit Verschlimmerung des Magenleidens in Anfällen auf, welche in lebhaften Schmerzen in der Magengegend mit starker

Auftreibung derselben, gänzlicher Appetitlosigkeit und allgemeinem Krankheitsgefühl bestanden, und entweder mit Erbrechen einer reichlichen stark saueren Flüssigkeit oder mit Durchfällen endeten.

Am 12. Sept. 1869 wurde er von einer linksseitigen Pleuritis befallen, von der er rasch genas. Das ziemlich beträchtliche Exsudat verschwand bis auf eine kleine Dämpfung links hinten und unten.

Am 9. Novbr. 1869, nachdem Hofmann den Tag über wie gewöhnlich gearbeitet, wurde er Nachts 11 Uhr von einem äusserst heftigen Schmerz im Unterleib befallen, den er als über den ganzen Leib verbreitet angab.

Die Angaben des Kranken sowie angestellte Recherchen ergaben, dass er schon seit ca. 3 Tagen an Verdauungsbeschwerden litt, dass schon den vorangehenden Mittag sein Leib etwas gebläht gewesen sei, ferner dass er denselben Abend ca. von 9 Uhr an reichliche Mengen von ganz jungem hefenreichem Bier nebst viel Schwarzbrot zu sich genommen habe.

Bei der Untersuchung um 11 Uhr war der Unterleib stark aufgetrieben, prall gespannt, überall sonor, nirgends an den abhängigen Stellen dumpf schallend, der Puls sehr schwach und rasch.

Senfteige und Morphiuminjectionen linderten die heftigen Schmerzen nur wenig, die Tympanites nahm immer mehr zu. Bei einer zweiten Untersuchung Nachts 3 Uhr wurde constatirt, dass die Leberdämpfung völlig verschwunden war, und der Leib auch hier sonor schallte. Die Bruchpfortengegend war stark aufgetrieben und auch ihr Bruchsack im Scrotum gab sonoren Schall.

Da an eine Einklemmung des offenbar ausserhalb der Bruchpforte liegenden Bruches gedacht werden musste, versuchte ich die Taxis; dieselbe gelang ohne Kraftaufwand in wenigen Minuten. Zugleich mit dem Gelingen derselben aber wurde ein Knistern in der Haut der Peniswurzel bemerkt, es entstand hier ein Hautemphysem, das sich trotz des vorgelegten Bruchbandes innerhalb der nächsten 2 Stunden über den ganzen Unterleib und die linke Thoraxwand verbreitete. Der Kranke war blass cyanotisch, das Sensorium wenig getrübt, Respiration mässig beschleunigt, nicht dyspnoisch; Herzschwäche sehr gross, Puls kaum fühlbar, Extremitäten kalt, Gesicht collabirt. Kein Husten, kein Erbrechen, nur Uebelkeit und Brechversuche wurden bemerkt.

Ohne Aenderung der Symptome trat unter leichten klonischen Zuckungen der oberen Extremitäten Morgens $^1/_2$6 Uhr der Tod ein.

Section am 11. November früh 9$^1/_2$ Uhr, 28 Stunden nach dem Tode (Prof. Zenker).

Perforation des Magens mit Erguss des Mageninhaltes in die Bauchhöhle. Magenerweichung. Narbige Strictur der Cardia; Narben des Pylorus und Duodenums. Partielle Maceration des Bauchfells (Dünndarm-Serosa und Bruchsack). Hautemphysem. Hyperämie der linken Niere. Residuen linksseitiger Pleuritis.

Mittelgrosser Leichnam, kräftig gebaut, gut genährt. Haut straff, düster gefärbt, mit ausgebreiteten dunklen Todtenflecken; an den Bauch-

decken, an der linken Brust- und Halsseite, an beiden Oberschenkeln, Scrotum und Penis stark aufgetrieben und emphysematös knisternd. Unterhautgewebe fettreich; Musculatur gut entwickelt, kräftig, hellroth, mit starker Starre; Unterhautgewebe über der Symphyse schmutziggrau, missfarbig und wässerig infiltrirt.

Bauch:

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entweicht Gas, die vorliegenden Darmschlingen mit theils dünneren, theils dickeren Lagen meist schmutzig-bräunlicher missfarbiger Massen belegt; im kleinen Becken einige Unzen schmutzig-brauner, reichlich fetthaltiger Flüssigkeit.

Dünndarm stark ausgedehnt, den ganzen vorderen Bauchraum ausfüllend und den Magen überlagernd.

Magen ganz zusammengezogen, ganz nach hinten gesunken, an der Cardiahälfte mit schmutzigrother breiiger Masse belegt. Der Pylorustheil fest kurzzellig mit der Flexura coli dextra verwachsen. Am Fundus eine in der Länge von etwa 9 Cm. eingerissene Stelle mit schwärzlich missfarbigem pulpös erweichtem Rand. In der ganzen Cardiahälfte die Schleimhaut dicht zu schwärzlichen emphysematösen Wülsten erhoben, zum Theil confluirend, zum Theil umschriebene Flecken darstellend, während in der Pylorushälfte die Schleimhaut glatt und blass erscheint. Cardia aufs Aeusserste verengt, Lumen in gespanntem Zustande von 5 Mm. Durchmesser, von demselben ausgehend eine $1\frac{1}{2}$ Cm. lange, geschlossene, stark strahligstreifige Narbe. Der unterste Theil der Speiseröhre selbst trichterförmig verengt, Schleimhaut nicht verschiebbar, glatt, mit verdickter Epithellage, Wand in der Länge von 3,5 Cm. bis zu 6 Mm. verdickt. Pylorus mässig verengt, für den kleinen Finger eben durchgängig, unmittelbar vor der Pylorusklappe eine ein Drittel derselben umfassende 2 Cm. lange Narbe mit mehreren strahligen Ausläufern.

Im Anfang des Duodenums eine nicht scharf begrenzte fixirte narbige Stelle der Schleimhaut mit leicht strahligen Ausläufern, im übrigen Duodenum die Schleimhaut stark injicirt, sonst normal. Dünndarm durchaus stark ausgedehnt, wenig gelben Chymus enthaltend, Schleimhaut grösstentheils dicht hellrosenroth injicirt, sonst normal, nur an einzelnen Stellen die Serosa sehr weich, in macerirtem Zustande. Dickdarm enthält wenig breiige braune Fäces, Schleimhaut etwas fleckig injicirt.

Milz normal gross, äusserst schlaff, an der Oberfläche missfarbig, Substanz blasser und dunkler violett fleckig. Leber: Rechter Lappen durch zahlreiche dünne fibröse Brücken dem Zwerchfell angewachsen; im Höhendurchmesser des rechten Lappens etwas kleiner, Substanz gleichmässig rothbraun, blutreich. Gallenblase ziemlich stark gefüllt mit wässriger, blasser Galle. Nieren: Die linke ziemlich stark vergrössert, Oberfläche glatt, gleichmässig dunkelviolett, auf dem Durchschnitt Corticalis und Pyramiden äusserst blutreich, sehr dunkelviolett. Die rechte beträchtlich kleiner, schlaffer, viel blutärmer als die linke.

Rechts ein weiter Inguinalbruchsack mit weiter Mündung, welcher eine reichliche schmutziggraue schmierige Jauche

enthält, der Bruchsack selbst pulpös erweicht, jauchig zerfliessend.

Harnblase zusammengezogen, wenig blassgraue wässrige Flüssigkeit enthaltend:

Brust:

Zwerchfell links bis zur vierten Rippe stehend. Linke Lunge durchaus ziemlich fest und kurzzellig adhärent, nur am hintern Theil des Unterlappens eine äusserst feste Verwachsung mittelst einer dicken knorpelharten Schwarte. Rechte Lunge durchaus frei.

Der vorstehende Fall ist deswegen von so grosser Bedeutung für die Lehre von der Magenerweichung, weil bei demselben durch einen Zufall, nämlich durch die gelegentlich des Repositionsversuchs zu Stande gekommene Zerreissung des Bruchsacks und das daran sich anschliessende enorme Hautemphysem der absolut sichere Beweis geliefert wurde, dass noch während des Lebens die Perforation eines lufthaltigen Baucheingeweides erfolgt war. Die Section ergab nun eine evidente Magenerweichung mit vollständiger Zerstörung der Magenwandung in Form „eines 9 Cm. langen Einrisses am Fundus mit schwärzlich missfarbigem, pulpös erweichtem Rande". Weiterhin zeigten sich bei der Obduction die Darmschlingen mit dem Inhalt des Magens belegt („mit dünneren oder dickeren Lagen meist schmutzigbräunlicher missfarbener Massen"). Wäre die Perforation erst nach dem Tode eingetreten, so hätte doch sicher nicht eine so gleichmässige Vertheilung der Magenflüssigkeit über die Oberfläche aller Darmschlingen erfolgen können. Dieselbe war vielmehr das unzweifelhafte Resultat der Darmperistaltik, durch welche der in die Peritonealhöhle ausgetretene Mageninhalt nach allen Richtungen hin verbreitet worden war. In Folge dessen war dann eine Erweichung der Darmserosa und vor Allem auch eine solche des Bruchsacks zu Stande gekommen, welche letztere übrigens höchstwahrscheinlich schon während des Lebens eingeleitet war, weil sonst nicht erklärlich wäre, warum bei den nichts weniger als forcirten Taxisversuchen der Bruchsack sofort eingerissen wäre. Die „schwärzlichen, emphysematösen Wülste" endlich, welche sich im ganzen Cardiatheil fanden, sowie „das schwärzlich-missfarbige pulpöse" Ansehen der Einrissstelle am Fundus, machen es sehr wahrscheinlich, dass in unserem Falle während des Lebens Hämorrhagieen in der Magenwandung stattgefunden hatten.

Zieht man einerseits die oben mitgetheilten Facta, andererseits die in der Physiologie der Verdauung heutzutage geltenden Anschauungen und namentlich die Resultate in Erwägung, welche Pavy

bei seinen Versuchen über die Selbstverdauung des Magens erhielt[1]), so hat man meiner Ansicht nach von nachfolgenden Grundsätzen in Betreff der Genese der Magenerweichung auszugehen:

Die Magenerweichung kommt immer nur dann zu Stande, wenn Pepsin und Säure in genügender Menge im Magen vorhanden sind.

Während des Lebens schützt unter normalen Verhältnissen die Alkalinität des die Magenwand in reichlicher Menge durchströmenden Blutes die Schleimhaut vor der Erweichung.

Nach dem Tode — mit dem Aufhören der Circulation — fällt dieses die Auflösung der Magenwand verhütende Moment weg, und muss nothwendiger Weise Magenerweichung eintreten, sobald Pepsin und Säure in genügender Menge zur Zeit des Todes im Mageninhalte sich vorfinden, und die Leiche nicht zu rasch sich abkühlt. Je langsamer die Temperatur des Cadavers von der Normaltemperatur des lebenden Körpers abfällt, um so grösser ist die Wirkung des Pepsins, das bekanntlich am raschesten bei 35 ^{0} C. verdaut und schon bei ca. 5 ^{0} C. seine Wirksamkeit einbüsst.

Da das Pepsin in seiner Eigenschaft als Ferment in kleinen Mengen noch wirksam ist, wenn nur die entsprechenden Mengen von Säure da sind, so ist die Anwesenheit grösserer Quantitäten der letzteren im Magen für das Zustandekommen der Gastromalacie von besonderer Wichtigkeit. Alle Speisen, welche leicht nachsäuern, wie Milch, Zucker u. s. w. sind daher, kurz vor dem Tode genossen, vorzugsweise geeignet, die Magenverdauung post mortem einzuleiten, beziehungsweise fortzusetzen.

Wenn nach den Verhältnissen, unter denen der Tod eintrat

---

1) Die Hauptresultate derselben sind, dass Extremitätentheile eines lebenden Thieres in die Magenfistelöffnung eines anderen Thieres gebracht verdaut werden, weiter dass die Magenoberfläche eines Theils ihres Epithels beraubt werden kann, ohne dass die lädirten Stellen der Selbstverdauung unterliegen, dass aber letztere Platz greift, sowie der in den Magenwänden circulirende Blutstrom unterbrochen wird, oder die Acidität des Magensafts eine übermässige wird. Hieraus ergibt sich fast mit zwingender Nothwendigkeit, dass die Alkalinität des in den Magenwänden strömenden Blutes es ist, welche den Magen vor der Selbstverdauung schützt, indem sie die in der Magenschleimhaut befindliche Säure neutralisirt. Diese Immunität verdankt die Mucosa des Magens aber nur dem ausserordentlichen Gefässreichthum der Magenwände, während Körpertheile eines lebenden Organismus, die dagegen betrachtet relativ gefässarm sind, wie z. B. eine Froschpfote, zu wenig alkalisches Blut haben, um dem Einfluss eines sauren Magensafts auf die Dauer zu widerstehen.

und der Leichnam nach eingetretenem Tode aufbewahrt wurde, eine Magenerweichung eigentlich erwartet werden sollte, dieselbe aber trotzdem bei der Obduction nicht gefunden wird, so hat dies seinen Grund in der Einwirkung verschiedener die Entstehung der Magenerweichung verhindernder oder wenigstens ihre stärkere Ausbildung aufhaltender Momente. Solche sind, abgesehen von einer den Leichnam umgebenden niedrigen Temperatur, die Anwesenheit von Galle, Metallsalzen u. s. w. (s. o. allg. Theil) und die Ansammlung grösserer Mengen von Peptonen im Mageninnern.

Durch den Eintritt der Galle in den Magen, wie er bei Kindern mit Brechdurchfall durch das unaufhörliche Erbrechen sehr leicht erfolgen kann, kommt eine Fällung des Pepsins und damit eine Hemmung der verdauenden Wirkung des Magensaftes auf die Magenwände zu Stande. Da ferner die Resorption der fertig gebildeten Peptone nach dem Tode nicht mehr in der Intensität, wie während des Lebens vor sich geht, so muss eine Verlangsamung der Selbstverdauung die unausbleibliche Folge sein.

Die Magenerweichung kann auch vor dem Tode eingeleitet werden, ja selbst zur vollständigen Perforation führen; doch sind die Beispiele, in denen dies der Fall ist, jedenfalls verschwindend selten gegen diejenigen, wo die Gastromalacie eine cadaveröse Erscheinung ist. Soll die Auflösung der Magenwand schon während des Lebens eintreten, so ist dies unzweifelhaft doch nur durch ein Zusammenwirken von vielen die Selbstverdauung gleichmässig begünstigenden Momenten möglich, so durch übermässige Bildung von Säure bei unpassender Nahrung, Retention derselben im Magen, z. B. wegen erschwerten Austritts des sauern Mageninhalts durch verengte Ostien. Verdünnung der Magenwand in Folge von Ausdehnung durch Gas, Zartheit und Texturerkrankungen derselben u. a. Alle diese die Magenerweichung begünstigenden Momente reichen aber, wie die tägliche Erfahrung lehrt, doch nicht zur Erzeugung derselben aus. Erst wenn die fortwährend sich erneuernde Alkalinität des Bluts der Magenwände, die einer Selbstverdauung derselben direct entgegenwirkt, nicht mehr zur Geltung kommen kann, so bei Aufhebung der Circulation in grösseren Partieen des Magens nach Hämorrhagieen, embolischer Arterienverstopfung u. s. w. muss Selbstverdauung eintreten, um so intensiver und extensiver, je mehr die oben angeführten Hülfsmomente mit zur Wirkung ge-

langen. Denn nur durch die Annahme eines andauernden Einflusses der letzteren würde es begreiflich, warum in den seltenen Fällen von prämortaler Gastromalacie die einmal begonnene Selbstverdauung des Magens sich nicht, wie bei der Geschwürsbildung begrenzt, sondern diffus werden und rasch zur Perforation führen kann. Vielleicht ist übrigens hierzu nicht einmal eine vollständige Circulations aufhebung nothwendig, sondern es genügt schon, die Verlangsamung der Strömung und die Mangelhaftigkeit der Zufuhr alkalischen Blutes zur Magenwand, wie sie in Collapszuständen oder in den letzten Stunden ante mortem angenommen werden kann, um bei gleichzeitiger Wirkung der oben bezeichneten Hülfsmomente die Magenerweichung einzuleiten, einen Process, welcher dann unter günstigen Verhältnissen nach eingetretenem Tode sich weiter entwickelt und vollendet.

Wenn in Fällen von anscheinend vitaler Magenerweichung gerade so, wie bei der postmortalen Gastromalacie die Stelle der Auflösung der tiefsten Partie des Magens entsprach, so beweist dies wenig für den Charakter der Magenerweichung als eines cadaverösen Processes, da mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass kurz vor dem Tode die Herausschaffung der Speisen aus dem Magen weniger energisch als normal, beziehungsweise gar nicht mehr vor sich geht. Ebenso wird unter solchen Umständen schliesslich das Erbrechen aufhören, der sauere Chymus im Fundus des Magens sich ansammeln und die Magenerweichung vorzugsweise an dieser Stelle zu Stande kommen.

Eine besondere Erwähnung verdient endlich noch das fragliche reciproke Verhältniss zwischen Gehirnkrankheiten und Magenerweichung. Schon Jäger war zu dem Schlusse gekommen, dass die letztere einer vom Nervensystem aus wirkenden Erkrankung in letzter Instanz ihre Entstehung verdanke, Andere nach ihm constatirten ein häufiges gleichzeitiges Vorkommen von Magenerweichung und Affectionen des Gehirns (Basalmeningitis, Encephalitis u. s. w.).

Eine Zusammenstellung der Fälle von Gastromalacie, die ich an der Hand des Materials des hiesigen pathologisch anatomischen Instituts machte, zeigte, dass unter 2053 Sectionen 53 ausgesprochene Magenerweichungen, als solche ausdrücklich in der Leichendiagnose angeführt, ergaben. Von diesen 53 Fällen waren nicht weniger als 18, also ein volles Drittheil mit Gehirnaffectionen combinirt! Die Zahl der beobachteten Fälle ist natürlich zu klein, um grosse Schlüsse daraus zu ziehen; doch ist das angeführte Zahlenverhältniss immerhin sehr auffallend.

Die Frage, ob das häufige Combinationsverhältniss beider Leichen-

befunde zufällig oder innerlich begründet ist, lässt sich aus dem bisher vorliegenden Material nicht entscheiden. Doch möchte ich noch hervorheben, dass für den reich erfahrenen Rokitansky kein Zweifel besteht über die Zusammengehörigkeit beider Processe, sowie darüber, dass die bei Gehirnkrankheiten post mortem gefundenen Magenerweichungen schon während des Lebens zu Stande kommen; auch kann nicht geleugnet werden, dass die Schiff'schen Experimente, nach denen Verletzung gewisser Partieen des Gehirns hämorrhagische Infiltrationen und partielle Erweichungen der Magenwand zur Folge hat, allerdings auf einen directen Zusammenhang zwischen Gastromalacie und Affectionen des Gehirns evident hinweisen.

Magenblutung.

Die ältere Literatur am ausführlichsten in Plouquet's Literat. med. digest. 1808 unter den Artikeln Haematemesis und Melaena. — Kuhk, Jahresbericht der Berliner Charité vom Jahre 1832. Rust's Magaz. 1835. S. 302. — Dassen, Ueber Morbus niger. Schmidt's Jahrb. 22. S. 172. 1838. — Willigk, Sectionsergebnisse etc. Prager Vierteljahrschrift 1853. Bd. II. S. 1; 1854. Bd. IV. S. 18; 1856. Bd. II. S. 1 ff. — Osborne, On some leading facts etc. Dubliner Journ. Febr. Vol. XV. p. 107. 1853. — Rowland, Tödtliches Blutbrechen etc. Union 19. 1857. Schmidt's Jahrb. 96. S. 61. — Le Diberder u. Fauvel, Oesophagusvaricen mit Blutung. Gaz. hebd. V. 13. 1858. — Bristowe, Varicöses Geschwür im Oesophagus mit Blutung im Magen. Transact. of the path. Soc. Lond. Vol. VIII. p. 175. Schmidt's Jahrb. 102. S. 289. — Liljebörn, Hygiea, Band 19. Schmidt's Jahrb. 102. S. 296. — A. v. Gräfe, 2 Fälle von plötzlicher und incurabler Amaurose. Archiv für Ophthalmol. VII, 2. S. 143. 1860. — Fikentscher, Fall von plötzl. Amaurose etc. Archiv für Ophthalm. VIII. 209. — Handfield Jones, Ueber Haematemesis etc. Med. Chir. Transact. XLIII. p. 353. Ausführl. Referat Schmidt's Jahrb. 111. S. 37. 1861. — Bäumler, Ein Fall von Verschliessung der V. cav. inf. u. s. w. Deutsche Klinik 1862. Nr. 12 u. 14. — Binz, Perforirendes Magengeschwür bei Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschr. 1865. Nr. 15. 16. — Emil Rollet, Wiener medic. Zeitschr. No. 99—101. Canstatt's Jahresber. 1866. I. S. 207. — Murchison, Blutbrechen bei typhoiden Krankheiten. Deutsche Ausg. v. Zülzer. 1867. S. 323. 481. — Walter Jones, Tödtl. Blutung nach Lebercirrhose. Lancet. Febr. 1868. — Hutchinson, Amaurose etc. Ophthalm. Hosp. Rep. VI. 3. 218. Canstatt's Jahresb. II. S. 489. 1869. — Spiegelberg, Zur Melaena neonatorum. Jahrb. der Kinderheilk. II. 1869. — Boon, Annales de la Societ. de Med. d'Anvers. Decbr. Ref. Canstatt's Jahresb. II. 218. 1870. — Michel, Transfusion mit Erfolg nach einer profusen Magenblutung etc. Berliner klin. Wochenschr. 1870. No. 47. — Wilson Fox, Diseases of the stomach 1872 mit Literaturangaben. S. 204. — Landau, Ueber Melaena. Habilitationsschrift. Breslau 1874. — Ebstein, Experim. Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in die Magenschleimhaut. Archiv für exp. Pathol. Bd. II. S. 183. 1874.

Geschichtliche Vorbemerkung.

Bekanntlich enthielt nach den Lehren der hippokratischen Medicin der menschliche Körper Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle („χολην ξανθην και μελαιναν“ Hippokratis Lib. de nat. hom.

autore Foesio p. 225). Schwarz aussehende, erbrochene oder nach unten abgegangene Blutmassen, welche durch ihren längeren Aufenthalt im Magen die dunkle Färbung angenommen hatten, galten hiernach für schwarze Galle; die mit diesem Symptom verlaufende Krankheit hiess Melaena oder Morbus niger, deren nähere Schilderung bei Hippokrates im zweiten Buch „De morbis" (S. 486) sich findet. Auch „Vomitus melancholicus" wurde das Erbrechen von schwarzem Blut genannt und mit der Milz in Zusammenhang gebracht, da sie die Bildungsstätte eines „succus melancholicus coloris nigricantis" war. Als man vollends bei Sectionen[1]) von Leuten, welche an Melaena gestorben waren, die Milz in Form und Farbe (ebenfalls schwarz) verändert fand, so war die Abhängigkeit des schwarzen Erbrechens von Erkrankungen der Milz anscheinend ausser Zweifel gesetzt. Allmählich aber brach sich doch die Ueberzeugung Bahn, dass jene dunkle, durch Erbrechen oder mit den Faeces entleerte Materie kein Product der Milz oder Leber, keine Galle, sondern nur verändertes Blut sei. Diese Ansicht, welche den heutigen Anschauungen entspricht, stützte sich auf die Wahrnehmung, dass die Quantität der erbrochenen schwarzen Massen zu gross war, als dass sie für Leber- oder Milzsecret angesehen werden konnten (Fr. Hoffmann), weiterhin auf das Ergebniss von Sectionen, bei welchen Leber und Milz unverändert angetroffen wurden, während man andererseits aus den Magengefässen post mortem durch „gelinden" Druck auf die Magenwand die schwarzblutige Materie, welche die Patienten intra vitam erbrochen hatten, direct „ausschwitzen" sehen konnte. Portal[2]) endlich unterwarf jene „bilis atra" selbst einer physikalisch-physiologischen Untersuchung und zog aus verschiedenen Gründen, vor Allem auch daraus, dass sie keinen bitteren Geschmack zeigte, den Schluss: „Die schwarze Materie, welche die Kranken nach Oben und Unten, zuweilen blos nach Oben, seltener blos nach Unten ausleeren, ist nicht galliger Natur, sondern Blut, das eine schwarze Farbe im Speisekanal unstreitig deswegen annimmt, weil es sich nicht in Berührung mit dem Sauerstoffgas findet, folglich sich verkohlt u. s. w."

Die schwarze Galle war somit im Anfang dieses Jahrhunderts zu Grabe getragen und der Morbus niger in das Gebiet der Magen- und Darmblutungen verwiesen.

---

1) S. z. B. Simson, De re medic. diss. Edinb. 1726. p. 154; Hertius (F. Hoffmann), De morbo nigro Hippokr. diss. Halae 1701. § 8.

2) Sammlung auserlesener Abhandl. 19. Band. S. 323 ff. 1800.

Pathologische Anatomie.

Ausser allgemeiner Anämie findet man bei der Obduction von Personen, welche an Hämatemesis zu Grunde gingen, im Magen selbst gewöhnlich grössere Mengen flüssigen oder coagulirten Blutes. Je nachdem der Magensaft noch Gelegenheit hat, auf das in die Magenhöhle ergossene Blut einzuwirken, ist dasselbe braun bis schwarz gefärbt, indem das Hämoglobin unter dem Einfluss der Magensäure in Hämatin umgesetzt wird, das in sauerer Lösung bekanntlich braun erscheint.

Die Menge des im Magen befindlichen Blutes ist sehr verschieden gross: von einigen kleinen kaffeesatzartigen Krümelchen wechselt sie bis zu colossalen Massen, welche klumpig geronnen den ganzen Magen ausfüllen und dessen Contouren wiedergeben können.

Die Quelle der Blutung ist in vielen Fällen trotz sorgfältigster Nachforschung bei der Obduction nicht zu entdecken. Sobald nämlich die Blutung eine rein capillare ist, brauchen nicht einmal mehr die Symptome der vorangegangenen Blutüberfüllung der Schleimhaut post mortem nachweisbar zu sein, indem eben in Folge der Hämorrhagie die Mucosa des Magens wie die übrigen Schleimhäute blass erscheint. In anderen Fällen findet man das Gewebe der Schleimhaut hämorrhagisch infiltrirt, oder mit hämorrhagischen Erosionen versehen, während in die Magenhöhle selbst eine gewöhnlich nur sehr mässige Blutmenge unter solchen Umständen sich ergossen hat. Erstgenannte Affection — „die hämorrhagische Infiltration“ — stellt bald kleinere, bald grössere blaurothe Flecken dar und ist sehr häufig neben den „hämorrhagischen Erosionen“ gleichzeitig vorhanden. Diese letzteren sind kleine runde oder längliche Substanzverluste der Schleimhaut, welche selbst dabei gelockert, pulpös, roth, aber auch blass und anscheinend unverändert erscheint. Die Zahl der Erosionen ist bald eine sehr beschränkte, bald zeigt sich die Schleimhaut damit übersät, besonders in der Pylorushälfte. Mit Vorliebe finden sie sich auf der Höhe der Schleimhautfalten, vielleicht weil die Aneinanderlagerung der letzteren ein den Abfluss des Blutes erschwerendes Moment abgibt. Gewöhnlich entdeckt man den Substanzverlust in der Continuität der Schleimhaut erst, nachdem man die daran haftenden schwärzlich-braunen Gerinnsel entfernt hat.

Hämorrhagische Erosionen finden sich nach den Veröffentlichungen Willigk's in nicht ganz 2% der Leichen (bei 4547 Sectionen 81 mal = ca. 1,8%). Beide Geschlechter sind ziemlich gleich häufig davon

befallen (bei 2114 Männersectionen wurden gefunden Erosionen: 36 mal = 1,7%, bei 2433 Weiberobductionen 45 mal = 1,8%).

In einer anderen Reihe von Fällen entdeckt man als Ursache der Blutung die Arrosion eines grösseren Gefässes, indem ein der Schleimhaut adhärirendes Coagulum sich bis in das geborstene Gefäss hineinverfolgen lässt. Das letztere liegt bald im Bereich einer frischen Verletzung der Magenoberfläche, eines Magengeschwürs, oder eines Carcinoms, bald ist es eine varicös erweiterte Vene, ein Aneurysma der in der Nachbarschaft gelegenen Gefässe, die geplatzt zu grossen Blutergüssen in die Magenhöhle Veranlassung gaben. Endlich liegt zuweilen die Quelle, aus der das im Magen post mortem gefundene Blut stammt, gar nicht in der Magenwand selbst, vielmehr ist das Blut erst secundär in den Magen gelangt, indem eine Hämorrhagie in die Nasenhöhle, Mundhöhle, in den Oesophagus, in die Luftwege stattgefunden hat und das Blut im weiteren Verlauf durch Verschlucken hinunter befördert worden ist.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Ursache der Blutung liegt in letzter Instanz immer in der mangelhaften Widerstandsfähigkeit der Gefässwandung gegen den im Blutgefäss herrschenden Blutdruck. Die Bedingungen, unter welchen dieses Missverhältniss zu Stande kommt, sind die allerverschiedensten. Gewöhnlich treffen beide Factoren des Blutungsvorgangs — die Vergrösserung des Blutdrucks und die Alteration der Gefässwandung — bei ein und demselben Individuum zusammen, womit natürlich der Eintritt der Blutung erleichtert ist, und erscheint es daher gezwungen, die einzelnen Ursachen der Haematemesis in die eine oder andere Kategorie der beiden Grundbedingungen für die Blutung einzureihen, ohne das andere ätiologische Moment stets dabei mit zu berücksichtigen.

Während bisher zum Zustandekommen von Blutungen eine Continuitätstrennung der Wandung als nothwendige Voraussetzung erachtet wurde, ist dieselbe nach den neueren Entdeckungen von Cohnheim über venöse Stauung und Entzündung nicht mehr nöthig. Wenigstens gilt dies für circumscripte parenchymatöse Hämorrhagieen, wie wir sie in den hämorrhagischen Erosionen kennen gelernt haben, deren Zustandekommen durch eine einfache Diapedese der rothen Blutkörperchen gewiss für die meisten Fälle angenommen werden muss. Im Einzelnen kann man die Ursachen der Magenblutung in folgende Gruppen bringen:

1) Directe Verletzung der Gefässe des Magens durch Einwirkung von Traumen auf die Magenwand (z. B. von verschluckten spitzen Gegenständen), oder von chemischen, corrodirenden Stoffen. Zu diesen letzteren zählt auch der normale Magensaft, sobald er unter Beihülfe von Circulationsstörungen leichtere Angriffspunkte für seine Einwirkung gewinnt. So entstehen Magenblutungen durch Arrosion beim Ulcus ventriculi simplex und Carcinom, bei welchem letzteren durch Thrombosirung, locale Stauung und durch die Zartheit der neugebildeten Gefässe die Entstehung von Blutungen wesentlich begünstigt wird.

2) Erkrankung der Gefässwandung: im Magen sich bildende Varicen, Aneurysmen der grossen Nachbararterien, welche mit der Magenwand verwachsen und perforiren, Degenerationsprocesse der Magengefässe selbst, wie fettige Degeneration, Atherom geben Anlass zur Hämorrhagie. Mit einer Alteration der Gefässwandung dürfen wohl auch die Blutungen, welche bei heftigen Magenentzündungen eintreten, in Zusammenhang gebracht werden.

3) Venöse Stauungen in der Magenwand, bei welchen es zur Diapedese der rothen Blutkörperchen oder zu capillaren Rupturen mit Erguss des Bluts auf die freie Oberfläche des Magens kommt. Die nächste Ursache für diese Stauungen liegt in Hindernissen, welche der Abfluss des Pfortaderblutes in der Leber oder diesseits derselben findet, so bei Pylephlebitis, bei Druck von Geschwülsten an der Leberpforte auf die V. port., bei Lebercirrhose mit Constriction der Pfortaderäste durch das neugebildete Bindegewebe, bei Ikterus, indem in Folge der Gallenstauung Pfortaderverzweigungen comprimirt werden, bei der Pigmentleber in Folge von Verstopfung der Pfortaderzweige in der Leber durch Pigmentschollen, beim multiloculären Echinococcus hepatis; endlich ist auch hierher die Hämatemesis zu rechnen, welche beim Ausbleiben regelmässiger Hämorrhoidalblutungen durch Rückstauung und vermehrten Seitendruck in der V. mesar. inf. und damit indirect in den Magenvenen zu Stande kommt. Entfernter liegt die Veranlassung zu Magenblutungen bei Stenose der Vena cava inf. über der Einmündungsstelle der Lebervenen, ebenso bei Herz- und Lungenkrankheiten, indem hierbei das Blut primär in die Lebervenen und erst von diesen aus secundär bis in die Wurzeln der Pfortader hinein staut. Ein Theil des venösen Bluts der Magenwand fliesst indessen aus dem Verbreitungsgebiet der V. gastrica superior nicht durch diese in die Pfortader, sondern durch die mit Zweigen der Gastrica superior communicirenden Vv. oesophageae

inferiores und diaphragmaticae in das Cavasystem, so dass also vom Herzen ausgehende Stauungen sich direct ohne den Umweg des Leberblutlaufs auf die Magenwand fortsetzen können.

In die Kategorie der durch venöse Stauung bedingten Hämatemesis sind auch zum Theil die bei Neugeborenen (Melaena neonatorum) in den ersten Tagen nach der Geburt oder wenigstens im Laufe des ersten Lebensmonates beobachteten Blutungen der Magengefässe zu rechnen. Ist nämlich in dem auf die Geburt zunächst folgenden Zeitraum die Einleitung des Athmungsvorgangs eine mangelhafte, so wird die Entleerung des rechten Herzens durch die Pulmonalarterie erschwert sein und damit eine Stauung in den Magenwandgefässen und Hämorrhagie auf dem eben angegebenen Wege leicht zu Stande kommen. Die Mehrzahl der Fälle von Melaena neonatorum verdankt übrigens wahrscheinlich der Anwesenheit von Magen- oder Duodenalgeschwüren ihre Entstehung. Wenigstens haben in neuerer Zeit mehrere Sectionen nach einander diese Quelle der Hämatemesis bei Neugeborenen ergeben. So fanden Buhl und Hecker, Spiegelberg, Binz und Landau in den von ihnen obducirten Fällen theils Duodenal-, theils Magengeschwüre mit aufgelagerten Blutcoagulis. In Landau's Präparat war ausserdem eine Thrombose der Nabelvene vorhanden. Da von der letzteren aus kleine Gerinnsel bei gehinderter Entfaltung der Lunge leicht durch den Ductus Botalli in die Aorta descendens und die Magenarterien verschleppt werden können, so ist damit nach Landau das Zustandekommen von Magengeschwüren bei Neugeborenen auf embolischem Wege, analog der Entstehungsweise des Ulcus rotundum bei Erwachsenen, erklärt. Dasselbe Resultat, die Embolisirung einer Magenarterie, kann auch dadurch zu Stande kommen, dass ein primär in der Nabelvene gebildeter Thrombus durch den Ductus venosus Arantii in den Ductus Botalli getrieben stecken bleibt und von da aus weitere Embolieen veranlassen kann. Die Bildung der die Melaena bedingenden Geschwüre im Magen oder Duodenum erfolgt demzufolge nach Landau post partum auf embolischem Wege durch eine primäre Thrombose der Nabelvene oder eine secundäre des Ductus Botalli; die Thrombose selbst aber kommt unter dem Einfluss ungenügender Herzaction, lang verzögerter Inspiration und von Compression der Nabelschnur zur Ausbildung.

Ob arterielle Fluxionen je zum Zerreissen der Capillarwände ausreichenden Druck besitzen, möchte ich sehr bezweifeln, so wenig sich leugnen lässt, dass plötzlich unterdrückte Menses zuweilen zu Congestionen nach anderen Organen, speciell nach dem Magen sowie zu Hämorrhagie daselbst Veranlassung geben können. Bekannt ist ferner, dass in Fällen chronischer Amenorrhoe in regelmässigen Zwischenräumen wie in anderen Organen, so im Magen mit Molimina mensium verbundene Blutungen erfolgen können. Trotzdem wird man heutzutage nach den Entwicklungen Cohnheim's über

Congestion, Stauung u. s. w. in der Deutung jener Blutungen durch „collaterale Fluxionen“ vorsichtig sein müssen. Man wird namentlich darauf Rücksicht zu nehmen haben, ob nicht bei jenen Congestionen mit Hämorrhagie kranke Gefässe vorliegen, welche die Resistenzfähigkeit der gesunden nicht theilen; vor Allem wird in den genannten Fällen von vicariirender Menstruation auf gleichzeitig bestehende Chlorose der betreffenden Individuen das Augenmerk gerichtet werden müssen, weil diese eine Fettmetamorphose der Gefässwände und, wie dies Virchow[1]) neuestens besonders betont, Drucksteigerung im Gefässapparat in Folge der Hypoplasie des letzteren unter Umständen zur Folge hat, beides Verhältnisse, welche begreiflicherweise die Ruptur der Gefässe des Magens begünstigen.

Auf die letztgenannte Hypoplasie des Gefässapparats mit einer derselben nicht entsprechenden Blutproduction sind vielleicht auch die Magenblutungen bei Hämophilen zurückzuführen; wenigstens sprechen die Sectionsresultate Virchow's sehr zu Gunsten einer solchen Auffassung.

4) Unbekannt vor der Hand sind die Ursachen, welche die Magenblutungen beim Scorbut, beim gelben Fieber, bei der acuten gelben Leberatrophie veranlassen. Es ist möglich und mit experimentellen Erfahrungen sogar im Einklang, dass qualitative Veränderungen des Blutes an sich, ohne die secundäre schlechte Ernährung der Gefässwandung, an jenen Blutaustritten im Magen schuld sind; bei der erstgenannten Krankheit ist indessen trotz der zahlreichen Blutanalysen immer noch kein fester Boden für die Annahme der Veränderung des Blutes in einer bestimmten Richtung gewonnen; bei den letzteren dem gelben Fieber und dem Ikterus gravis mag die Auflösung der rothen Blutkörperchen durch die Gallensäuren mit zur Entstehung der Hämatemesis, wie zum Zustandekommen der dabei beobachteten acuten hämorrhagischen Diathese beitragen; ganz erklärt ist damit übrigens die Pathogenese des Blutbrechens bei jenen schweren Lebererkrankungen keineswegs, da namentlich bei der acuten gelben Leberatrophie die Milzschwellung und die Abhängigkeit derselben von gleichzeitigen Pfortaderblutungen auf die Mitwirkung mechanischer Verhältnisse speciell von Circulationsstockungen im Gebiet der Vena portae unabweisbar hindeuten.

Auf Veränderungen in der Blutbeschaffenheit dürfen auch die Blutungen aus der Magenschleimhaut bezogen werden, welche bei chronischen Milzkrankheiten auftreten. Es ist wahrscheinlich,

---

1) Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872.

dass die verminderte Zahl der circulirenden rothen Blutkörperchen in jenen Krankheiten die Ernährungsverhältnisse im Körper erschwert, und dass zu den Erscheinungen der dadurch bedingten mangelhaften Ernährung auch die geringe Resistenz der Gefässwände gehört, wodurch leichter Rupturen der letzteren zu Stande kommen. Dieses letztere Moment scheint auch die Ursache zu sein von den Magenblutungen, welche im Verlauf von erschöpfenden Krankheiten, Typhus, Recurrens u. s. w. beobachtet werden.

Selbstverständlich rühren in einzelnen Fällen von Hämatemesis die ausgebrochenen Blutmassen gar nicht von den Blutgefässen des Magens her, sondern sind von Oben oder Unten her in den Magen gelangt und haben erst durch ihre Ansammlung daselbst zum Erbrechen gereizt. So kann also Blut, das bei Hämorrhagieen der Nasen- und Rachenhöhle u. s. w. nach Unten lief, oder während der Geburt vom Neugeborenen verschluckt wurde u. s. w., zu Täuschungen Veranlassung geben, so dass man im ersten Augenblick glaubt, eine Magenblutung beziehungsweise eine Melaena neonatorum vor sich zu haben. Auch vom Darm her kann, wenn die Blutung in die obersten Partieen erfolgte, das dorthin ergossene Blut regurgitiren und zu Hämatemesis Veranlassung geben, wie das Blutbrechen bei Duodenalgeschwüren oder bei Typhus mit weit heraufreichender Erkrankung des Darms hinlänglich beweist.

Was nun das weitere Schicksal des in die Magenhöhle entleerten Blutes betrifft, so wird der nicht sofort ausgebrochene Theil des Blutes in der oben angegebenen Weise durch den Magensaft verändert später ausgebrochen oder in den Darm weiter befördert und als schwarzgefärbte theerartige Masse mit dem Stuhle entleert.

Die nicht auf die freie Fläche, sondern in das Gewebe der Magenwandung hinein stattfindende Blutung bildet im weiteren Verlauf die sog. „hämorrhagischen Erosionen“, über deren Entstehung immer noch einiges Dunkel herrscht. Rokitansky's Erklärung, nach welcher dabei „eine mit Hyperämie eingeleitete Abänderung (Uebersäuerung) des Secrets der Pepsindrüsen“ zu Grunde liege, „welches an einzelnen Stellen die Secretionsorgane und über sie hinaus sofort das Gewebe und Gefässe lösend angreift und damit die Blutung begründet“ — befriedigt nicht, weil sie eine unbewiesene functionelle Anomalie der Drüsen als letzte Ursache der pathologisch-anatomischen Veränderung voraussetzt. Wenn man bedenkt, dass jede stärkere parenchymatöse Blutinfiltration der Magenwandung mit Störung, bezw. Stockung der Circulation an dieser Stelle einhergeht, und weiterhin, dass jede Unterbrechung der Blut-

strömung eine Verminderung der Alkalescenz der Magenwand in diesem Bereich nach sich zieht[1]), so erscheint die „Erosion", der Substanzschwund, nur als natürliche Folge der Einwirkung des Magensafts auf jene Stellen, wo die blutigen Infiltrationen sich etablirt hatten. Zur Bildung der letzteren ist nun aber gerade die Magenwand ganz besonders disponirt. Schon die Anordnung der Capillaren, die vereinzeltere Stellung der venösen Anfangsästchen im Gegensatz zu den arteriellen Zweigchen bedingt eine gewisse Erschwerung für den Abfluss des capillaren Blutes. In ähnlichem Sinne wirkt die Musculatur während ihrer Contraction, also hauptsächlich während der Verdauung, hemmend auf den Rückabfluss des Blutes. Kommt hierzu noch eine dauernde Stauung durch entfernter liegende Ursachen: durch Leberkrankheiten (Cirrhose), Herzfehler, Respirationskrankheiten mit Störungen der Circulation (Emphysem, Pneumonie u. s. w.), oder vorübergehende Circulationsstockung wie beim Brechacte, so ist eine Zerreissung der Gefässwand und das Auftreten einer hämorrhagischen Infiltration der Magenwand die leicht verständliche Folge. Aus denselben Gründen erklärt es sich, warum bei Gastritis so ganz gewöhnlich sich Erosionen finden. Sobald die Gefässalteration dabei eine schwerere ist, wird unter Mitwirkung der obengenannten Ursachen eine reichliche Diapedese von rothen Blutkörperchen aus den Capillarmembranen und Stagnation zu Stande kommen. Ist aber Blut in grösserer Menge ausserhalb der Gefässe in die Magenwandschichten getreten, so ist die normale Circulation in dem Bereich der blutigen Infiltration unterbrochen und damit auch an dieser Stelle die Möglichkeit einer fortwährend sich erneuenden Neutralisation des Magensaftes durch das alkalische Blut aufgehoben. Es muss jetzt eine „Selbstverdauung" dieser beschränkten Stelle der Magenwand eintreten, die sich in Form der blutigen Erosion auf der innern Oberfläche des Magens präsentirt. Vergleicht man nach den Zusammenstellungen Willigk's die Zahlen der Individuen, die mit hämorrhagischen Erosionen zur Section kamen (81 unter 4547), nach den einzelnen Altersstufen, so bleibt trotz der ziemlich gleichen Procentzahl, in der die beiden Geschlechter in toto von Erosionen befallen werden, doch ein auffallendes Verhältniss in der Disposition zur Erkrankung daran für Frauen zwischen 40 und 50 Jahren. Während nämlich vom 10. bis 80. Jahre ohne grosse Schwankungen die Häufigkeit jener Affection für jedes Jahrzehnt ungefähr 1 : 60 beträgt, so dass also bei je 60 Sectionen 1 mal hämorrhagische

---

1) S. Näheres hierüber im Kapitel „Aetiologie des Magengeschwürs".

Erosionen gefunden werden, so steigt die Häufigkeitszahl im 5. Jahrzehnt plötzlich auf 1 : 27. Ich glaube dieses Verhalten ungezwungen auf das in jene Jahre fallende Ausbleiben der Menses und die damit zusammenhängenden Congestionen nach verschiedenen Körpertheilen zurückführen zu dürfen.

Die Häufigkeit der Magenblutung überhaupt zu bestimmen, wird immer nur annäherungsweise möglich und von untergeordnetem Werthe sein. Handfield Jones hat unter 10,000 Krankheitsfällen 72 mal Hämatemesis beobachtet. Praktisch wichtiger ist eine Häufigkeitsscala der Affection, welche auf die Ursache der Magenblutung Rücksicht nimmt. Nach Bamberger tritt dieselbe bei folgenden Krankheiten in absteigender Häufigkeit auf: Ulcus simplex, Carcinom, hämorrhagische Erosion und mechanische Kreislaufstase, Vergiftungen, Verletzungen und Fremdkörper, Dyskrasieen (Scorbut), Schleimhautentzündungen, Ruptur grösserer Aneurysmen (Aorta, Coeliaca), vicariirende Blutungen.

Das weibliche Geschlecht scheint häufiger von Hämatemesis befallen zu werden, als das männliche. Nach Handfield Jones' Zusammenstellung litten 74% Frauen und nur 26% Männer daran. Nach dem, was wir soeben über die Aetiologie der Hämatemesis ausgeführt haben, ist dieses Verhältniss nicht unerklärlich.

Wir finden Blutbrechen in jedem Alter, gewisse Formen desselben kommen nur in bestimmten Altersperioden vor, wie die Melaena neonatorum, ferner die mit der Menstruation, der Chlorose oder den klimakterischen Jahren zusammenhängenden Hämorrhagieen der Magenschleimhaut.

Der Eintritt der Blutung geschieht gewöhnlich spontan; doch scheint in einzelnen Fällen die Hämatemesis ihre Entstehung gewissen Gelegenheitsursachen zu verdanken, die zwar für sich auf einer gesunden Magenschleimhaut keine Blutung erzeugen, dagegen da, wo zur Hämorrhagie tendirende Gefässe der Magenschleimhaut vorhanden sind, dieselben vollends zur Ruptur bringen können. Als solche die Blutextravasation bedingende Momente gelten: Gemüthsbewegungen, körperliche Anstrengungen und Erschütterungen, Ueberfüllung des Magens u. a.

Symptomatologie.

Es gibt Fälle von Magenblutung, die ganz symptomlos verlaufen. Sobald nämlich die in die Magenhöhle extravasirte Blutmenge gering ist und nicht durch Erbrechen nach Oben, sondern nur mit dem Stuhl, der natürlich für gewöhnlich von den Patienten

nicht weiter inspicirt wird, nach Unten herausbefördert wird, so wird jeder Anhalt für eine stattgehabte Blutung der Magenschleimhaut fehlen; es ist sehr wahrscheinlich, dass auf diese Weise bei den intensiveren Magenkatarrhen, bei Carcinomen des Magens und anderen spärliche Magenhämorrhagieen veranlassenden Krankheiten viel häufiger Blutungen aus der Mucosa des Magens stattfinden, als wir irgendwie vermuthen. Das Gesagte gilt auch für die grösste Mehrzahl der hämorrhagischen Erosionen, die gewöhnlich als zurällige Leichenbefunde angetroffen werden.

In den Fällen, wo das in den Magen ergossene Blut durch Erbrechen oder mit dem Stuhle in unverkennbarer Form nach Aussen entleert wird, hängt der Complex der damit verbundenen Erscheinungen von der Intensität der jeweiligen Hämorrhagie ab. Bei mässigem Blutabgange wird auch jetzt noch das bisherige Krankheitsbild, oder der scheinbar gesunde Zustand des Patienten nicht wesentlich alterirt; sowie aber bedeutendere Blutmassen in den Magen entleert werden, treten Symptome auf, welche auf die Schwere des Evenements unzweifelhaft hindeuten. Gewöhnlich sind dieselben folgende:

Nachdem bis dahin die Erscheinungen des Magengeschwürs, der Lebercirrhose u. s. w. (s. o.) vorangegangen, empfindet der Patient Druck, Völle, Wärme, Pulsation und ähnliche Gefühle in der Magengegend, es tritt Uebelkeit auf, ein unangenehmer fader Geschmack und die Sensation, als ob eine Flüssigkeit im Oesophagus heraufstiege. Zugleich stellen sich mit dem Austritt des Blutes in die Magenhöhle die Aeusserungen des Blutverlustes ein: Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Ohnmachten, der Puls wird frequent und klein bis zum Verschwinden. Unter Zunahme der Uebelkeit kommt es nun zum stürmischen Erbrechen von Blut, das in einem Sturze oder in Absätzen durch den Mund oder durch Mund und Nase nach Aussen entleert wird. Fast immer ist dabei etwas Husten, weil Bluttheile beim Erbrechen in den Larynx gelangen, dort einen Reiz ausüben und expectorirt werden. Dieser Umstand darf nicht ausser Acht gelassen werden, weil ganz gewöhnlich der Patient gerade wegen dieses das Erbrechen begleitenden Hustens später beim Befragen, ob das Blut ausgehustet oder ausgebrochen sei, trotz offenbarer Hämatemesis behauptet, das Blut sei „ausgehustet" worden. In seltenen Fällen („innere Blutung") wird das Blut weder ausgebrochen noch ausgehustet, sondern bleibt im Magen liegen, dessen Perkussionsschall mehr und mehr gedämpft wird, und geht erst später mit dem Stuhle ab, während die Kranken die Symptome eines star-

ken, direct nicht nachweisbaren Blutverlustes zeigen: blass und kühl werden, verfallen, pulslos werden, Zittern oder Convulsionen bekommen. Bei sehr bedeutendem Blutverluste kann denn auch unter diesem Bilde der Anfall sofort mit Tod enden, mag nun das Blut noch nach Aussen entleert worden, oder im Magen liegen geblieben sein.

Das erbrochene Blut sieht je nach der verschiedenen Dauer seines Aufenthalts im Magen verschieden aus. Wird dasselbe sofort erbrochen, so hat es die gewöhnliche Blutfarbe, die noch je nach dem arteriellen oder venösen Charakter des Blutes variiren kann. Gewöhnlich ist es theils flüssig, theils zu Klumpen geronnen; letzteres natürlich nur, wenn es einige Zeit im Magen gelegen hat, ehe es ausgebrochen wurde. Das Aussehen, welches das Blut bei Magenblutungen am häufigsten annimmt, ist kaffeesatz- oder chokoladeähnlich, vielleicht noch besser mit geschlemmtem Russ zu vergleichen. Diese Farbenveränderung rührt von dem Einflusse her, welchen der Magensaft auf das rothe Hämoglobin des Blutes ausübt, indem dieses durch Einwirkung der Säure des Mageninhalts in Globulin und Hämatin zerfällt, welches letztere dem Erbrochenen seine braunrothe Färbung gibt. Die Farbenänderung beweist demnach immer, dass das Blut einige Zeit mit der Magensäure in Verbindung war, und wenn daraus auch meiner Ansicht nach nicht gerade geschlossen werden kann, dass die Blutung sistirt ist, so steht doch unter solchen Umständen so viel fest, dass keine sehr profuse frische Blutung mehr vorliegt. Die Menge des erbrochenen Blutes ist sehr verschieden: bald sind es nur einige blutige Pünktchen, bald sind es mehrere Pfunde Bluts, die durch Erbrechen nach Aussen entleert werden. Neben dem Blut findet man je nach der Menge des letzteren und der jeweiligen Füllung des Magens mit Speisen zur Zeit, wo die Blutung erfolgte, Speisereste, auch Galle, Schleim u. s. w. Beinahe ausnahmslos erscheint kürzere oder längere Zeit nach dem Anfall auch Blut im Stuhl, gewöhnlich in den nächsten Tagen unter Koliken in Form schwarzer, theerartiger Massen.

Die physikalische Untersuchung des Kranken ergibt bei starken Magenhämorrhagieen eine Auftreibung des Unterleibes durch das im Magen sich ansammelnde Blut, die im Verlauf der Hämatemesis mit der Entfernung des ergossenen Blutes durch Erbrechen wieder verschwinden kann; ebenso kann auch der durch die Blutansammlung im Magen gedämpfte Schall im Epigastrium einem tympanitischen wieder Platz machen.

Nachdem der Anfall des Blutbrechens vorbeigegangen ist,

bleibt in schweren Fällen, in welchen bedeutende Blutmengen dem Körper durch die Hämatemesis entzogen sind, ein Zustand von Anämie mit ihren gewöhnlichen bekannten Folgen zurück: Blässe, Kühle der peripherischen Theile, Schwarzwerden vor den Augen, Schwindel, Ohnmachten, Sinnestäuschungen, hydropische Anschwellungen. Eine sehr eigenthümliche, bis jetzt ziemlich unaufgeklärte Erscheinung nach Hämatemesis ist die plötzlich auftretende, incurable beiderseitige Amaurose. Ophthalmoskopisch liess sich in solchen Fällen nur weisse Verfärbung der Papille und Dünne der Netzhautarterien constatiren. Die Annahme, dass die durch den Blutverlust hervorgerufene Anämie auch eine Anämie des Centraltheils der Nervi optici bedinge und dadurch eine dauernde Veränderung in jenen Nervenmassen zurücklasse, ist nicht plausibel, da die Erblindung nach Hämatemesis ohne ausgesprochene Anämie sich einstellen kann und andererseits mit dem Verschwinden der Erscheinungen der Blutleere die absolute Blindheit sich durchaus nicht bessert; aber ebenso wenig kann daran gedacht werden, dass durch den Brechact vielleicht ein Extravasat in den Centraltheilen des optischen Apparates, speciell vielleicht im Chiasma gesetzt werde, da u. A. ein sehr prägnanter Fall von Fikentscher beobachtet wurde, wo die Amaurose zu Stande kam, nachdem der Patient einige Tage vorher eine „innere" Magenblutung ohne jedes Erbrechen durchgemacht hatte, in deren Gefolge aber theerartige Stühle und Ohnmachtszustände erschienen waren. Bedenkt man ausserdem, dass grosse Blutungen aus anderen Organen ebenfalls von Amaurose begleitet waren, welche jedoch nach Kräftigung des davon befallenen Individuums wieder rückgängig wurde, so drängt sich einem der Gedanke auf, dass zwischen gewissen Gehirntheilen und dem Gefässapparat des Magens resp. dessen Nerven ein freilich zur Zeit noch nicht aufgeklärtes Zusammenhangsverhältniss besteht, für dessen Bestehen übrigens die bekannten Versuchsresultate Schiff's, Erzeugung von Magenhämorrhagieen nach Durchschneidung der Thalami optici u. s. w., wenigstens einigen Anhalt geben.

So bedrohlich die Symptome der nach der Magenblutung Platz greifenden Anämie erscheinen, so sind sie doch mit Ausnahme der letztangeführten unglücklichsten Folgeerscheinung vorübergehender Natur. Ja bei Krankheiten der Leber und Pfortader hat man sogar Erleichterung des Grundleidens, z. B. Verminderung des Ascites durch die Hämatemesis beobachtet, ebenso Verschwinden der Cardialgieen bei Magengeschwüren. Dagegen gibt der Blutverlust selbstverständlich bei schon vorher durch Krankheiten u. s. w. erschöpften Indivi-

duen zu ernsten Besorgnissen Veranlassung und wird die Prognose unter solchen Umständen wesentlich verschlimmert, zumal ausser der Blutleere auch Dyspepsie längere Zeit zurückbleiben und die Reconvalescenz verzögern kann.

Da die meisten mit Hämatemesis verlaufenden Krankheitszustände andauernde sind, so ist es begreiflich, dass Recidive der Magenblutung ganz gewöhnlich sind. Interessant ist die unter dem Einfluss der Malaria auftretende recidivirende Hämatemesis, von der neuestens Boon einen Fall beobachtete, in welchem im Tertiantypus sich wiederholende Magenblutungen durch Chinin dauernd sistirt wurden.

Der Tod kann, wie schon angeführt, im Anfall erfolgen, sei es in Folge der Anätzung eines grossen Gefässes mit unstillbarer Hämorrhagie, sei es durch profuse, öfter recidivirende capillare Blutungen, wie bei der Lebercirrhose, oder durch Suffocation, indem das massenhaft ergossene Blut in die Luftwege gelangt, oder bei ganz geschwächten Individuen das Herauswürgen der Blutcoagula aus dem Rachen beziehungsweise dem Kehlkopfeingang nicht mehr gelingt. Ausserdem kann auch der Tod die Folge lang anhaltender auf Magenblutung folgender Anämie sein.

Diagnose.

So leicht es ist, bei profuser Hämatemesis, namentlich wenn man Gelegenheit hat, die Anfälle selbst zu beobachten, die richtige Diagnose zu stellen, so schwierig kann es unter Umständen werden, darüber ins Klare zu kommen, ob Bluthusten oder Bluterbrechen vorliegt, ferner ob das Blut aus dem Magen oder den adjacenten Theilen stammt u. A. Das Urtheil kann natürlich nur sicher sein, wenn man den Anfall selbst oder wenigstens die fraglichen erbrochenen Substanzen zu Gesicht bekommt, und sich also so wenig als möglich auf die bei solchen Gelegenheiten gewöhnlich sehr übertriebenen Aussagen der Patienten oder ihrer Angehörigen zu verlassen hat.

Die erste Frage, welche am Krankenbett bei einer zweifelhaften Magenblutung entschieden werden muss, ist die, ob die rothen oder rothschwarzen erbrochenen Massen wirklich aus Blut bestehen, oder nicht. Gewöhnlich wird der blosse Augenschein keinen Zweifel darüber lassen, doch verlangen manche Fälle, namentlich diejenigen, wo der Verdacht auf Täuschungen von Seiten der Patienten vorliegt, zuweilen noch eine genauere Nachforschung.

In der Regel genügt eine einfache mikroskopische Untersuchung, um durch die Constatirung der Anwesenheit von Blutkörperchen die Beimischung von Blut zum Erbrochenen ausser allen Zweifel zu setzen. Sind dieselben durch längeres Verweilen des Blutes im Magen gar zu rudimentär geworden oder fehlen dieselben ganz, so wird das Verhalten der rothgefärbten Masse im Spektroskop den erwünschten Aufschluss geben. Man erwärmt nach Hoppe, um die bei dieser Untersuchung störenden Farbstoffe zu entfernen, die Flüssigkeit mit etwas verdünnter Salpetersäure, filtrirt, löst den Niederschlag in sehr verdünnter Natronlauge und prüft im Spectrum. Ist Hämatin in der Probe, so erscheint ein Absorptionsstreifen zwischen C und D, näher an C als an D. Zur vollständigen Sicherstellung der Diagnose könnte endlich noch mit Kochsalz und Acid. acetic. conc. die Häminprobe gemacht werden (deren Detail s. z. B. Kühne, physiol. Chem. S. 205).

Ist auf einem der angeführten Wege der Beweis geliefert, dass wirklich Blut in den ausgeworfenen Massen sich befindet, so ist die zweite, viel schwierigere Frage zu lösen, ob das Blut aus dem Magen oder anders woher stammt.

Zuweilen ist dem Blutbrechen Nasenbluten oder Blutung aus der Rachenhöhle, auch ohne dass der Patient davon weiss, vorangegangen, kleinere Blutmengen sind verschluckt und später wieder ausgebrochen worden. Eine genaue Inspection der Fauces und Nasenhöhle darf deswegen nie unterlassen werden, ebensowenig als die Untersuchung des Oesophagus mit der Sonde, wenn man Verdacht auf den Ursprung der Blutung aus Oesophagusgeschwüren hat; eine Unterscheidung zwischen Magen- und Oesophagusblutung, wenn letztere aus Varicen erfolgt, ist unmöglich; doch sind glücklicherweise solche Oesophagusblutungen äusserst seltene Ereignisse (le Diberder, Fauvel). Ganz gewöhnlich dagegen ist man vor die Alternative gestellt: Lungen- oder Magenblutung? Jeder beschäftigte Arzt wird mir darin Recht geben, dass dies in vielen Fällen eine heikle Frage ist, manchmal gar nicht lösbar, besonders wenn aus der Anamnese allein geurtheilt werden muss, wenn speciell die häufig in anamnestisch-ätiologischer Hinsicht so wichtige Entscheidung getroffen werden soll, ob der einer jetzt bestehenden Erkrankung vor Jahren vorausgegangene „Blutsturz“ eine Hämoptoe oder Hämatemesis war. Das Urtheil ist um so weniger ein zweifelloses, als beide Acte sich gleichmässig mit einander combiniren, indem beim Bluthusten Blut verschluckt und später ausgebrochen werden kann, und umgekehrt beim Blutbrechen Theile des heraufgewürgten Bluts in den Kehlkopf gelangen und zum Husten mit blutigem Auswurf reizen, so dass also die Kranken ganz gewöhnlich im selben Anfalle Blut erbrechen und aushusten. Man muss daher

jedenfalls das Hauptgewicht darauf legen, ob der erste Act des Anfalls eine Brechbewegung, oder Hustenstösse waren, was freilich für die meisten von dem Blutsturz überraschten Kranken nachträglich genau anzugeben schwer sein wird. Glücklicherweise sind übrigens denn doch Anhaltspunkte genug vorhanden, um über die Quelle der Blutung im einzelnen Fall ins Klare zu kommen, wie ersichtlich werden wird aus folgender Zusammenstellung der Hauptunterscheidungsmerkmale zwischen

Hämoptoe und	**Hämatemesis**
1) in anamnestischer Beziehung:	
Gewöhnlich vorangehend ein Brustleiden längerer oder kürzerer Dauer, eine traumatische Einwirkung auf die Luftwege, Anlage zur Phthise.	Magenleiden, Leberleiden, Vergiftung u. s. w. (s. oben Aetiologie) sind die Vorläufer der Blutung gewesen.
2) in der Art des Anfalls:	
Der Anfall wird eingeleitet mit Beengung auf der Brust, Kitzel im Halse, Husten. Später kann auch Würgen und Erbrechen des nebenbei verschluckten Blutes erfolgen.	Der Act des Blutbrechens beginnt mit Völle in der Magengegend, Uebelkeit, Brechreiz. Im Verlauf kann Husten eintreten in Folge von Reizung des Kehlkopfs durch hineingeflossenes Blut.
3) in der Beschaffenheit des ausgeworfenen Bluts:	
Das Blut ist hellroth, wenigstens im ersten Verlauf des Bluthustens, schaumig in Folge der Beimengung von Luft in den Bronchien und reagirt alkalisch. Ausserdem ist dem Blute das Secret der Bronchialschleimhaut, also Schleim, unter Umständen Eiter beigemischt.	Das Blut ist gewöhnlich dunkel, bei grossen Hämorrhagieen übrigens auch hellroth, klumpig, ohne Beimengung von Luftblasen und reagirt unter Umständen, nämlich bei gleichzeitiger Entleerung von viel Mageninhalt, sauer. Der letztere besteht aus den genossenen Speisen in den verschiedenen Stadien der Verdauung.
4) in den begleitenden Krankheitssymptomen:	
Bei der Untersuchung der Brustorgane finden sich Abweichungen von der Norm in perkutorischer, oder wenigstens auscultatorischer Beziehung, speciell Rasselgeräusche auf eine bestimmte Stelle concentrirt. Die Magengegend zeigt normalen Perkussionsschall. Mehr oder weniger ausgesprochenes Herz- oder Lungenleiden.	Keine Rasselgeräusche in einem bestimmten Bezirk der Lunge. Die Magengegend schallt bei beträchtlichem Bluterguss in die Magenhöhle gedämpft. Ausgesprochene Symptome eines Magen-, Leberleidens etc.

5) in den auf den Anfall folgenden Erscheinungen:

Das Rasselgeräusch an einer bestimmten Stelle des Thorax besteht fort. Die Sputa bleiben noch einige Tage blutig. Fieber ganz gewöhnlich bei der zu Grunde liegenden Krankheit.

Die Stühle werden schwarz gefärbt. Das Sputum anfangs möglicherweise blutig, wird unmittelbar nach dem Anfall hell. Fieber nur in Ausnahmefällen unter dem Einfluss der die Hämatemesis veranlassenden Krankheit.

Ausser der allerdings nur in einzelnen Fällen saueren Reaction des ausgeworfenen Blutes ist meiner Ansicht nach das wichtigste Kriterium für das Bestehen einer Hämatemesis: das Fehlen blutiger durch Husten entleerter Sputa. Denn wenn auch während des Anfalls selbst bei Hämatemese Blut ausgehustet werden kann, so erstreckt sich doch dieser Bluthusten seiner Entstehungsweise entsprechend unmöglich über mehrere Tage, während dies ja bei Hämoptoe so gewöhnlich ist, indem das Blut erst ganz allmählich aus den Sputis verschwindet.

Trotz alledem bleibt die Differentialdiagnose in manchen Fällen schwierig; so erinnere ich mich eines Falls auf der Griesinger'schen Klinik, wo unter den Augen des Hausarztes die Blutentleerung erfolgte, nach dessen Dafürhalten eine entschiedene Hämoptoe, während post mortem der Befund im Magen keinen Zweifel darüber liess, dass doch eine Hämatemesis während des Lebens vorgelegen hatte.

Ob die Blutung im Magen oder Darm erfolgte, ist dann leicht zu beurtheilen, wenn das Blut durch Erbrechen entleert wird, weil nur in den seltensten Fällen (z. B. bei Duodenalgeschwüren) Blut aus dem Darm in den Magen regurgitirt, bei bestehender Hämatemesis also fast ausnahmslos die Quelle der Blutung in den Magen verlegt werden darf. In Fällen dagegen, wo das Blut nur mit dem Stuhl entleert wird, ist die Differentialdiagnose schwierig, sie kann dann allein unter Berücksichtigung der sonst vorliegenden Krankheitserscheinungen gestellt werden, da aus dem blossen Ansehen des Blutes unter solchen Umständen sich nichts weiter erschliessen lässt. Die Blutmassen werden nämlich ziemlich gleichlange der Umsetzung im Verdauungskanal exponirt sein, ob sie nun aus dem Magen oder den obersten Theilen des Darms stammen und jedenfalls dunkeltheerähnlich mit den übrigen Fäcalbestandtheilen innig gemischt entleert werden.

Ist mit den eben angegebenen diagnostischen Hülfsmitteln festgestellt, dass das ausgebrochene Blut aus dem Magen stammt, so

ist jetzt in zweiter Linie zu entscheiden, was die Veranlassung zu der Magenblutung ist. In der grossen Mehrzahl der Fälle wird dies bei Vergegenwärtigung des im Kapitel der Aetiologie näher Ausgeführten keine grossen Schwierigkeiten machen; ebenso wird sich hauptsächlich auch auf diesem Wege von Vornherein sagen lassen, ob man es mit einer Blutung aus grösseren Gefässen oder Capillaren zu thun hat. Wenn eine „innere Blutung" nach den oben geschilderten Symptomen anzunehmen ist, so wird zur Feststellung der Diagnose natürlich eine rasche Ueberlegung der in Betracht kommenden Möglichkeiten und kurz gefasste Untersuchung nothwendig werden, da der Tod gewöhnlich nicht lange auf sich warten lässt.

Die Anwesenheit hämorrhagischer Erosionen im Magen lässt sich in der Mehrzahl der Fälle intra vitam nicht diagnosticiren, wenn man auch auf ihr Vorhandensein bei Krankheitszuständen, die mit Stauungen in den Magengefässen und Magenkatarrh einhergehen, immer gefasst sein darf. Nur wenn bei solchem Sachverhalt spärliche Blutmassen dem Erbrochenen beigemischt sind, und die übrigen Veranlassungen zur Magenblutung: Carcinom, Ulcus ventriculi, directe Verletzungen u. s. w. ausgeschlossen werden können, darf man annehmen, dass neben der Blutung auf die freie Fläche auch Blutergüsse in das Gewebe der Magenwandung stattfinden. Von einer sicheren Diagnose dieser mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse bietenden Affection kann überhaupt nie die Rede sein.

Prognose.

Die Beimengung von spärlichen Blutpartikeln zum Erbrochenen ist, besonders wenn sie sich oft wiederholt, in manchen Fällen von Magenerkrankung ein wichtiger Fingerzeig z. B. bei Verdacht auf Carcinoma ventric., darf aber doch in ihrer Bedeutung nicht überschätzt werden. Ich habe bei den heftigen Würgbewegungen, welche nach Einführen der Sonde in den Magen auftreten, häufig beobachtet, dass Blutpunkte oder sogar grössere Blutstreifen in dem herausgespülten Mageninhalt sich finden, ohne dass dieselben irgend welche diagnostische oder prognostische Bedeutung hatten. Sie erschienen sogar bei der Auspumpung des zu experimentellen Zwecken sondirten Magens eines Gesunden. Ich habe, so oft ich die mich anfangs erschreckenden Blutspuren im ausgespülten Mageninhalt sah, doch nie schlimme Folgen davon gesehen; indessen habe ich selbstverständlich an dem Tage, wo die kleine Blutung erfolgt war, Ruhe und womöglich vollständige Abstinenz von Nahrung anempfohlen.

Traumatische Verletzungen der Magenschleimhaut haben nach dem, was ich selbst davon gesehen, in der Regel keine bedeutendere Blutung zur Folge. So habe ich kürzlich einen Fall veröffentlicht[1]), in welchem durch einfaches Sondiren des Magens ein Stück von dessen Schleimhaut in der Länge von 2—3 Cm. und in der Breite von 3 Mm. abgerissen wurde, ohne dass irgend ein Symptom gleichzeitig oder darnach sich eingestellt hätte, das auf eine consecutive Magenblutung hätte bezogen werden können: Kein Schwächegefühl, keine Ohnmacht, keine Verminderung der Pulsvölle, kein Erbrechen von Blut, keine Schwarzfärbung des Stuhls folgte auf das doch an sich sehr beträchtliche Trauma. Der Grund, warum ein solches einwirken kann, ohne zu bedeutenderer Blutung zu führen, liegt offenbar in den anatomischen Verhältnissen der Magenwandung. In der Regel wird der Riss nicht über die Drüsenschichte hinaus sich erstrecken, die festere Muscularis mucosae vielmehr gewöhnlich nach untenhin einen schützenden Damm gegen das Weiterreissen abgeben. In solchen Fällen können nur arterielle Capillaren und feinste Venenästchen durchgerissen sein, und nur die letzteren, die rasch an Volumen zunehmen, könnten eine stärkere parenchymatöse Blutung veranlassen. Da aber zugleich die Muscularis mucosae blosgelegt und dem Reiz des saueren Magensafts direct exponirt ist, so wird sich dieselbe rasch contrahiren, durch die Contraction die klaffenden Gefässlumina comprimiren, die Ränder des Schleimhautdefects von der Seite her zusammenziehen und damit die Lücke schliessen (vgl. S. 5).

Auch grössere Blutungen aus den Magengefässen sind an und für sich nicht so sehr gefährlich, als man nach theoretischen Gründen und nach dem erschreckenden Eindruck, den jeder grössere „Blutsturz" unwillkürlich macht, denken könnte. Relativ viele Kranke mit Blutbrechen erholen sich aus den desolatesten Zuständen der Anämie, und darf man daher auch nicht die Hoffnung auf Rettung des Kranken aufgeben, ehe der Tod wirklich eingetreten ist. Die Ursache, warum die zunehmende Schwäche, sonst ein so verhängnissvolles Symptom, bei Hämatemesis weniger zu fürchten ist, liegt darin, dass mit der abnehmenden Herzkraft und dem wachsenden Druck des schon ergossenen noch im Magen befindlichen Blutes auf die Magenwand die Gerinnung in dem blutenden Gefässbezirke begünstigt wird. Manche Magenblutungen, z. B. die im Verlaufe der Lebercirrhose, üben sogar durch die Depletion der überfüllten Capillaren einen in gewissem Sinne wohlthätigen Einfluss aus, indem nicht nur der durch die Stauung bedingte Magenkatarrh vorübergehend gemindert wird, sondern auch der Ascites resorbirt werden kann. Trotzdem darf nie ausser Acht gelassen werden, dass der Blutverlust durch die Hämatemesis unter allen Umständen eine schwächende

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XVIII. S. 496.

Potenz ist, und dass die Gefahr der Magenblutung vor Allem in der sie veranlassenden Grundkrankheit und der damit zusammenhängenden Tendenz zu Recidiven liegt. Während die vicariirenden Hämorrhagieen gewöhnlich als unschädlich sich erweisen, sind die durch Arrosion grosser Gefässe bedingten Magenblutungen selbstverständlich besonders gefährlich.

Therapie.

Wir würden die Magenblutungen wenigstens in ihrer Intensität abschwächen, wenn wir im Stande wären, auf die Ursachen der Entstehung derselben irgendwie einzuwirken. Leider gelingt dies aber in den wenigsten Fällen, wie wohl ein Blick auf die Aetiologie der Magenblutung schon genügend beweist. Doch wird so viel wenigstens zu beachten sein, dass bei Magenblutungen, welche durch eine Vergiftung hervorgerufen sind, die Antidote vor Allem gereicht werden müssen, um eine weitere Anätzung und Freilegung von Blutgefässen zu verhüten, ferner dass bei regelmässig sich wiederholenden, die normale Menstruation ersetzenden Magenblutungen zur Zeit, wo diese sich einstellen sollten, die Application von Blutegeln an den Muttermund indicirt ist, ebenso eine zeitweilige Blutentziehung aus den Hämorrhoidalvenen bei Leuten, welche an Lebercirrhose mit Hämatemesis leiden. Ebenso wird die Chlorose mit Eisenpräparaten, der Scorbut mit Verbesserung der hygieinischen Verhältnisse, unter welchen die Patienten leben, zu bekämpfen sein, um mit der Besserung der Grundkrankheit auch eine geringere Neigung der Magengefässe zu Blutungen herbeizuführen.

Ist die Blutung eingetreten, so ist zunächst Alles zu vermeiden, was eine Steigerung der Herzthätigkeit veranlassen könnte, um nicht den Blutdruck im Allgemeinen und speciell in den Magengefässen noch zu erhöhen. In diesem Sinne ist für möglichste Ruhe in jeder Beziehung zu sorgen: Der Patient muss sich legen und darf die Lage so wenig als möglich ändern; man versäume ferner nicht, die Kranken, die gewöhnlich über das Ereigniss des Blutbrechens im höchsten Grade aufgeregt sind, gemüthlich zu beruhigen und die Umgebung zu absolut ruhigem Verhalten aufzufordern; das Zimmer, in dem der Patient liegt, sei kühl, die Bedeckung leicht, um nicht bei behinderter Respiration die Aengstlichkeit des Kranken zu steigern. In zweiter Linie ist darauf Acht zu geben, dass keine localen Reize auf die blutende Magenschleimhaut ausgeübt werden, z. B. durch heisse, gewürzte Speisen oder gar durch mechanische Insulte veranlassende grobe Nahrung u. s. w. Am

besten lässt man die Kranken tageweise, ja wenn man sehr vorsichtig sein will, wochenweise sich jedes Essens enthalten und mit Fleischpankreasklystieren ernähren, um nicht nur jede Reizung, sondern auch alle unnöthigen Contractionen der Magenwand zu vermeiden, da mit den letzteren die Gefahr der Losreissung frisch gebildeter Thromben verbunden ist.

Sind auf diese Weise die auf das Zustandekommen der Blutstillung störend einwirkenden Momente möglichst aus dem Wege geschafft, so tritt die Frage an den Arzt heran, ob wir direct wirkende Mittel zur Sistirung der das Leben unmittelbar bedrohenden Blutung besitzen, und welches von denselben die beste Aussicht auf durchgreifenden Erfolg biete. Es ist dies eine um so wichtigere Frage, als man nur zu sehr geneigt ist, durch die Schwere der Situation bestimmt, ein „Stypticum“ ums andere in den Magen hineinzuschaffen, ohne dass man sich über die Grenzen der Wirksamkeit dieser Arzneimittel vorher Rechenschaft gegeben hätte.

Da klinisch festgestellt ist, dass mit der überhand nehmenden Anämie die heftigsten Blutungen oft spontan zum Stillstand kommen, so klingt es keineswegs sehr überraschend, dass in früherer Zeit die Venaesection gegen das Blutbrechen empfohlen wurde. Freilich wird die Blutleere und die damit verbundene Abnahme der Herzkraft und des Blutdruckes ja auch ohne einen Aderlass schon durch die blosse Fortdauer der Magenblutung selbst erreicht, und ausserdem braucht wohl kaum darauf hingedeutet zu werden, wie gefährlich es ist, gerade in Fällen, wo von einem kleinen Mehr oder Weniger von Blut die Stillung der Blutung in Folge der Herzschwäche, oder aber das gänzliche Aufhören der Herzthätigkeit abhängt, diese Blutleere künstlich herbeizuführen. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint auch die Application von Hautreizen, welche nicht bloss eine sehr flüchtige, sondern eine länger dauernde Retention des Blutes in der Haut zur Folge haben, so also z. B. von grossen trockenen Schröpfköpfen, zum mindesten bedenklich; passender sind Senfteige und Senffussbäder nöthigenfalls mit nachfolgenden kalten Umschlägen, oder auch, um den venösen Rückfluss des Blutes an der Oberfläche zu hindern, die schon vor Alters gerühmten Ligaturen der Extremitäten.

Besser als durch die angegebenen Mittel, die eine Blutentziehung, beziehungsweise Blutvertheilung nach anderer Richtung bezwecken, würde durch die gradatim direct auf das Herz und die Blutdruckverhältnisse wirkenden Arzneimittel der Indication den Blutdruck zu vermindern entsprochen, etwa durch Muscarin, Digitalin u. a. Allein abgesehen davon, dass das, was wir über die Wirkung dieser

Giftstoffe wissen, jedenfalls nicht ohne Weiteres auf Individuen bezogen werden darf, die dem Verblutungstode nahe sind, wage ich selbst nicht einmal die am Krankenbett so vielfach erprobte Digitalis zu geben, weil ich ihre blutdrucksteigernde Wirkung in kleineren, die brechenerregende in grösseren Dosen gleichmässig im Interesse der Blutstillung fürchte. Nur die Anwendung des Ergotin möchte ich nach meinen Erfahrungen über seine blutstillende Wirkung am Krankenbett empfehlen, obgleich ich mir bewusst bin, dass gerade seine Wirkungsweise durch das physiologische Experiment am allerwenigsten bis jetzt erklärt ist. Doch sprechen wenigstens die Erfahrungen Hermann's[1]) für eine durch das Ergotin bedingte Verminderung des Blutdrucks. Ich bediene mich einer Lösung von

(Ergotini) Extract. secal. cornut. aquos. 1,0.
Aq. destillat. 10,0.
M. D. S. Zur subcutanen Injection.

und lasse davon 1 Spritze (à 1,0) auf einmal einspritzen und die Einspritzung mehrmals wiederholen.

Noch weniger, als die Anwendung der bisher besprochenen gegen Magenblutung üblichen Mittel hält die Anwendung der eigentlichen Styptica der Kritik Stand. Welcher Chirurg lächelte nicht, wenn er uns bei Magenblutung das Ferrum sesquichloratum in einer Dose (gewöhnlich 6—10 Tropfen in 1 Glas Wasser) anwenden sieht, die seinen Erfahrungen über die nicht einmal unfehlbare styptische Wirkung des pure angewandten Liq. Ferri sesquichl. geradezu Hohn spricht? Und dabei kommt diese verdünnte Lösung durchaus nicht immer mit der Schleimhautfläche direct in Berührung, sondern fällt gewöhnlich in eine mit Speisebrei und Blut angefüllte Magenhöhle. Das letztere muss jedenfalls auch bei der Darreichung des Plumb. acetic., Tannin, Alaun u. s. w. bedacht werden, um nicht zu viel von dem Gebrauch dieser Haemostatica zu erwarten, welche theils durch directe Fällung des Blutfibrins, theils durch ihre adstringirende Wirkung auf die Schleimhaut des Magens, den Ruf blutstopfender Mittel sich erworben haben. Das Plumb. acetic. wird in Gaben von 0,05—0,1, das Tannin zu 0,3, der Alaun am besten in Form der Alaunmolken (gläserweise allmählich zu trinken) ordinirt; unangenehm bei allen diesen Stypticis ist, dass sie in grösseren Dosen zum Erbrechen reizen. Ich benutze gewöhnlich die Alaunmolken, die im Allgemeinen von den Kranken gut vertragen werden.

Wirksamer, als irgend eines der angeführten Haemostatica, ist

1) Handbuch der experimentellen Toxicologie. 1874. S. 387.

die Kälte. Am besten lässt man Eispillen verschlucken, um die Temperatur des Mageninhalts herabzusetzen, und kann dieses Verfahren noch unterstützt werden durch die äussere Application von Eis auf das Epigastrium, obgleich man sich von der Tiefenwirkung desselben nicht zu grosse Vorstellungen machen darf. Nach den Versuchen F. Schultze's[1]) dürfte man durch eine in das Epigastrium gelegte Eisblase an der vordern Magenwand eine Abkühlung von 1—2^0, an der hinteren von nicht $^1/_4{}^0$ erwarten. Der Vortheil übrigens, den das Verschlucken von Eispillen vor andern Stypticis entschieden voraus hat, ist noch der, dass es auch in Fällen, wo der Magen mit Blut vollgefüllt ist, angewandt werden kann, während die oben angeführten Haemostatica mit der wachsenden Verdünnung ihrer Lösungen schnell an Wirksamkeit verlieren.

Einzelne im Verlauf der Magenblutung auftretende bedrohliche oder lästige Symptome verlangen endlich noch eine specielle bisher noch nicht genannte Behandlung:

Die Ohnmachten fordern eine horizontale, ruhige Lage des Patienten, um dem Hinaufströmen des Blutes ins Gehirn Vorschub zu leisten. Die Anwendung von Analepticis, welche eine Anregung des Herzens zu stärkerer Thätigkeit bezwecken, ist jedenfalls nicht zu frühe indicirt, da wir gesehen, dass gerade die Herzschwäche mit ein Moment für das Zustandekommen des lebensrettenden Gerinnsels ist. Das kräftigste Analepticum bei tiefen, gefahrdrohenden Ohnmachtszuständen ist der Aether, subcutan angewandt, von dem mehrere Pravaz'sche Spritzen voll hintereinander injicirt werden, bis ein deutlicher Aethergeruch des Athems beweist, dass das Mittel resorbirt ist. Dem Aether kommt ein Vorzug vor anderen Excitantien deswegen zu, weil er auf genanntem Wege dem Körper einverleibt werden kann, ohne mit dem kranken Organ in Berührung zu kommen. Uebrigens können auch andere Analeptica wie Kampfer, Spirit. sulfurico-aethereus mit Ammoniac. solut. anisat. (Zülzer) subcutan injicirt werden. Auch das Vorhalten von Salmiakgeist vor die Nase, das Besprengen des Gesichts mit kaltem Wasser u. s. w. wird in manchen Fällen schon ausreichen, den Kranken ins Leben zurückzurufen. Von der Gefahr, welche für sehr geschwächte Individuen in dem Steckenbleiben von heraufgewürgten Blutgerinnseln im Kehlkopfeingang liegt, war schon oben die Rede; dass solche bei drohender Suffocation aus dem Rachen rasch entfernt werden müssen, ist selbstverständlich.

---

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin XIII. S. 500.

Der heftige Durst wird am besten durch Verschlucken von Eisstückchen gestillt, wodurch auch die Neigung zum Erbrechen gemindert wird. Ist die letztere sehr hartnäckig, so kann ein Sinapismus angewandt werden; mit Morphiuminjectionen bin ich ängstlich, weil durch dieselben nach dem physiologischen Experiment eine anfängliche Blutdrucksteigerung bewirkt wird, weswegen ich sie auch in Fällen, wo gemüthliche und Gefässaufregung besteht, erst dann empfehlen möchte, wenn man mit unschuldigeren Mitteln nicht auskommt.

Die Nachbehandlung besteht in möglichster Vermeidung von Recidiven. Jedenfalls wird es gerathen sein, noch einige Zeit nach der Blutung den Magen zu schonen, nur Fleischsolution oder ähnliche leichtest verdauliche Speisen zu erlauben und erst allmählich zur gewöhnlichen Kost wieder überzugehen. Die Darreichung von Brech- und Abführmitteln, um das restirende Blut nach Aufhören der Blutung aus dem Magen zu schaffen, ist antiquirt, die Behandlung der Grundkrankheit, welche die Magenblutung veranlasste, der beste Schutz vor der Wiederholung des lebensgefährlichen Ereignisses.

Wir dürfen die Therapie der Magenblutung übrigens nicht verlassen, ohne uns noch über die Frage schlüssig zu machen, ob in Fällen, wo der Tod durch Verblutung droht, die Zufuhr von Blut durch die Transfusion erlaubt oder gar geboten erscheint. Die Zahl der bei Magenblutungen ausgeführten Transfusionen ist bis jetzt entschieden zu klein, als dass über die allgemeine Zulässigkeit dieser Operation bei genannten Krankheitszuständen ein bestimmtes Urtheil abgegeben werden könnte. So klar nämlich die Indication zu liegen scheint, bei starken Blutverlusten aus den Magengefässen dem Körper neues Blut zuzuführen, um die Wirkung der das Leben direct bedrohenden Blutarmuth damit aufzuheben, so kann doch bei näherer Ueberlegung kein Zweifel darüber bestehen, dass die Transfusion eine grosse Gefahr für den Kranken in sich schliesst. Denn da der Druck im Gefässsystem durch die Transfusion wieder gehoben wird, so ist damit unstreitig die Möglichkeit einer Loslösung des Thrombus und einer neuen, tödtlichen Hämorrhagie gegeben. Dass diese Gefahr nicht theoretisch construirt ist, sondern bei Vornahme der Transfusion wirklich besteht, beweist z. B. der Fall von Kussmaul und Czerny[1]), wo die Operation kurz nach erfolgter profuser Darmblutung im Sinn der Indicatio vitae ausgeführt die Entleerung grosser Mengen hellrothen Blutes, hochgradige Anämie, Collaps und den

---

1) Berns, Beiträge zur Transfusionslehre. Freiburg 1874. S. 27.

Tod des Patienten zur Folge hatte. Man sollte also, ehe man zur Operation schreitet, jedenfalls usque ad ultimum warten, und so wenig als möglich Blut auf einmal injiciren. Ganz anders natürlich liegt die Frage, wenn die Transfusion im Anschluss an eine vor Tagen erfolgte Magenblutung zur Beseitigung der dadurch bedingten gefährlichen Anämie unternommen werden soll. Hier wird die oben angegebene Gefahr ganz in Hintergrund treten und die Operation als das kräftigste Mittel gegen die perniciösen Folgen des Blutverlustes in erster Linie in Betracht kommen.

Neurosen des Magens.

In das Kapitel der Neurosen des Magens haben wir alle diejenigen Erkrankungen zu zählen, bei welchen die Störungen sich wesentlich auf den Nervenapparat des Magens beschränken. In dieser Begriffsbestimmung liegt ohne Frage etwas Unfertiges, nicht mehr übrigens, als in unsern Kenntnissen über die normalen Functionen der Nerven des Magens und ebenso in dem ganzen klinischen Charakter der Magenneurosen. Früher, als die Sectionen noch selten und die pathologische Anatomie noch unentwickelt waren, musste naturgemäss der Kreis jener Neurosen, deren Diagnose sich fast ausschliesslich auf das Vorhandensein subjectiver Krankheitserscheinungen gründet, noch grösser sein. Erst mit den Aufklärungen, welche der klinischen Medicin durch die Obductionen wurden, war es möglich, diejenigen Fälle von „Magenkrampf“, „Magendruck“ u. s. w., bei welchen post mortem palpable Veränderungen in der Structur der Magenwand gefunden wurden, von den Magenneurosen abzuscheiden und die während des Verlaufs jener Fälle in der Function der Magennerven hervorgetretenen Störungen als Ausdruck jener pathologisch-anatomischen Veränderungen, also als einfache Symptome des Magenkrebses, Magengeschwürs u. s. w. aufzufassen. Trotz der eifrigsten makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen der Anatomen sind nun aber für den Kliniker doch noch Fälle übrig geblieben, wo jene nervösen Symptome anscheinend ohne sichtbare Alterationen in der Structur der Magenwände bestehen. Es ist wahrscheinlich, dass auch in diesen Fällen anatomische Veränderungen und zwar solche der Magennerven den Functionsstörungen derselben zu Grunde liegen. Bis jetzt sind übrigens nur die groben Veränderungen im Verlaufe der Magennerven entdeckt worden; so war z. B. in einem Falle von Joseph Frank (Praec. Vol. II. pars II, 2. p. 292), wo 2 Jahre lang Erbrechen, Uebelkeit und Beängstigung bestand,

post mortem der Brustvagus in „steatomatöse“ Geschwülste eingebettet; in der weitaus grössten Mehrzahl der Neurosen dagegen war an der Nervensubstanz nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Es ist daher meiner Ansicht nach das Richtigste, vor der Hand die Definition der Neurosen des Magens mehr negativ zu fassen und darunter diejenigen Erkrankungen zu subsumiren, welche sich speciell auf Functionsstörungen des Magens beziehen und bei denen in anatomischer Hinsicht Nichts aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen Erkrankung des Nervensystems widerspricht.

Wenn man die normalen Functionen der Nerven des Magens, die sich in Bewegung, Secretion und unter gewissen Umständen in Empfindung äussern, der Beurtheilung der auf veränderte Nervenfunction zurückführbaren Krankheiten des Magens zu Grunde legt, so gelangt man zu folgenden Arten von Neurosen, je nachdem eine Erhöhung oder Erniedrigung der Reaction der Nerven des Magens vorherrscht:

1) Vermehrung oder Verminderung der Empfindlichkeit.
2) Vermehrung oder Verminderung der Contractilität.
3) Vermehrung oder Verminderung der Secretionsintensität.

Für alle diese Neurosenformen gibt es in der Pathologie des Magens Beispiele, oder es finden sich wenigstens Anhaltspunkte dafür, dass jene verschiedenen Zustände am Krankenbett vorkommen. Gewiss combiniren sich auch obige Grundformen unter einander, so z. B. die Hyperästhesie mit der Hyperkinese, wie die Fälle beweisen, wo die abnorm stark empfundene Reizung der Magennerven reflectorisch eine krampfhafte Contraction der Magenmuscularis zur Folge hatte, die in sichtbaren wurmförmigen Bewegungen in der Magengegend neben der Gastralgie sich kundgaben („Magenkrampf“).

Da übrigens unsere Kenntnisse über die Bedingungen und Art der normalen Thätigkeit der Magennerven bis dahin sehr dürftig sind, so muss vor der Hand auf eine specielle Abgrenzung der klinischen Bilder dieser einzelnen Neurosen von einander verzichtet werden, und wollen wir hier blos die als „Gastralgie“ am besten bekannte Neurose detaillirt schildern, während die übrigen auf andersartige Nervenstörungen hindeutenden Krankheitszustände theils im Bilde allgemeiner Neurosen, vor Allem der Hysterie, als untergeordnete Symptome auftreten, theils wie die Secretionsanomalieen so wesentliche Factoren der Dyspepsie und des chronischen Magenkatarrhs darstellen, dass sie dort bereits eingehend besprochen wurden.

Gastralgie.

Syn.: Magenkrampf, Gastrodynie, Cardialgie, Erethismus ventric., Hyperaesthesia ventriculi.

Musgrave, De arthritide symptomatica 1736. — L. Heister, Medicinische, chir. u. anat. Wahrnehmungen 1753. Wahrnehmung Nr. 372. S. 614. — Odier, Sammlung auserlesener Abhandlungen XII, 326 (1786); erste Empfehlung des Wismuths gegen Gastralgie. — X. Müller, De usu argenti nitr. praes. Autenrieth, Diss. inaug. Tübingen 1829. — Hornung, Affectiones ventriculi arthriticae. Oesterr. medic. Jahrbücher. 1836. S. 401. — Weitenweber, Therapeutische Abhandlg. über den Kaffee. Oesterr. Jahrb. 1846. X. 1. Abs. IV. — Ritter, Zur Pathologie der Cardialgie. Heidelberger Annalen 1818. Ref. Schmidt's Jahrb. 59. 180. — Möller, Ueber eine eigenthümliche Form von Hyperästhesie des Magens bei Anämischen. Deutsche Klinik. Nr. 32. 1851. — Putegnat, Ueber perniciöse Wechselfieber. Union 80—82. 1853. – Schmidt's Jahrb. 80, 317. — Fenger, Praktische Bemerkungen über die Cardialgie und deren Behandlung. Referat aus dem Dänischen. Schmidt's Jahrb. 97, 317. — v. Franque, Bericht aus der Münchener Poliklinik. Deutsche Klinik 1856 S. 241. — Schramm, Ueber Cardialgie. Bayer. Intelligenzblatt 29 u. 30. 1860. — Garrod, Ueber die Natur u. Behandlung der Gicht, übers. von Eisenmann 1861. — Massart, Traitement des congestions etc. par la médication arsenicale. Gaz. hebd. 1863. p. 179, wo historische Notizen über den Arsengebrauch. — Day, W. H., On gastrodynia. Lancet 1867. Dec. 21. — Beard, Recent researches in electrotherapeutics. New-York med. Journ. October 1872. 10. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. I. 404. — Beard, Cases of gastralgie treated by central galvanisation. Boston med. and surgic. Journ. XC. Nr. 10. 1874. Ref. ibid. I. 531. — Abgesehen ist in diesem Literaturverzeichniss von der reichen Literatur, welche die Therapie der Gastralgie betrifft, da die hierher gehörigen Arbeiten rein casuistischer Natur und ohne eigentlichen Werth für die Entwicklung der rationellen Therapie dieser Krankheit sind. Nur die Arbeiten, welche die erstmalige Empfehlung eines der gebräuchlichsten Mittel oder die über die Wirkung und Anwendung desselben handelnde Literatur enthalten, sind oben angeführt.

Unter Gastralgie fassen wir diejenigen Erkrankungen des Magens zusammen, welche sich wesentlich auf die sensible Sphäre der Magennerven beschränken, in einer übermässigen Reaction derselben auf gewisse Reize sich äussern, und bei denen von anatomischer Seite Nichts im Wege steht die Symptome auf eine ausschliessliche Erkrankung des Nervensystems zu beziehen.

Man hat für die beiden den Magen versorgenden Nerven, den Vagus und den Sympathicus, specielle Formen von Neuralgieen aufgestellt und demzufolge eine Gastrodynia neuralgica und eine Neuralgia coeliaca unterschieden. Bei der völligen Unklarheit, in der wir heutzutage noch über die Wirkungsweise der Magennerven, namentlich auch über die durch sie vermittelten Sensibilitätsverhältnisse sind, und bei der Anastomosenverbindung zwischen Vagus und Sympathicus am Magen erscheint eine Trennung gewisser Formen von Cardialgie von einander in dieser Richtung theoretisch nicht haltbar; praktisch hat sie sich ohnedies nicht bewährt.

Aetiologie.

Nach der oben angegebenen Begrenzung des Begriffs der Gastralgie werden wir naturgemäss die Ursachen des Leidens nach 2 Richtungen hin zu suchen haben. Entweder liegen dieselben in der abnormen Art der Reize, welche die Magennerven treffen, oder in der veränderten Beschaffenheit der Nerven, die also auf sonst normale Reize nunmehr in abnormer Weise reagiren. Der letzt angeführte Modus der Genese von Gastralgieen ist weitaus der überwiegende, und muss derselbe in vielen Fällen mit der erstgenannten Entstehungsart combinirt angenommen werden, so dass im einzelnen Fall der abnorm starke oder ungewöhnliche Reiz nur deswegen eine Gastralgie oder wenigstens eine so heftige Neuralgie hervorruft, weil derselbe Magennerven trifft, welche leichter und intensiver als gewöhnlich erregt werden.

Abnorme Beschaffenheit der Reize, welche die Magennerven treffen, als Ursache der Gastralgie.

Hierher gehören in erster Linie Abweichungen von der gewöhnlichen Beschaffenheit des Mageninhalts, sei es in physikalischer oder chemischer Beziehung. So kann also ein einfaches Zuviel der aufgenommenen Nahrung, übermässige Gasansammlung, so können Helminthen, die in den Magen gelangt sind, sehr kalte und heisse Speisen, scharfkantige Ingesta, Obstkerne u. s. w., andererseits gährender, sauerer oder anderswie veränderter Mageninhalt Cardialgieen hervorrufen; auch der Abusus von Thee und Kaffee soll nach der Ansicht der Engländer entschieden dazu Veranlassung geben. In einzelnen Fällen reagiren die sensibeln Nerven der Magenschleimhaut besonders heftig auf ganz bestimmte Nahrungsmittel, welche von anderen Menschen ohne jede Beschwerde vertragen werden, so dass man hierbei an Idiosynkrasieen zu denken hat.

Während für gewöhnlich die sensibeln Magennerven an der Peripherie, also von der Magenschleimhaut aus, vom Reiz getroffen werden, kann unter abnormen Verhältnissen die Reizung auch an central gelegenen Stellen des Nervenverlaufs erfolgen und nach dem Gesetz der excentrischen Verlegung der Empfindungen als Magenschmerz percipirt werden. So soll Druck auf den Vagus durch Geschwülste, so sollen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten zu Cardialgieen Veranlassung geben können. Unzweifelhafte mit dem letztgenannten Leiden in Zusammenhang stehende Fälle (wobei von

den als Folge von Rückenmarkskrankheiten im Epigastrium locali sirten Intercostalneuralgien abgesehen wird) sind, wenn sie überhaupt vorkommen, jedenfalls höchst selten, obgleich Krukenberg seinerzeit den Magenschmerz einen häufigen Begleiter der chronischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten nannte.

Um so häufiger sind Cardialgieen in Folge von Reizen, welche von anderen Eingeweiden aus auf der Bahn des Sympathicus Mitempfindungen in den Magennerven zu Stande bringen; so findet sich Gastralgie bei Krankheiten der Gedärme, Blase u. s. w., vor Allem bei Krankheiten der weiblichen Genitalien. Der klinische Beweis für die Zusammengehörigkeit der letzteren mit Cardialgieen ist durch unzweifelhafte Beobachtungen am Krankenbett geliefert, wie beispielsweise durch die auffallende Beobachtung Niemeyer's[1]), der Cardialgieen in 4wöchentlichem Typus statt der Menses auftreten sah und dieselben durch Ansetzen von Blutegeln an den Muttermund sofort künstlich hervorrufen konnte. Dabei hatte die betreffende Frau ausser der Amenorrhoe Retroflexio uteri und Erosionen am Muttermund.

Abnorme Zustände der Magennerven als Ursache der Gastralgie.

Die häufigste Veranlassung zur Cardialgie dieser Kategorie geben Hysterie und Chlorose, also zwei Grundkrankheiten, die fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlechte vorkommen.

Ganz besonders oft ist Cardialgie mit Chlorose vergesellschaftet. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass das Ulcus ventriculi mit seiner symptomatischen Cardialgie sehr gewöhnlich von Chlorose abhängig ist und die Cardialgieen der Chlorotischen oft fälschlich als reine Neuralgieen ohne pathologisch-anatomische Basis aufgefasst werden, so bleibt doch noch eine grosse Zahl von Cardialgieen übrig, die nur der Chlorose ihre Entstehung verdanken. Mir scheint im Gegentheil neuerer Zeit mit der Diagnose „Ulcus ventriculi" unter solchen Umständen viel mehr Missbrauch getrieben zu werden, als mit der von Gastralgie. Namentlich die leichtesten Formen der letzteren sind meiner Erfahrung nach ganz gewöhnliche Erscheinungen bei jungen Mädchen und häufig das Object verkehrter Behandlung, weil man sich scheut, die Diagnose auf einfache Gastralgie zu stellen. Ich werde unten Belege dafür geben. Die Frage, in welchem causalen Verhältniss Chlorose und Gastralgie stehen, ist nur mit Hülfe der Hypothese zu beantworten. Da wir wissen, dass Veränderungen in der normalen Ernährung des Nerven auf die Er-

1) Lehrb. der spec. Pathol. etc. 8. Aufl. S. 591.

regbarkeit desselben störend einwirken, bei der Chlorose aber in Folge der Veränderung der Blutzusammensetzung auch die Ernährung der einzelnen Körpertheile alterirt ist, so hat das Auftreten von Neuralgieen in dieser Krankheit nichts Befremdendes. Wie bei der Chlorose findet man auch im Verlauf anderer Leiden, bei denen die Ernährung beeinträchtigt erscheint: bei Tuberkulose, bei Reconvalescenten u. a. Gastralgieen als Ausdruck der geschwächten Constitution.

Die Perversität der Reaction des gesammten Nervensystems ferner, welche die Hysterie auszeichnet und die gewöhnlich auf eine Ernährungsstörung der Nervenapparate in toto zurückgeführt wird, erstreckt sich augenscheinlich auch auf die Magennerven und gehören Cardialgieen zu den häufigsten Symptomen der Hysterie, die bekanntlich in vielen Fällen mit Störungen in der weiblichen Genitalsphäre zusammenhängt.

Im Anschluss an diese letztere Form von Gastralgie sind die bei Debauchisten, Onanisten vorkommenden Cardialgieen zu erwähnen. In manchen Fällen mag allerdings die im Gefolge der Onanie heruntergekommene Ernährung des Patienten die Ursache für die Neuralgie abgeben, in anderen dagegen besteht dieselbe ohne das letztgenannte vermittelnde Causalmoment.

Ich habe noch vor kurzem einen jungen Mann mit einer ausgesprochenen Gastralgie untersucht, deren Aetiologie mir trotz genauester Untersuchung dunkel blieb, da alle dyspeptischen Erscheinungen vollständig fehlten und der Patient ein kräftiger, aus dem Feldzug zurückgekehrter Arbeiter war. Ich stellte trotzdem die Diagnose auf Gastralgie und machte die entsprechenden Ordinationen. Nach längerer Zeit erst folgte das Geständniss von Excessen in Venere und extrem häufigen Pollutionen.

In solchen Fällen muss an ähnliche Empfindungsassociationen zwischen den Nerven der Genitalorgane und denjenigen des Magens auch beim Manne gedacht werden, wie wir solche für die weibliche Genitalsphäre aus den oben angegebenen klinischen Gründen anzunehmen gezwungen sind.

Mit Ernährungsstörungen im Nervensystem können auch die bei Arthritis beobachteten Anfälle von Gastralgie in Zusammenhang gebracht werden. Schon Musgrave berichtet von den arthritischen Cardialgieen; auch Romberg erkennt die Arthritis als ursächliches Moment von Gastralgie an, um so mehr, als seine eigene Arthritis durch eine heftige „Neuralgia coeliaca“ eingeleitet wurde.

Einer toxischen Einwirkung auf das Nervensystem endlich müssen die Gastralgieen zugeschrieben werden, welche als Malarianeural-

gieen sich präsentiren. In einzelnen Fällen scheint mir nach der Beschreibung die Gastralgie nur ein Symptom der Intermittens, wie der Kopfschmerz, die Oppression u. s. w. zu sein, in anderen eine reine Larve.

Entsprechend unserer oben ausgeführten Begriffsbestimmung von Gastralgie müssen nothwendigerweise auch die Fälle von Magenschmerz hierher gerechnet werden, welche nach Heilung von Geschwüren zurückbleiben und in einer Nervenzweige comprimirenden Narbe ihre greifbare pathologisch-anatomische Begründung finden, während die Cardialgieen bei offenen Geschwüren, beim Carcinom u. s. w. nur als Symptome jener Krankheiten aufgefasst werden dürfen und dort ihre Besprechung fanden.

Schliesslich soll nicht verschwiegen werden, dass in einzelnen Fällen ausgesprochener Gastralgie die ganze voranstehende Serie von Ursachen für die Erklärung der Entstehung der Neuralgie nicht ausreicht.

Die Gastralgie ist eine Krankheit hauptsächlich des jugendlichen und mittleren Alters und sind derselben, wie aus Voranstehendem ersichtlich ist, beide Geschlechter, das weibliche aber wohl mehr, als das männliche unterworfen. In manchen Gegenden sind Gastralgieen besonders häufig, so nach Huss und Fenger in Schweden angeblich wegen des im Norden extrem getriebenen Branntwein- und Kaffeegenusses, so in Malariagegenden, wo sie als larvirte Intermittensformen auftreten können.

Symptomatologie.

Der heftige, anfallsweise auftretende Schmerz, das Charakteristicum der Gastralgie, erscheint plötzlich unerwartet, oder nachdem als Vorboten Druck in der Magengrube, Salivation, Uebelsein, Kopfschmerz und andere nervöse Erscheinungen vorangegangen sind. In den schweren Paroxysmen befällt den Kranken ein zusammenschnürender, reissender Schmerz im Epigastrium mit dem Gefühl der Vernichtung, als „packten Krallen die Herzgrube“, wie Romberg in seiner kurzen treffenden, meiner eigenen Schilderung zu Grunde gelegten Beschreibung sich ausdrückt. Von der Spitze des Processus xiphoideus in die Nachbarschaft bis in den Rücken ausstrahlend steigert sich seine Heftigkeit bis zu Ohnmacht und Convulsionen. Die Magengegend ist dabei meist verändert, kuglig aufgetrieben, oder gegen die Wirbelsäule retrahirt, die Extremitäten sind kühl, das Gesicht verfallen, der Puls klein und aussetzend.

Concomitirende Erscheinungen sind: Erbrechen, das den Anfall zuweilen einleitet, zuweilen beendet, ferner die verschiedensten Mitempfindungen und Reflexbewegungen, wie Clavus, Globus, Harndrang, Heisshunger, Spinalirritation (Bamberger), Ructus, Gähnen, Contractionen der Bauchmuskeln u. A.

Wichtig in diagnostischer Beziehung ist, dass Druck in die Magengrube häufig nicht nur ohne Steigerung des Schmerzes vertragen, sondern sogar um Erleichterung zu schaffen, vom Patienten selbst ausgeführt wird, sei es, dass er die Magengrube gegen einen festen Gegenstand anstemmt, sei es, dass er sich zusammenkrümmt, oder die Bauchlage wählt; auch nehmen gewisse Patienten während des Anfalls Speisen zu sich, um den schmerzhaften Heisshunger zu befriedigen. Ausnahmslos ist dieses Verhalten des Kranken gegen den Schmerz freilich nicht.

Die Dauer des Anfalls ist sehr verschieden: bald währt er einige Minuten, bald mehrere Stunden und endet allmählich abnehmend mit Ructus, Erbrechen, mit Abgang reichlichen klaren Urins, bei Hysterischen durch seine Blässe auffallend (Urina spastica) und mit grosser Erschöpfung.

Wie bei anderen Neuralgieen wechseln freie Zeiten mit Anfällen heftigen Schmerzes ab. Dem entsprechend leidet auch die Ernährung des Patienten nicht wesentlich, wofern nicht das der Neuralgie zu Grunde liegende Leiden mit Depravation des Ernährungszustandes einhergeht. Je nach der die Neuralgie veranlassenden Krankheit sind neben den Anfällen die Symptome von Störungen in anderen Organen, so Menstruationsanomalieen, Migräne, Globus u. s. w. (auf hysterischer Basis), Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Supraorbitalneuralgieen als Folge der Chlorose u. s. w. vorhanden. Ein typisches Auftreten der Paroxysmen in ganz regelmässigen Abständen findet sich bei den mit Uterinleiden, speciell Menstruationsanomalieen, zusammenhängenden Gastralgieen, ebenso wie bei der von der Malariainfection herrührenden Gastrodynie.

Von den geschilderten schweren Formen von Gastralgie möchte ich noch eine leichtere, allgemeine Hyperästhesie der Magenschleimhaut unterscheiden, welche vor Allem beim weiblichen Geschlecht speciell bei Chlorotischen sich findet, und mit Appetitlosigkeit, mit Druck und Schmerzen im Epigastrium einhergeht. Ich scheue mich, aus den Fällen, die ich bis jetzt beobachtet, schon ein bestimmtes Krankheitsbild zu entwerfen. Ich verweise in dieser Beziehung vielmehr auf meine die Diagnose des chronischen Magenkatarrhs und Ulcus ventriculi betreffenden Ausführungen, wo diese

Form von Magenneurose näher besprochen werden musste. Ich habe mich nämlich überzeugt, dass in zweifelhaften Fällen die Diagnose „Magenkatarrh“ oder „Ulcus ventriculi“ zu häufig gestellt wird, in Fällen, wo die gegen jene Krankheit gerichtete Therapie ganz machtlos ist und erst dann Heilung erzielt wird, wenn die Kranken mit Elektricität und einer ganz andern, als der Magengeschwürsdiät behandelt werden[1]).

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer. Eine Ausnahme von dieser Regel macht die durch Anomalieen des Mageninhalts, z. B. Helminthen u. a., entstandene Cardialgie, welche nach Entfernung der Materia peccans gewöhnlich ohne Weiteres schwindet.

Diagnose.

Bei der Diagnose einer Gastralgie liegt der Schwerpunkt für die richtige Beurtheilung des Leidens hauptsächlich in einer richtigen Exclusion anderer eine Gastralgie vortäuschender Krankheitszustände. Die Schmerzen, die wesentlichste Erscheinung im Bilde der vorliegenden Krankheit, spielen bei den Klagen des Patienten so sehr die Hauptrolle, dass man nie Gefahr läuft, in fraglichen Fällen die Möglichkeit einer Gastralgie zu übersehen. Dagegen hat man oft Mühe, trotz der fortwährenden Klagen der Kranken über Magenkrampf und Magenschmerz sich des Gedankens einer wirklich bestehenden Gastralgie zu erwehren und verlangt das Herausfinden der wesentlichen mit Schmerzen im Epigastrium verbundenen Krankheitsursache häufig eine eingehende Untersuchung und vorurtheilsfreie Ueberlegung.

Die von Rheumatismus der Bauchmuskeln herrührenden Schmerzen im Epigastrium werden vom Patienten zuweilen für Magenschmerzen gehalten, sind aber bei näherer Untersuchung leicht als Schmerzen zu erkennen, deren Quelle in der Bauchwand liegt. Dagegen ist es schon schwieriger, Neuralgieen der unteren in das Epigastrium ausstrahlenden Intercostalnerven von Gastralgie zu unterscheiden. Wenn man nämlich bedenkt, dass dieselben ganz vorzugsweise bei chlorotischen Individuen vorkommen, und diese wieder es gerade sind, welche an Störungen der Verdauung leiden, so begreift es sich, wie die Combination von Dyspepsie und einer auf das Epi-

1) Möller hat schon vor längerer Zeit ebenfalls auf das Vorkommen solcher Krankheitsformen hingewiesen, die er als neuralgische mit Recht bezeichnen zu dürfen glaubt, weil in einzelnen seiner Fälle das Magenleiden mit andern Neuralgieen förmlich alternirte.

gastrium beschränkten Intercostalneuralgie als Gastralgie imponiren kann. Man vermeidet diesen Irrthum in der Diagnose durch Palpation der betreffenden Intercostalräume, wo man ab und zu einen Schmerzpunkt entdecken wird, weiterhin durch Elektrisiren des betreffenden Intercostalnerven am Rücken: ein Schwinden des Schmerzes im Epigastrium bei diesem Manöver wird am besten die Sachlage aufklären.

Aber nicht nur Veränderungen in den äusseren Bedeckungen der Magengegend können das Urtheil über das Vorhandensein einer Gastralgie trüben, die schmerzlichen Gefühle, die von den verschiedenen Unterleibsorganen — der Leber, dem Pankreas, dem Uterus, den Nieren u. s. w. — ausgehen, können in die Magengegend ausstrahlen und mit Gastralgie verwechselt werden, wenn nicht genau auf den Ausgangspunkt des Schmerzes und die sonstigen denselben begleitenden Symptome geachtet wird. Am häufigsten wird die durch Gallensteine bedingte Kolik fälschlich als Gastralgie gedeutet, ein Fehler, der um so mehr verzeihlich ist, als eine Unterscheidung beider Zustände anfangs kaum möglich ist, so lange der Schmerz gerade im Epigastrium sitzt, die Leber nicht schmerzhaft noch vergrössert erscheint, die Gallenblase nicht gefühlt werden kann und kein Ikterus vorhanden ist. Die Unterscheidung der von genannten Organen ausgehenden Schmerzen von einfacher Gastralgie hat deswegen noch zuweilen besondere Schwierigkeiten, weil gerade in diesem Fall sympathische Gastralgieen, wie oben bemerkt wurde, zu den allergewöhnlichsten Ereignissen gehören. Man hat demnach, selbst bei constatirter Gastralgie stets noch an entferntere Schmerzquellen zu denken, ehe man die erstere als alleiniges Leiden diagnosticirt. Von der Differentialdiagnose zwischen Gastralgie und den vom Ulcus ventriculi abhängigen Cardialgieen war schon bei Besprechung des Magengeschwürs die Rede. In zweifelhaften Fällen — und dieselben sind nach dem, was wir dort näher ausführten, nicht gerade selten — thut man immer am besten den Patienten als Ulcuskranken zu behandeln nach den oben angegebenen Regeln; wird bei diesem Regime der Schmerz nicht wesentlich geändert, tritt dagegen bei Anwendung des constanten Stroms Besserung ein, so kann ex juvantibus et non juvantibus eine ziemlich sichere Diagnose gemacht und darnach weiter gehandelt werden. Geschadet wird jedenfalls auf diesem Wege Nichts, während bei umgekehrtem Verfahren nur zu schwer die Reue ist, wenn die vermuthete Gastralgie durch eine perniciöse Hämatemesis als Ulcus sich entpuppt.

Magencarcinom und chronischer Magenkatarrh mit

Cardialgieen kommen weniger leicht bei Feststellung der Diagnose in Betracht: das Vorkommen ersterer Krankheit bei älteren Leuten, die gleichzeitige Kachexie, das Erbrechen charakteristischen Mageninhalts, auch ohne dass eine Geschwulst gefühlt wird, spricht im einzelnen Fall doch gewöhnlich unzweifelhaft für Carcinom. Ebenso kennzeichnen das mehr oder weniger gleichmässige Anhalten der meist sehr mässigen Schmerzen, die Dyspepsie, die von der Zufuhr von Speisen wesentlich abhängig ist, und das Fehlen aller typischen Erscheinungen im Verlauf der Krankheit wohl immer genügend den chronischen Magenkatarrh gegenüber der Gastralgie.

Ist es auch mit den angeführten diagnostischen Hülfsmitteln in der grossen Mehrzahl der Fälle möglich, eine Gastralgie richtig zu erkennen, so bleiben doch noch Fälle übrig, wo Zweifel über das Vorhandensein einer reinen Gastralgie sich aufdrängen, was übrigens für den Arzt wie für den Patienten kein Unglück ist, indem es diesen zu weiterer genauer Untersuchung, jenen zu vorsichtiger Diät veranlasst.

Aber selbst nachdem die Diagnose der Gastralgie über alle Bedenken erhoben ist, dürfen wir uns damit in diagnostischer Hinsicht durchaus nicht begnügen, indem nie vergessen werden darf, dass die Neuralgie der Magennerven ja immer nur der Ausdruck einer andern Krankheit ist, deren Ergründung eine noch wichtigere Aufgabe des Arztes bleibt, als die Erkennung der Gastralgie als solcher. Denn nur dann ist von der Therapie dauernder Nutzen zu erwarten, wenn das Leiden an der Wurzel gefasst und mit der Heilung der Grundkrankheit auch dem Auftreten neuer Anfälle der Boden entzogen wird.

Prognose.

Die Vorhersage ist quoad vitam trotz des ängstlichen Bildes, das die Gastralgie zuweilen darbietet, günstig, da der Tod im Anfall nie[1]) erfolgt, wofern die Gastralgie nicht mit Structurveränderungen des Magens im Zusammenhang steht. Dagegen sind die Aussichten auf rasche, vollständige Beseitigung der Anfälle und ihrer Recidive

1) Der in dieser Beziehung oft citirte Fall von Heister, wo im Jahre 1775 ein 33jähriges Frauenzimmer unter 3tägigen Magenschmerzen und Convulsionen starb, kann nicht wohl als Beweis für die Möglichkeit eines durch einfache Gastralgie bedingten letalen Ausgangs angeführt werden, da in diesem Fall eine Vergiftung nicht ausgeschlossen werden kann und zudem „am Magenmundloch, wo Würmer gesessen, der Magen blutig, gleichsam zernagt und angefressen gefunden wurde“.

nicht sehr günstig, übrigens ganz von der Aetiologie des einzelnen Falles abhängig. So geben Fälle, wo fremdartige Ingesta die Gastralgie bedingten, bei der Möglichkeit einer sofortigen Entfernung derselben natürlich mehr Garantie für raschen dauernden Erfolg als wenn Anämie oder gar Hysterie der Entstehung des Leidens zu Grunde liegen. Doch ist auch bei letzterer die Prognose nicht gerade ungünstig, so lange eine objectiv nachweisbare, für die Therapie zugängliche Basis der Hysterie vorhanden ist; auch scheinen ja manche hysterische Cardialgieen mit den reiferen Jahren überhaupt zu verschwinden.

Wenn wir uns die prognostischen Chancen bei den verschiedenen Formen von Gastralgie vergegenwärtigen, so würden wir von den heilbarsten anfangend nachstehende Reihenfolge bekommen: Gastralgie bedingt durch den Aufenthalt fremdartiger Stoffe im Magen, bedingt durch Malaria, Chlorose, Uterinleiden, Arthritis, Onanie, Hysterie, Magennarben, Kachexieen in Folge consumirender bösartiger Krankheiten (Tuberkulose u. s. w.). Von schlimmer Prognose sind insofern, als sie keine therapeutischen Angriffspunkte bieten, auch die Gastralgieen, deren Ursache trotz aller Nachforschung dunkel bleibt.

Therapie.

Die Erfüllung der causalen Indication ist bei der vorliegenden Krankheit, wo wir mehr als gewöhnlich unzweifelhafte ätiologische Anhaltspunkte haben, die wichtigste Aufgabe für den behandelnden Arzt. Glücklicherweise sind wir denn auch in vielen Fällen in der Lage, der Indicatio causalis zu genügen und fällt also die Behandlung der Gastralgie häufig zusammen mit der Behandlung der sie veranlassenden Grundkrankheiten. Diese letztere detaillirt zu besprechen ist hier nicht der Platz, und werde ich nur die Hauptgesichtspunkte in dieser Beziehung hervorheben.

Ist die Gastralgie durch die Anwesenheit eines abnormen fremdartigen Mageninhalts bedingt, so liegt auf der Hand, dass die Entfernung des letzteren unter jeder Bedingung geboten ist. Sprechen nicht besondere Gründe (wenn also z. B. sehr voluminöse Substanzen verschluckt worden waren, deren Heraufbeförderung grosse Schwierigkeiten machte) dagegen, so geschieht dieselbe am besten durch Anwendung der Magenpumpe oder der Emetica, von welch letzteren das Apomorphin (0,005—0,01 pro dosi) besonders sich eignet, weil es subcutan injicirt werden kann und auf die Magenschleimhaut keine schädliche Wirkung ausübt. Ist die Magen-

ausspülung oder die Darreichung eines Brechmittels nicht gerathen, so muss die Herausbeförderung des perniciösen Mageninhalts nach unten hin versucht werden, nachdem nöthigenfalls noch einhüllende Mittel gereicht worden sind, um die reizende Einwirkung der fraglichen Substanzen auf die Schleimhaut des Digestionstractus abzuschwächen.

Die durch Sympathie von anderen krank gewordenen Organen aus zu Stande gekommenen Gastralgieen werden am wahrscheinlichsten dann aufhören, wenn es gelingt, die Störungen der ersteren wieder ins Gleichgewicht zu bringen. Die Beobachtungen über Heilung von Magenneuralgieen nach erfolgreicher Behandlung von Uterinleiden liefern dafür den stricten Beweis. So erzählt beispielsweise Romberg[1]) von einer Dame, die an Erosionen am Muttermund und Anteversio uteri und zugleich an meist zur Zeit der Menses auftretenden Cardialgieen litt, dass diese letzteren, nachdem sie allen Narcoticis widerstanden hatten, spurlos vergingen, als eine Localbehandlung der Uteruserkrankung eingeleitet worden war.

Eine oft in Anwendung kommende Medication ist die Darreichung von Eisenpräparaten, da Chlorose oder Anämie eine so sehr häufige Ursache von Gastralgieen bildet. Es ist nicht gleichgültig, welches Eisenpräparat unter solchen Umständen gereicht wird, indem das eine schlechter als das andere von dem schwachen Magen vertragen wird. Ich wende gewöhnlich das Ferr. lacticum (0,2 pro dosi) in Pulverform an oder die Limatura ferri mit Zusatz eines Gewürzpulvers (zu gleichen Theilen pro dosi ca. 0,2), oder endlich Ferr. hydrogen. reduct. mit Extr. Chinae (ana 0,25 pro dosi).

Daneben kann die schlechte Verdauung bei Chlorotischen noch verbessert werden durch die Ordination von Acid. hydrochlorat. (8 Tropfen auf 1 Weinglas voll Wasser 2 Stunden nach dem Essen zu nehmen).

Bei Onanisten und ähnlichen Kranken empfiehlt es sich, kalte Abreibungen des ganzen Körpers machen zu lassen, oder den Patienten aus seiner Umgebung und dem gewohnten Leben herauszureissen durch Verordnung eines Seebads, hochgelegener Orte, vor Allem von St. Moriz mit seinen Eisenquellen, das für solche heruntergekommene Individuen meiner Ansicht nach vortrefflich passt.

Bei hysterischen Gastralgieen ist der Nutzen unserer Mittel bekanntlich sehr precär, sobald nicht eine greifbare, der Behandlung direct zugängliche Basis für das Bestehen der Hysterie vorhanden ist.

---

1) Nervenkrankheiten. 3. Aufl. S. 158.

Immerhin kann man indessen auch im letzteren Falle versuchen, durch Bromkalium, Valeriana und andere Antihysterica, durch Seebäder bei kräftigeren Naturen, durch eine vernünftig geleitete Kaltwasserbehandlung u. A. auf die Hysterie einzuwirken, Verfahren, deren nähere Besprechung nicht hierher gehört.

Die unter dem infectiösen Einfluss der Malaria stehenden Gastralgieen verlangen die dreiste Darreichung von Chinin oder von Arsen, welches letztere Medicament in chronischen Fällen oft noch wirken soll, wenn Chinin erfolglos angewandt worden war.

Endlich indiciren die durch Arthritis bedingten Magenschmerzen die gegen die Gicht üblichen Curen, vor Allem die Zufuhr grosser Mengen warmen Wassers. Da ferner durch Beispiele[1]) constatirt ist, dass die Gicht in den Extremitäten mit den Gastralgieen schwindet und umgekehrt die Schmerzen in den Extremitäten mit dem Aufhören der Gastralgie wiederkehren, so erscheint die Empfehlung des viel erfahrenen Garrod, durch Wärme und Gegenreize die Entzündung auf die Gelenke zurückzuführen zu suchen, gewiss beachtenswerth, um so mehr, als heisse Fussbäder, Senfteige etc. ja an und für sich höchst unschuldige therapeutische Verfahren sind, womit höchstens genützt werden kann. Zugleich wendet Garrod, wenn keine Entzündung des Magens dabei ist, Stimulantien an: Aether, Ammonium etc.

Im Anfall selbst passen warme Bäder, Senfteige ins Epigastrium applicirt, in schwereren Fällen Chloroforminhalationen und vor Allem die subcutane Injection von Morphium hydrochloratum. Das Bismuthum subnitricum hat in den letzten 100 Jahren jederzeit die wärmsten Lobredner gefunden und wurde als förmliches Specificum gegen Gastralgie, wie Chinin gegen Malaria gepriesen. Andere, z.B. Massart, haben von dem Arsen ganz besondere Erfolge gesehen und gehen soweit, die Wirkung des Wismuths einer Verunreinigung desselben mit Arsen zuzuschreiben. Ebenso ist Nux vomica, Argent. nitricum, Plumb. acetic., der Kaffee u. s. w. in einzelnen Beispielen als wirksam befunden worden. Ich habe über keines der letztgenannten Medicamente eigene Erfahrung und enthalte mich daher jeden Urtheils. Dagegen glaube ich, dass diese Mittel alle im einzelnen Falle nicht eher in Betracht kommen sollten, als bis das souveraine, heutzutage alles Andere mit Recht in den Hintergrund drängende Mittel gegen Neuralgieen, die Elektricität, längere Zeit ohne das gewünschte Resultat angewandt worden ist. Ich habe

1) S. Garrod. S. 346 ff.

von dem Gebrauch des constanten Stroms sehr gute Erfolge gesehen; je nach der Empfindlichkeit des betreffenden Individuums sind 10 bis 50 Elemente nothwendig um ein Gefühl leichten Prickelns auf der Haut und eine Aenderung in dem Zustand der neuralgisch afficirten Magennerven hervorzurufen. Ich setze die Anode auf die schmerzhafte Stelle im Epigastrium, die Kathode in die linke Axillarlinie oder mehr gegen die Wirbelsäule und lasse den Strom 5 bis 10 Minuten einwirken. Eine wenn auch zuweilen nur kurzdauernde Verminderung des Schmerzes wird dabei selten vermisst werden und nach längere Zeit fortgesetzter Galvanisation kann der Schmerz ganz ausbleiben. Als derartiges Beispiel diene folgende Krankengeschichte:

Der 40jährige Werkführer W., Vegetarianer, ist früher schon magenleidend, seit 2 Jahren aber ganz gesund gewesen; seit 3 Wochen hat er immerwährenden Druck im Epigastrium abwechselnd mit Schmerz, welcher zum Rücken zieht, im Liegen ziemlich verschwindet und, wenn er besonders stark, mit Glucksen in der Magengegend verbunden ist. Früher fing die Cardialgie erst einige Stunden nach dem Aufstehen, speciell nachdem Patient etwas gegessen hatte, an. Jetzt übt das Essen keinen besondern Einfluss mehr auf den Schmerz aus, wie auch der Appetit nicht beeinträchtigt erscheint. Erbrechen war nie vorhanden.

Die Untersuchung ergab eine thalergrosse schmerzhafte Stelle in der Magengegend, die gegen einen circumscript ausgeübten Druck sehr empfindlich, gegen ein mehr im Allgemeinen geschehendes Andrücken schmerzlos erscheint.

Ich stellte die Diagnose auf Gastralgie, verhehlte mir aber nicht, dass der Wechsel des Schmerzes bei verschiedenen Lagen des Pat., die grosse Empfindlichkeit der Magengegend beim lokalisirten Druck, das Ziehen des Schmerzes gegen den Rücken und das Anhaltende in den schmerzlichen Empfindungen, immerhin auffallende Erscheinungen seien, die wenigstens die Frage bestehen liessen, ob die Cardialgieen nicht doch das Symptom eines etwas ungewöhnlich verlaufenden Magengeschwürs seien.

Die Anwendung des constanten Stroms war somit in diagnostischer (s. o.) und eventuell therapeutischer Hinsicht indicirt. Beim Aufsetzen des positiven Pols einer constanten Batterie (von einer Stärke, dass Pat. eben ein Prickeln in der Haut empfand) auf die schmerzhafte Stelle im Epigastrium schwand sofort der heftige Schmerz. Jede Wiederholung der Galvanisation hatte denselben Effect und nach wenigen Wochen war Patient genesen.

Beard empfiehlt gegen Gastralgieen in neuerer Zeit sehr warm seine „centrale Galvanisation“, welche darin besteht, dass die Kathode in das Epigastrium zu stehen kommt, während mit der Anode Kopf, Sympathicus und Wirbelsäule nach einander bestrichen werden. Die Prognose der Gastralgie ist bei dieser Behandlungsweise

nach Beard's Erfahrungen besser, als die irgend einer anderen Form von Neuralgie.

Es ist nach Analogie des Effectes, den man bei Neuralgieen auch mit der Faradisation erreicht, zu erwarten, dass sie ebenso bei der Gastralgie mit Nutzen gebraucht werden wird. Ich selbst habe darüber keine Erfahrung, da ich keinen Grund hatte, von der Behandlung mit dem constanten Strom abzugehen, welche in den von mir beobachteten Fällen von Gastralgie beinahe ausnahmslos guten Erfolg hatte.

Grösse-, Form- und Lageveränderungen des Magens.

Der wichtigste dieser pathologischen Zustände des Magens ist die Magenerweiterung, während die andern in diese Kategorie fallenden Veränderungen des Organs in klinischer Beziehung von untergeordneter Bedeutung erscheinen.

Die Magenerweiterung. — Dilatatio ventriculi. — Gastrektasie.

Die ältere und neuere Literatur über die Magenerweiterung findet sich zusammengestellt in Penzoldt's Arbeit über Magenerweiterung. Erlangen 1875 und sind in der nachstehenden Liste von Arbeiten nur die wichtigsten aufgeführt vgl. auch über ältere Literatur die Abhandlung von Jos. Frank, s. u. — Spigelius in Rhodius' Mantiss. anat. obs. XVIII. p. 13. 1623. — Bonet, Anat. lib. III. Sect. VIII. p. 807. 1679. — Diemerbroeck, Opera omnia. Lib. I. Cap. 7. 1685. — (Widmann), Commerc. litt. ad rei med. et scient. natur. increm. Norimberg. 1743. p. 63. — Gerh. van Swieten, Comment. ad H. Boerhaave. Aphorism. etc. Comm. ad aph. § 605. 10. 1754. Tom. II. p. 133. — Mitterbacher, Diss. de raro ventriculi casu 1760 in Klinkosch's Sammlung Prager Dissert. No. 9. S. 159 (1771). — Lieutaud, Histor. anat. med. 1767. Lib. I. Sect. II, obs. 21—25. — Sauvages, Nosologia methodica Classis X, 18, 1. Meteorismus ventriculi. 1768. — Morgagni, De sedibus et causis morborum etc. Epistol. XXXIX. 14—17. 1774. — J. P. Frank, De curand. hom. morbis Lib. V. pars. 6. § 666. — Vetter, Aphorism. aus der pathol. Anat. 1803. S. 169 ff. — Klohss, Merkwürdige letzte Krankheit des Hofrath Dr. Henning, in Hufeland's Journal der prakt. Heilkunde. 1824. S. 87. Stück 2. — Piorry, Die mittelbare Perkussion, übers. von Balling. Würzb. 1828. S. 261 ff. — Duplay, Archiv. général. Nov. u. Dec. 1833. — Pétrequin, Bullet. de thérap. Tom. X. p. 239. Schmidt's Jahrb. 15. S. 36. — Jos. Frank, Prax. med. univers. praecept. p. III. Vol. I. Sect. 2. p. 225 mit umfassenden literarischen Notizen. Leipzig 1835. — Blumenthal, Casper's Wochenschrift. 1835. Nr. 32. — Pauli, De ventriculi dilatatione diss. Frankf. 1839. — Sérain, Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 28. S. 137. 1840. — Canstatt, Jahresber. 1841. — S. C., Enorme Vergrösserung des Magens. Gaz. di Mil. 1845. Schmidt's Jahrb. 51. S. 303. — Oppolzer, Klin. Vorträge etc. Wien. klin. Wochenschrift 1851. S. 305. — Canstatt. Spec. Pathol. u. Therap. 1856. Bd. III. S. 214. — Traube, Zur Lehre von der Magenerweiterung. 1861. Ges. Beitr. etc. S. 986. 1871. — Skjelderup, Spontan Ud vidurg etc. Virchow's Jahresber. 1866. S. 134. — Korn, Ueber die Pylorusstenose. Diss. inaug. Königsberg 1868. — Kussmaul, Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. VI. S. 455 ff. 1869. — Ploss, Deutsche Klinik. 1870. S. 32. — Jürgensen, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. VII. S. 239. — L. Rosenthal, Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 24. — Popoff, Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 38

bis 40. — Habershon, Guys Hosp. Rep. XVI. p. 399. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1871. II. 148. — Wald, Ueber Magenektasie. Diss. Berol. 1872. — Jacoby, Ein Fall von Verschluss des Pylorus. Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 38 (bei einem Tuberkulösen). — Strauss, Ueber Magenerweiterung. Diss. Berolini 1873. — Winternitz u. Baum, Die Magenerweiterung. Wiener med. Presse. 1873. Nr. 17. — Hilton Fagge, On acute dilatation. Guys Hosp. Rep. 18. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1873. II. S. 155. — H. Quincke, Dilatat. ventric. Eigenthümliches Verhalten des Urins. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1874. Nr. 1. — Schultze, Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 27. Brennbare Gase. — Ewald, Ueber Magengährung. Dubois-Reichert's Archiv. 1874. Heft 2. — Biermer, Ueber Magenerweiterung etc., ibid. 1874. II. 248. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Nr. 2. — Oser, Die mechanische Behandlung der Magen- u. Darmkrankheiten. Wiener Klinik. 8. 1875. — Grötschel, Ueber Magenektasie. Diss. Berol. 1875. — von Basch, Ueber Magenerweiterung. Wiener med. Presse. 1875. Nr. 20 u. 22. — Leube, Zur Diagnose der Magendilatation. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XV. S. 394. — Ekberg, Toa Fall af Dilatatio etc. Upsala Läkarefören. förh. Bd. X. 414. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1875. II. S. 227. — Penzoldt, Die Magenerweiterung. Habilitationsschr. Erl. 1875. — Rosenbach, Zur Diagnose der Magenerweiterung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. 21. 1876. — Ferber, Ein Beitrag zur Lehre von der Magenperkussion nebst Notizen über Magenektasie. Deutsche Zeitschr. für prakt. Medicin. 1876. Nr. 42.

Pathologische Anatomie.

Eine übermässige Ausdehnung des Magens, welche in einzelnen Fällen enorme Grade erreichen kann, so dass das erweiterte Organ, den grösseren Theil der Bauchhöhle einnehmend, bis ins Becken herabreicht, ist selbstverständlich ein so auffallender Befund bei Obductionen, dass mit dem Häufigerwerden der letzteren auch das Vorkommen der Gastrektasie mehr und mehr zur Kenntniss kommen musste.

So erzählt Spigelius (1623) von einem Magen, der 13 Pfund fasste, Bonet (1679) von einem schlaffen Magen, welcher bis zum Schambein ausgedehnt war. Widmann (1749) beobachtete daneben eine Verengerung des Pförtners in Folge eines daselbst sitzenden Carcinoms. Die letztere Art der Entstehung der Gastrektasie wurde seither vielfach bestätigt und von da ab als eine in ihrer Pathogenese besonders klare Form von Magenerweiterung von der einfachen Dilatation ohne gleichzeitige Pylorusverengerung principiell geschieden.

Die Volumsvergrösserung betrifft wenigstens anfangs vorzüglich den Blindsack, später den ganzen Magen. Die Mucosa ist bald im état mamelloné und gewöhnlich dicker, bald ist dieselbe aber auch glatt und verdünnt, besonders im Fundustheil. Noch viel auffallender ist dieser Wechsel in den Dickenverhältnissen bei der Muscularis des dilatirten Magens, welche ja im Ganzen die Dicke der Magenwand überhaupt bestimmt. In dieser Beziehung sind die Fälle besonders interessant, welche mit einer Verdickung der Magen-

wand einhergehen, von der schon Mitterbacher vor 100 Jahren ein eclatantes Beispiel beobachtet hat. Penzoldt fand in 9 der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung entnommenen Präparaten die Muskellage 4 mal verdickt, 3 mal theils verdickt theils normal, einmal theils normal theils verdünnt, einmal ganz verdünnt, Skjelderup in 4 ohne Pylorusstenose einhergehenden Fällen von Magendilatation die Wand ebenfalls nur einmal wirklich verdünnt, in 2 Fällen halb so dick als normal, in 1 Fall der normalen Wandstärke entsprechend dick. Die mikroskopische Untersuchung der Muskelfasern ergibt gewöhnlich normale Beschaffenheit derselben, doch hat man auch Verfettung und colloide Entartung gefunden (Kussmaul und Maier). Auch in der Serosa sind in einzelnen Fällen Wucherungsvorgänge beobachtet worden.

Die Umgebung des dilatirten Magens wird durch den enormen Umfang des letzteren aus ihrer natürlichen Lage verdrängt und zwar der Darm nach unten hin, die Leber und die Milz nach oben hin; daneben sind letztere Organe und auch wohl zuweilen das Pankreas (im Klohss'schen Falle) atrophisch. Namentlich die Milz ist häufig klein angetroffen worden, vielleicht in Folge des Druckes, den sie von dem schweren dilatirten Fundus zu erfahren hatte.

Da der Pylorustheil des Magens mit dem Anfang des Duodenums beweglich ist, so ist ein, wenn auch beschränktes Herabtreten desselben bei starker Magenerweiterung unumgänglich, und können sich so zwischen Cardia und Pylorus Därme eindrängen, wie dies in einem Falle meiner eigenen Beobachtung sehr prägnant war (s. Fig. 3 S. 209).

Die Zeichnung[1]) illustrirt ausserdem noch, dass der ungefähr der Cardia gegenüberliegende Theil der Curvatura major die grösste Ausdehnung erfährt und am tiefsten nach unten tritt.

In sehr seltenen Fällen hat man circumscripte Erweiterungen des Magens in Form von Divertikeln beobachtet (Baillie), welche dem andauernden Druck unverdaulicher, im Magen befindlicher Gegenstände (Geldstücke u. A.) ihre Entstehung verdankten.

In einem kürzlich zur Obduction gekommenen Falle meiner Beobachtung (Carcinoma pylori) war die pars pylorica ausschliesslich erweitert, so dass die Gestalt des Magens dadurch einer quadratischen ähnlich wurde.

---

1) Entnommen Penzoldt's Magenerweiterung 1875. *a*) bezeichnet die Cardia *b*) den Pylorus; zwischen beiden verläuft die grosse und kleine Curvatur: erstere reicht mit ihrer tiefsten Stelle bis unterhalb des Nabels; *c*) ist das erweiterte Duodenum, *e*) die erste Jejunumschlinge. Die Schraffirung um *d* herum deutet das Pankreas an; *f*) zeigt den abnormen Verlauf des Quercolons.

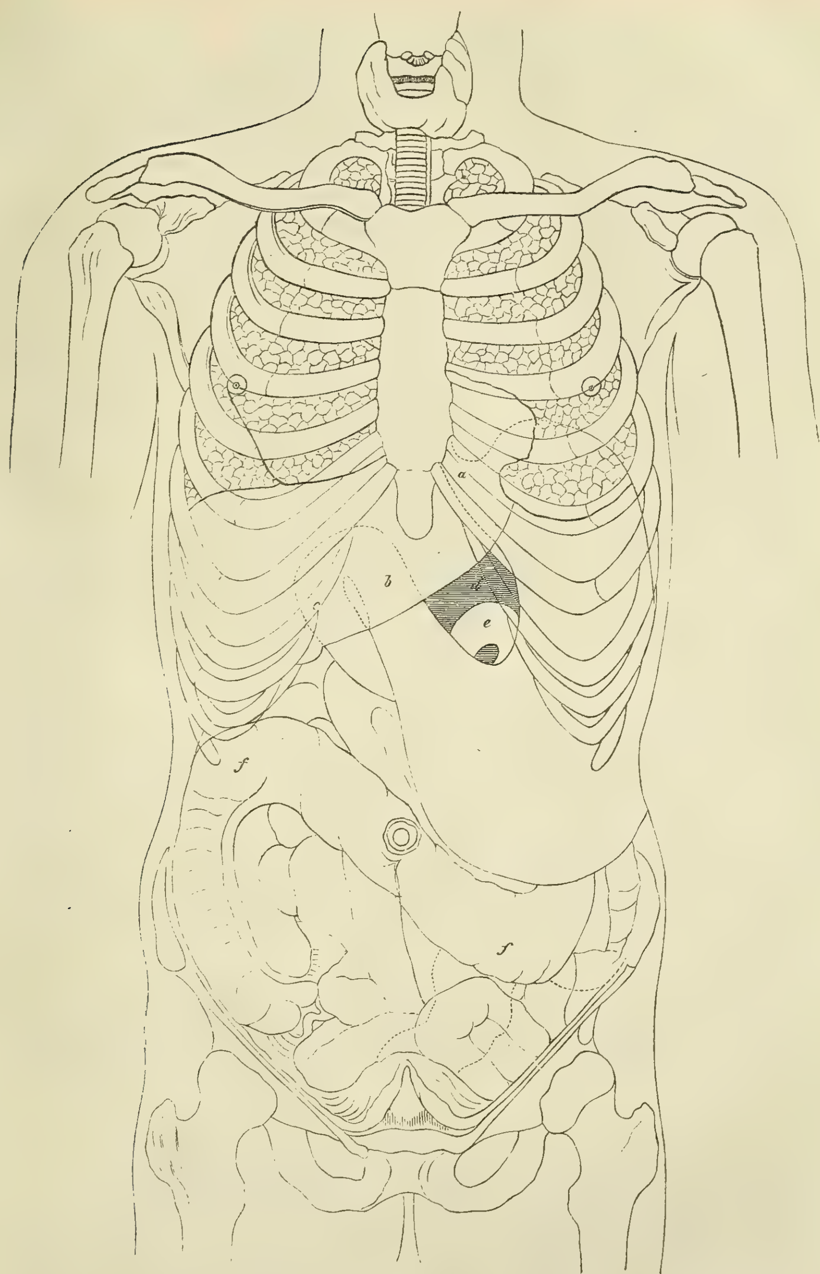


Fig. 3.

Aetiologie und Pathogenese.

Die häufigste Ursache für das Zustandekommen von Magenerweiterung ist eine Stenose in der Pylorusgegend. Wie in andern Hohlorganen bei Verengerung der Ausgangsöffnung eine allmähliche Ausweitung des betreffenden Organs durch Ansammlung des Inhalts entsteht, so findet dies auch beim Magen statt, wenn am Pylorus selbst oder in der Nähe desselben innerhalb des Magens oder Duodenums eine Verkleinerung des Lumens zu Stande kommt. Die gewöhnlichste Veranlassung zur Stenose ist das Carcinoma ventriculi, spec. der Pylorusgegend; viel seltener natürlich bedingen eine solche die obenangeführten, überhaupt selten auftretenden Schleimhautwucherungen, oder die auf die Pylorusgegend beschränkte Hypertrophie der Muscularis der Magenwandung. Weniger selten wirken stenosirend Narben, die als Residuum einer Verätzung der Magenschleimhaut durch corrosive Ingesta, oder in Folge eines Ulcus rotundum am Pylorus zurückgeblieben sind. Auch durch Druck von aussen her kann das Lumen der Magenhöhle an einer beschränkten Stelle und zwar speciell in der Pylorusgegend verkleinert werden, so beispielsweise durch Geschwülste, die im Pankreas Platz gegriffen haben.

Wirkt nun eine der genannten zur Stenose führenden pathologisch-anatomischen Veränderungen längere Zeit ein, so ist die Erweiterung der Magenhöhle hinter der verengten Stelle unausbleibliche Folge. Dieselbe wird aber immer nur dann eintreten, wenn die Möglichkeit einer Ausgleichung der Wirkung jener schädlichen Potenzen ausgeschlossen ist. Dieselbe wird am einfachsten dadurch erreicht, dass der Magen durch Erbrechen sich des seine Wände belastenden Inhalts entledigt. Wird mit dem Vomitus nicht Alles wieder entleert, oder bleiben die Speisen lange liegen, ehe das Erbrechen ausgelöst wird, oder kommt das letztere überhaupt nicht zu Stande [1]), so können andere Compensationsmechanismen eingreifen, welche eine Verhütung oder wenigstens Beschränkung der Dilatation

---

1) Die Ursache des Ausbleibens der Brechbewegungen liegt meist in der mangelhaften Reaction der mit dem Brechact in Verbindung stehenden Nerven, die theils angeboren ist (die Leichtigkeit, mit der die einzelnen Individuen erbrechen, wechselt bekanntlich sehr stark), theils erworben zu werden scheint durch auffallende Zerrung und Lähmung oder vollständige Zerstörung des grössten Theils der Vagusfasern, welche letztere in dem Traube'schen Fall pathologisch-anatomisch nachgewiesen werden konnte, indem in 2 grossen Geschwüren fast alle zum Magen gehenden gröberen Vagusäste sich verloren.

zur Folge haben. Solche liegen in einer den Hindernissen in der Hinausschaffung des Mageninhalts entsprechenden Hypertrophie der Muscularis oder in einer Erhöhung der Secretions- und Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut.

Analog den Vorgängen an andern unter dem Einflusse von Stenosen arbeitenden Hohlorganen, z. B. dem Herzen bei Stenose seiner Orificien, kommt es im Verlauf mit Pylorusstenose verbundener Krankheitszustände zu einer Anpassung der Functionsgrösse der Musculatur an die Grösse des entgegenstehenden Hindernisses und damit zur Hypertrophie der Muscularis. Diese genügt offenbar in vielen Fällen für die Ueberwindung desselben, da wir ja oft bei Obductionen Stenosis pylori mit consecutiver Muskelhypertrophie ohne die entsprechende Dilatation finden. Ausserdem beobachtete schon Diemerbroeck bei einem Polyphagen nicht die erwartete Ektasie, sondern im Gegentheil einen auffallend (halb so) kleinen Magen, dessen Wandung aber 3mal so dick war, als die eines normalen Magens. Indem der Mageninhalt mit seiner Hauptlast, wie oben bemerkt, in der Regel auf die Curvatura major drückt, wird die Gegend desselben am meisten atrophisch werden, während die Hypertrophie der Musculatur sich vorzugsweise in der Pylorusgegend geltend macht.

Ausser diesem wesentlich mechanischen Compensationsmodus gibt es auch noch einen andern Weg, auf welchem dem Hindernisse im Austritt der Magencontenta ein wirksames Gegengewicht geleistet werden kann. Je rascher und energischer nämlich die Umsetzung und Resorption des im Magen zur Verarbeitung kommenden Speisebreies vor sich geht, um so weniger gross werden die Massen sein müssen, welche den Pylorus zu passiren haben. Dies wird einerseits erreichbar sein durch eine verstärkte Secretion von Pepsin und vor allem von Säure, die, wie oben entwickelt wurde, die Peptonisirung der Ingesta erleichtert. Noch viel wichtiger für die Verhütung der Dilatation eines Magens wird aber andererseits eine Erhöhung der Resorptionsfähigkeit der Magenwandung sein, indem durch eine stetige ausgiebige Wegschaffung der Peptone auch die Umbildung der Albuminate zu resorbirbaren Peptonen in jedem Augenblick sich weiter vollziehen wird. Eine solche Verstärkung der Resorptionsfähigkeit ist in Fällen, wo die Musculatur hypertrophisch geworden von selbst gegeben, indem die Muskelbewegung als ein Hauptfactor für die Resorption angesehen werden kann; es wird also deren Verstärkung auch die Resorption entsprechend erhöhen.

In allen Fällen, wo die angeführten Compensationsvorrichtungen nicht zur ausreichenden Geltung kommen, ist bleibende Dilatation des Organs die Folge. Diese Mangelhaftigkeit der Compensation kann bedingt sein theils durch eine von vornherein mit der Last der Ingesta und der Schwierigkeit des Austritts derselben nicht gleichen Schritt haltende Muskelhypertrophie, Secretions- und Resorptionser-

höhung, theils durch eine allmählich auftretende secundäre Insufficienz der genannten beiden Compensationsmittel.

Kussmaul und Maier haben gezeigt, dass in tödtlich verlaufenden Fällen von Gastrektasie die hypertrophische Musculatur bald fettig, bald colloid entarten kann. Andererseits habe ich selbst vor Kurzem[1]) die Erschöpfung des andern Compensationsmodus nachgewiesen, indem peptonhaltige Flüssigkeiten im dilatirten Magen lange Zeit liegen bleiben, so dass sie in anscheinend demselben Zustand, in welchem sie eingeführt wurden, nach 24 stündigem Verweilen im Magen mit der Sonde heraufgeholt wurden. Auch eine Insufficienz der Saftproduction darf wohl in solchen Fällen von Magendilatation supponirt werden, wo die Ordination von Salzsäure unverkennbaren Nutzen schafft.

Aus den eben entwickelten Grundsätzen, welche meiner Ansicht nach für das Verständniss der Entstehung der Magendilatation zunächst maassgebend sein müssen, lässt sich von selbst der Schluss machen, dass unter Umständen auch ohne Stenose der Pylorusgegend Gastrektasie sich entwickeln muss. Dieselbe wird sich einstellen, sobald ein dauerndes Missverhältniss zwischen der Grösse des jeweiligen Mageninhaltes und der Fortschaffung desselben besteht. Die Stenose der Pylorusgegend ist nur die häufigste und wichtigste Ursache für Erzeugung dieses Missverhältnisses; dagegen findet sich auch ohne eine solche Magendilatation in folgenden Fällen:

Es ist überall angeführt und durch Beispiele in der Literatur bestätigt, dass Leute, welche gewohnt sind, Getränke und schwerverdauliche Speisen in übermässiger Menge oder gar ganz unverdauliche Substanzen dem Magen zuzuführen, schliesslich eine Gastrektasie acquiriren. So soll nach Hodgkin die Magenerweiterung bei den nur von Pflanzenkost lebenden Indianern ganz gewöhnlich sein. Auch ist eine mehr oder weniger ausgebildete Dilatation ein specifisches Attribut von Fressern und Säufern[2]). Erst jüngst noch habe ich Dilatation auch bei einem an Diabetes verstorbenen Manne constatirt. Viel häufiger als auf der Seite der Einfuhr liegt das Miss-

1) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 3. Serie. 72. Vortrag. 1873.

2) Zur Erklärung des Zustandekommens der Gastrektasie bei Potatoren muss neben dem von solchen Leuten gewohnheitsmässig zugeführten grossen Quantum von Flüssigkeit auch die Qualität des genossenen Getränks insofern in Betracht gezogen werden, als die neuesten Versuche Kretschy's ergeben haben, dass die Einfuhr von Alkohol in den Magen einen verlangsamenden Einfluss auf den Verdauungsverlauf ausübt.

verhältniss in der Ausfuhr des Mageninhalts und zwar ist es gewöhnlich eine Schwäche der Wandmusculatur, welche zur Dilatation Veranlassung gibt. In diesem Sinne sind acute und chronische Krankheiten der verschiedensten Art: Typhus, Tuberkulose, Puerperalfieber u. s. w. zuweilen als Ursache des Leidens anzusehen. Auch Chlorose und Anämie können durch die damit verbundene Muskelatonie zur allmählichen Dilatation führen, wie schon Sauvages von jener den Meteorismus ventriculi ableitet. Vielleicht darf hieraus auch der Umstand erklärt werden, dass im höheren Lebensalter die Dilatation im Ganzen häufiger vorkommt, als bei jugendlichen Individuen.

Rein mechanische Behinderungen der vollen Action der Magenmusculatur, wie sie durch Verwachsungen der Magenwand mit der Leber, dem Darm, den Bauchdecken u. s. w., oder durch Zerrung des Magens von einem Bruch aus verursacht werden, können ebenfalls schliesslich Dilatation des Magens bedingen; auch die durch Peritonitis entstehende Dilatation ist wohl mit der durch die Nähe der Entzündung gegebenen Erschwerung der Muskelaction in Zusammenhang zu bringen.

Mangelhafte Saftproduction und ungenügende Resorption der fertig gebildeten Peptone, woraus in letzter Instanz ebenfalls eine excessive Anhäufung des Inhalts im Magen resultirt, darf gewiss in manchen Fällen von Dilatation neben der oben[1]) angeführten Schwäche der Muskelenergie als Ursache angesehen werden, wo sie im Gefolge von Anämie oder im Anschluss an einen langdauernden Katarrh der Magenschleimhaut sich entwickelt. Diese beiden Mängel der Magenschleimhaut scheinen überhaupt in vielen Fällen von Dilatation zwar nicht die ursprüngliche Veranlassung dazu abzugeben, dagegen im Verlauf derselben sich geltend zu machen und den Zustand zu verschlimmern, indem eine Erschöpfung der wahrscheinlich anfangs übermässig gesteigerten Resorptionsthätigkeit eintritt, die Peptone im Magen restiren und die abnorme Zersetzung der Ingesta mit Gasentwicklung mehr und mehr überhand nimmt. Ob die bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen beobachteten Fälle von Magendilatation durch die Bahnen des Vagus vermittelten Bewegungsstörungen ihre Entstehung verdanken, muss bei unseren rudimentären Kenntnissen über die Beziehung des Nervensystems zu den Bewegungen des Magens vor der Hand zweifelhaft bleiben. Noch viel mehr gilt dies von den Fällen, wo Hypochondrie und Hysterie die Gastrektasie hervorgerufen haben sollen. Das Verhältniss wird hier meist umge-

1) S. auch Aetiologie der Gastritis.

kehrt, die Dilatatio ventriculi das Primäre sein, da ja bei langwierigen Magenleiden Gemüthsverstimmungen nicht ausbleiben.

Symptomatologie und Diagnose.

Die Dilatation des Magens macht nur bei stärkerer Entwicklung des Leidens Erscheinungen, die ihr Vorhandensein mit Sicherheit erkennen lassen.

Das Aussehen der Patienten ist je nach der Dauer und Stärke des Leidens verschieden. Bald sind dieselben bis zum Skelet abgezehrt, blass und hohläugig, bald sieht man ihnen die Schwere der Krankheit, an der sie leiden, wenig an, ja sie imponiren sogar auf den ersten Blick durch ihre Wohlbeleibtheit. Dieselbe ist aber nur eine scheinbare, lediglich bedingt durch die Vorwölbung der Stelle, an welcher der Magen liegt. Die Hautdecke ist trotz der stärkeren Entwicklung des Unterleibs fettarm und concentrirt sich die letztere je nach dem Grad der Dilatation mehr oder weniger weit nach unten hin, während die Gegend des Epigastriums eher eingesunken erscheint. Mit der scheinbaren Wohlbeleibtheit contrastirt übrigens bei näherer Untersuchung in auffallender Weise die Abmagerung am übrigen Körper, besonders an den Nates. Dem entsprechend macht sich denn auch früh schon bei den Patienten das Gefühl der abnehmenden Körperkraft geltend.

Der Appetit ist nach meiner Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle verringert, selbst bei Kranken, welche einer ursprünglichen Gefrässigkeit die Entstehung ihres Leidens verdanken. Doch ist immerhin zu betonen, dass bei manchen trotz der ausgesprochensten Dyspepsie der Appetit erhalten bleibt, ja dass auch ein förmliches Heisshungergefühl bestehen kann, eine Thatsache, die mit der im Uebrigen nicht verkennbaren schweren Störung der Magenverdauung in auffallendem Contrast steht und bei der Feststellung der Diagnose mit zur Verwerthung kommen kann.

Neben der Appetitsverminderung spricht sich die Dyspepsie weiter aus in Schwere und Völle im Unterleib nach dem Essen, die zum Theil bedingt sein mag durch den Zug, den die Speisen in dem erweiterten Magen nach unten hin ausüben; Uebelkeit, Sodbrennen, Aufstossen stellt sich ein. Das letztere fördert flüssigen Mageninhalt oder Gase herauf, welch letztere bald geruchlos, bald sehr übelriechend, zuweilen auch brennbar[1]) sind. Viele Patienten endlich

1) Im Ganzen liegen 3 Beobachtungen von brennbaren Ructus vor. Die eine stammt aus der Friedreich'schen Klinik (F. Schultze, Berl. klin. Wochen-

leiden an Erbrechen, das unter Umständen gerade für die Gastrektasie charakteristisch werden kann. Die erbrochenen Massen zwar unterscheiden sich, was ihre Qualität betrifft, in nichts von dem Erbrochenen der an chronischem Magenkatarrh leidenden Patienten; wie bei diesen findet man darin unverdaute Speisen, Sarcine, zähe graue Schleimmassen, Fettsäuren u. s. w., auch können, wenn ein Pyloruscarcinom der Dilatation zu Grunde liegt, kaffeesatzähnliche Massen oder reichliche Blutmassen bei gleichzeitigem Ulcus dem Erbrochenen beigemischt sein. Dagegen ist die Beachtung der Quantität der erbrochenen Massen unter Umständen von entscheidender Wichtigkeit für die Diagnose der Gastrektasie. Es werden nämlich bei diesem Leiden häufiger als bei jeder andern Magenkrankheit grosse Massen Mageninhalt auf einmal entleert (in einem Falle von Blumenthal bis zu 16 Pfund!) und wird das Erbrechen nicht selten habituell. Uebrigens ist dasselbe durchaus kein constantes Symptom der Magendilatation und kann, nachdem es längere Zeit bestanden, gegen das tödtliche Ende hin aufhören. In solchen Fällen ist das Sistiren der bis dahin regelmässigen Entleerungen des Mageninhalts ein omen malum. Indem nämlich die Bauchpresse in Folge der überhand nehmenden Schwäche des Patienten unkräftig agirt und die Reaction der gedehnten Magennerven mehr und mehr erlischt, kommt es nicht mehr zum Erbrechen und kann der Kranke durch das Nichtzustandekommen desselben aufs Aeusserste gequält werden.

Ganz gewöhnlich ist Stuhlverstopfung mit der Dilatation des Magens verbunden. Die Ursache dieser Erscheinung beruht zunächst auf der mangelhaften Entleerung des Magens. Indem nämlich derselbe die Austreibung seines Inhalts durch den Pylorus nicht mehr genügend zu Stande bringt, gelangt kein, oder jedenfalls viel weniger Chymus in den Darmkanal und ist dementsprechend auch die Abscheidung der Galle und wohl auch der anderen Verdauungssäfte in den Darm auf ein Minimum reducirt. Da nun auf diese Weise nur spärliche Mengen von Verdauungsstoffen in den Dickdarm gelangen, wird dessen Peristaltik in geringerem Maasse angeregt, von deren

schr. 1874. Nr. 27), die zweite aus der Botkin'schen (Popoff, ibid. 1870. Nr. 38 bis 40). In beiden Fällen ergab die Analyse der brennbaren Gase, ausser N und O, den Bestandtheilen der atmosphärischen Luft, CO_2 und H, in Schultze's Fall auch Spuren von Sumpfgas; relativ reichlich (10 %) war letzteres vorhanden in dem dritten jüngst publicirten Fall aus der Frerichs'schen Klinik (Ewald, Dubois-Reichert's Archiv. 1874. S. 217), wobei sich neben Sumpfgas auch Spuren von ölbildendem Gas fanden. Dem entsprechend brannten die aufgestossenen Gase im letztgenannten Fall mit gelber, leuchtender Flamme, während die Flamme in den beiden ersten Fällen farblos war.

Energie ja fast allein die Häufigkeit der Darmentleerungen bestimmt wird. Ausserdem darf wohl auch auf die Abstumpfung der Nerven des überlasteten Magens ein Theil der Schuld an der Verstopfung geschoben werden, indem mit der geringeren Reaction der Magennerven gegen Reize auch die wahrscheinlich reflectorisch davon abhängigen peristaltischen Bewegungen des Darms geringer ausfallen; wenigstens beobachtet man, dass mit einer regelmässigen Entlastung des Magens durch die Magenpumpe auch die Obstruction von selbst gehoben wird.

Die Reaction des Urins kann während der Behandlung mittelst der Magenausspülung andauernd alkalisch werden, wahrscheinlich weil bei diesem Verfahren die Resorption der Magensäure von der Magenwand verhindert wird, womit ein wesentlicher Factor für die Säuerung des Urins wegfällt (Quincke). Die Menge des abgeschiedenen Urins zeigt kein constantes Verhältniss; in den späteren Stadien der Krankheit scheint übrigens eine Verminderung der Urinsecretion nicht selten zu sein, wenigstens sprechen Kussmaul's Erfahrungen wie meine eigenen dafür. In einem Falle von Gastrektasie, den ich längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, war die Urinmenge auffallend spärlich, fast immer unter 1000 pro die, zuweilen sogar blos 400—500. Die Ursache dieser Herabsetzung der Urinabscheidung ist wohl darin zu suchen, dass im weiteren Verlauf der Krankheit grosse Mengen Flüssigkeit unresorbirt im Magen liegen bleiben und entsprechend der so verminderten Aufnahme von Wasser ins Blut die Urinexcretion verringert wird.

Dadurch kommt es denn auch allmählich zu einer abnormen Trockenheit des Muskel- und Nervengewebes, mit welcher Kussmaul eine eigenthümliche Erscheinung im Gebiete des Nervensystems in Zusammenhang bringt, die von ihm bei Kranken mit Gastrektasie mehrfach beobachtet wurde. Es sind dies Krämpfe in Form von tonischen, durch leichte klonische Zuckungen unterbrochenen Muskelcontractionen. Dieselben scheinen dann aufzutreten, wenn bei heruntergekommenen, „durch Wasserverluste ausgetrockneten“ Kranken in Folge einer einmaligen reichlichen Entleerung des Magens durch den Brechact oder die Magenpumpe eine Steigerung der Wasserarmuth der Gewebe auf einen höheren Grad plötzlich zu Stande kommt (Kussmaul).

Das Gebiet jener schmerzhaften Krämpfe war nach Kussmaul's Beobachtung hauptsächlich auf die Beuger der Arme, Waden- und Bauchmuskeln concentrirt, zuweilen auch verbreitet auf die Gesichts- und Halsmuskeln. Dabei wurden Verdrehungen der Augen, Verengerung der Pupillen, ja auch Emprosthotonus sowie Störungen des Bewusst-

seins beobachtet. Eingeleitet wurden die Krämpfe durch schmerzhafte Empfindungen im Magen und in andern Körpergegenden, sowie von Gefühlen der Beklemmung und Athemnoth. Die Dauer der Anfälle war sehr wechselnd, zuweilen hielten sie viele Stunden an.

In ganz seltenen Fällen, wohl nur, wenn der starkgefüllte Darm oder andere Hindernisse die Dilatation des Magens nach unten hin aufhalten, dehnt sich dieser nach oben hin so stark aus, dass die Zwerchfellbewegungen gehindert werden und Dyspnoe und Herzklopfen mit Verschiebung und Verstärkung des Spitzenstosses auftreten (Oppolzer).

Die bisher angeführten Erscheinungen, namentlich ein habituell gewordenes Erbrechen, durch welches unverhältnissmässig grosse Massen von Mageninhalt entleert werden, sowie der trotz der effectiven Verdauungsstörung wohlerhaltene Appetit lassen zwar die Ausbildung einer Magendilatation vermuthen, geben aber noch durchaus keinen sicheren Anhalt für die Diagnose der Dilatation. Dagegen gibt es nun auch noch Symptome, deren Vorhandensein sichere Schlüsse zulässt, zum Theil für die Dilatatio ventriculi geradezu pathognostisch genannt werden kann. Dieselben liegen vor Allem im Bereich der physikalischen Untersuchung:

Die Aspection ergibt eine nach unten hin begrenzte Hervortreibung der Bauchdecken, welche bis zum Nabel und noch weiter nach unten reicht. Das Aussehen der Geschwulst ist jedenfalls, je nachdem der Magen mehr oder weniger angeschwollen ist, veränderlich. Ebenso muss sich die Gestalt derselben verändern, wenn der Patient die Seitenlage einnimmt und damit die Masse des Mageninhalts nach der Seite fällt. Besonders deutlich tritt die Geschwulst in ihren Umrissen hervor, wenn man durch Darreichung von Brausepulvermischung eine rasche Entwicklung von Kohlensäure im Magen künstlich hervorruft (Frerichs). Wenn der Magen durch seine Schwere sehr beträchtlich herabgesunken ist, so sind nicht nur die Umrisse der grossen, sondern auch die der kleinen Curvatur durch die Haut wahrnehmbar, und können zuweilen auch die wellenförmigen Bewegungen des Magens direct beobachtet werden. Dieselben schreiten von links her gegen den Pylorus hin fort; in einem Falle sah Bamberger (l. c. S. 296) die Bewegungen mit einer Einschnürung des Magens in der Mitte beginnen.

Ich selbst sah diese Bewegungen von dem bis zur Symphyse reichenden Magen ausgehend in einem kürzlich behandelten Falle anscheinend unverkennbar durch die dünnen Bauchdecken durch,

überzeugte mich aber durch eine wochenlang fortgesetzte Beobachtung, dass es doch nicht richtig war, die Bewegung auf die Magencontraction zu beziehen, sie rührte vielmehr von Darmschlingen her, welche sich zwischen die vordere Magenwand und die Bauchdecken geschoben hatten. Ich möchte daher bezüglich der diagnostischen Verwerthung des Phänomens zur Vorsicht mahnen.

Die Palpation ergibt Fluctuation oder wenigstens weichelastische Beschaffenheit der Geschwulst. Ausserdem wird gewöhnlich durch die palpirende Hand ein weithin hörbares klatschendes Geräusch hervorgerufen, das ganz so lautet, wie wenn Flüssigkeit in einer damit halb angefüllten Flasche hin und her geschüttelt wird. Dasselbe kann freilich nicht selten auch ohne Magendilatation bei der Betastung der Bauchdecken in der Magen- und Colongegend erscheinen, ja man kann dasselbe künstlich bei Gesunden erzeugen, nachdem man dieselben eine grössere Menge Flüssigkeit rasch trinken liess. Doch ist nach meiner Erfahrung aus der Intensität und Regelmässigkeit im Auftreten des Geräusches ein Wahrscheinlichkeitsschluss auf das Bestehen einer Dilatation des Magens immerhin gerechtfertigt, um so mehr wenn das klatschende Geräusch bei Schüttelbewegungen, die an dem aufrechtstehenden Patienten ausgeführt werden, mit Leichtigkeit auftritt. Das Geräusch entsteht ferner, wenn die Patienten sich rasch auf die Seite legen und kann für dieselben eine Quelle unaufhörlicher Sorgen und Unannehmlichkeiten werden.

Zuweilen ist diese Tonerscheinung sehr laut und kann in die Ferne gehört werden; so konnte in einem meiner Fälle die Wärterin, die im selben Zimmer mit der Patientin lag, nicht schlafen wegen des lautklatschenden Geräusches, das dadurch entstand, dass die Kranke im Bett sich von einer Seite auf die andere wälzte.

Die Geräusche, welche man beim Anlegen des Ohrs an die Bauchwand des Kranken erhält, während derselbe trinkt und die Flüssigkeit dabei in die Tiefe der Magenhöhle herabfällt, sind ebensowenig für eine exacte Diagnose verwerthbar als das Gefühl der Patienten, die Flüssigkeit falle beim Trinken „weit in den Unterleib herunter“.

Viel prägnanter, als die bisher beschriebenen Symptome sind diejenigen, welche die Perkussion liefert. Je nach dem Inhalt der Magenhöhle wird dumpfer Schall, oder tympanitischer, zuweilen auch sehr ausgesprochener metallischer Klang bei der Perkussion angetroffen. Der tympanitische Schall, welcher dem im Magen befindlichen Luftquantum entsprechend in wechselnder Ausdehnung er-

scheint, ist wegen der Grösse des perkutirten Luftraums relativ sehr tief und überschreitet unter Umständen bedeutend die gewöhnlichen Grenzen des Magenschalls, nach hinten bis zur Wirbelsäule. An der hinteren Thoraxwand erscheint, wie Ferber neuestens nachwies, im Bereich der hinteren unteren Lungengrenze eine ziemliche starke, verschieden hoch heraufreichende Dämpfung, innerhalb welcher Pectoralfremitus und Athemgeräusch fast gleich Null sind, sofort aber unter Verschwinden dieser Dämpfung wiederkehren, wenn die Kranken die Knieellenbogenlage einnehmen. Ferber erklärt die Erscheinung dadurch, dass bei aufrechter Stellung des Patienten die angespannten Bauchmuskeln den Magen nach hinten und oben drücken, wodurch Hochstellung des Zwerchfells und Retraction der Lunge bedingt sei. Der untere der grossen Curvatur entsprechende, durch die Bauchdecken hindurch oft leicht abgrenzbare Theil der Geschwulst schallt bei der Untersuchung des aufrecht stehenden Patienten dumpf, weil im dilatirten Magen wohl immer wenigstens kleine Mengen von Flüssigkeit enthalten sind.

Lässt man den Patienten auf den Rücken legen, so verschwindet jener dumpf schallende, vom Nabel nach links hin liegende, dem untersten Theil der Magenhöhle entsprechende Bezirk ganz und macht einem tympanitischen Schalle Platz, indem der festflüssige Inhalt des Magens nach hinten sinkt. Durch dieses Verhalten des Perkussionsschalles ist so viel bewiesen, dass in einem grösseren lufthaltigen Organ des Unterleibs neben Luft eine gewisse Menge einer mit der Stellung des Patienten ihre Lage wechselnden Flüssigkeit enthalten ist. Ob dieses Hohlorgan aber der Magen, oder ein anderer Theil des Intestinaltractus, speciell das Colon transversum ist, kann hieraus allein noch nicht erschlossen werden. Dagegen lässt sich dies durch ein einfaches Manöver feststellen: Lässt man einen nüchternen gesunden Menschen Wasser trinken (1 Liter), so erscheint ein Dämpfungsstreifen oberhalb des Nabels (vgl. Penzoldt's Versuchsreihe l. c. S. 48); tritt derselbe unter dem Nabel auf, so spricht dies schon mit grosser Wahrscheinlichkeit für Dilatation des Magens; sicherer wird die Diagnose, wenn man die Magensonde dabei anwendet und mittelst derselben beliebige Mengen von Flüssigkeit einführt und wieder herausnimmt. Erscheint bei dieser Manipulation regelmässig ein Dämpfungsstreifen unterhalb des Nabels und verschwindet derselbe jedesmal wieder beim Herausziehen der Flüssigkeit, so ist die Diagnose der Magendilatation fast zweifellos. Ueber allen Zweifel endlich erhebt sich die Diagnose, wenn die dabei benutzte Magensonde unterhalb einer Hori-

zontalen fühlbar ist, welche von einer Spina ilium anterior superior zur andern gezogen wird.

Ich habe die Sondenspitze zum ersten Mal mit überraschender Deutlichkeit an der Symphyse bei einer Patientin gefühlt, deren Krankengeschichte in Kürze folgen soll, da dieselbe ein sehr ausgeprägtes Beispiel von Magendilatation darstellt und an die bei derselben erhaltenen Ergebnisse sich die weiteren Versuche über die Fühlbarkeit der Sondenspitze anschliessen:

Frau K., eine 40jährige Metallarbeitersfrau, — rec. 19. Januar 1875 — hat vor 4 Jahren angeblich inmitten vollständiger Gesundheit Blut gebrochen; ihr jetziges Leiden datirt sie übrigens erst vom letzten Wochenbett im April 1874. Ihre Beschwerden bestehen in Erbrechen 3—4 Stunden nach dem Essen, Kopfschmerz, sauerem Aufstossen, abwechselndem Frösteln und Schwitzen, Gefühl von Völle und Schmerzen bald im Epigastrium, bald im ganzen Leib besonders nach Genuss schwerer Speisen. Erbrechen sistirte jedesmal diese Schmerzen, während das Einnehmen verschiedener Lagen auf den Grad derselben ohne allen Einfluss blieb. Abnorme Bestandtheile fehlten im Erbrochenen. Beim Bücken nach dem Essen soll der Pat. zuweilen „das Wasser in den Mund gelaufen sein“. Appetit war trotz dieser Verdauungsbeschwerden stets vorhanden, doch fürchtete sich Pat. demselben nachzugeben. Der Stuhlgang war immer fest, oft wochenlang angehalten; bei der Defäcation bestand das Gefühl, als ob die Kothmassen am Heraustreten gehindert seien. Eine Ursache ihres Leidens weiss Pat. nicht anzugeben; im Essen hat sie nie Debauchen gemacht, nur genoss sie mit Vorliebe heisse Speisen.

Status praesens. Der Unterleib der Patientin erscheint als Hängebauch, links deutlich mehr hervortretend als rechts. Im Bereich dieser Hervorwölbung sehr auffallende wurmförmige Bewegungen, welche anfangs als Contractionen des Magens imponirten, bei näherer Betrachtung aber auf die Peristaltik von Darmschlingen bezogen werden mussten, welche sich offenbar zwischen Magen und vordere Bauchwand ab und zu hereinschoben.

Die Palpation ergibt undeutliche Fluctuation und ein weithin schallendes Schüttelgeräusch.

Die Perkussion zeigt, während die Patientin steht, auf der linken Hälfte des Abdomens eine Dämpfung, welche in der Nabelhöhe beginnt und nach unten hin bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse sich erstreckt. Diese Dämpfung verschwindet, wenn Pat. die Rückenlage einnimmt, wächst nach oben hin, wenn Flüssigkeiten in den Magen gebracht werden.

Bei der Auscultation hört man ein summendes Geräusch, am ehesten zu vergleichen mit dem Prickeln der Kohlensäure nach Entkorkung einer Sodawasserflasche (Gährungsgeräusch)[1], welches nach Einnehmen eines Brausepulvers noch viel deutlicher wird.

Mittelst Anlegung der Magenpumpe wurden nach Einpumpung von

1) Pauli — Oppolzer — Pentzoldt, l. c.

2000 C.-Cm. Wasser 2850 C.-Cm. herausgeholt. In der mit der Pumpe entleerten Magenflüssigkeit sind reichliche Sarcinemassen und Preiselbeeren, welche Pat. ca. 8 Tage vorher gegessen hatte, enthalten.

Untere Lungengrenze in der Papillarlinie am oberen Rande der VII. Rippe. Der Herzstoss im V. Intercostalraum, hebend, im VI. noch deutlich palpabel; nach rechts etwas Verbreiterung der Herzdämpfung.

Die Urinsecretion spärlich, fast immer unter 1000 pro die.

Das Körpergewicht bleibt während ihres sechswöchentlichen Spitalaufenthalts ziemlich gleich.

Nachdem die ca. 70 Cm. lange Magensonde bis an ihr oberstes Ende ohne jeden Widerstand eingeführt war, fühlte ich beim Betasten des Unterleibs ihre Spitze links von der Symphyse überraschend deutlich durch die Bauchdecken durch, und konnte das Sondenende mit Leichtigkeit gegen den Nabel hin verschoben werden.

So oft die Sondenuntersuchung wiederholt wurde, ergab sich immer das gleiche Resultat und war dasselbe noch unverändert, als die Kranke Ende Februar das Spital verliess, nicht geheilt, aber bedeutend gebessert — ohne Erbrechen, ohne die quälenden Verdauungsbeschwerden, welche sie seiner Zeit ins Spital geführt hatten. Die Sondenspitze blieb über der Symphyse palpabel und wurde sogar (Mitte Februar) vom Rectum aus bei combinirter Untersuchung, indem von den Bauchdecken aus das Sondenende nach rückwärts gedrängt wurde, zwischen den palpirenden Fingern gefühlt!

Die Einführung der Sonde bei gesunden Personen ergibt, dass die Sondenspitze gewöhnlich in der Gegend des Nabels palpabel ist, bei einzelnen Individuen noch tiefer, 1—3 Querfinger unterhalb der genannten Grenze.

Zur Klarlegung dieser Verhältnisse stellte ich auch an Leichen Experimente an. Dieselben lehrten, dass die natürliche Lage der Curvatura major nicht als die Grenze angesehen werden darf, bis zu welcher die Sonde nach unten hin vorgeschoben werden kann, sondern dass die der Cardia gegenüberliegende Stelle der untern Magenwand von der andrängenden Sondenspitze weit nach abwärts vorgestülpt zu werden vermag, und zwar kann diese Ausstülpung am Cadaver ungefähr bis zu einer Horizontale forcirt werden, welche durch beide Spinae ilium anteriores superiores gezogen wird. Die ganze untere Magenwand wird dabei gleichmässig gegen jene von der Sondenspitze gefasste unterste Stelle der Curvatura major hingezerrt, so dass ein grosser Theil derselben über die Sonde handschuhfingerförmig nach unten ausgestülpt erscheint.

Am Lebenden ist eine solche Ausdehnung der mit sensibeln Nerven versehenen Magenhäute durch die Sonde unter normalen Verhältnissen nicht denkbar, da dieselbe selbst am Cadaver zuweilen mit Verletzung der Schleimhaut, ja unter Umständen nur mit Perforation der im übrigen durchaus nicht cadaverös erweichten Magenwandung erzielt

wird. Es ist vielmehr anzunehmen, dass für gewöhnlich die untere Magenwand nur bis zur Nabelhorizontale durch die Sonde extendirt wird, und dass die Möglichkeit einer Weiterausdehnung nach unten blos bei ganz unempfindlicher Magenschleimhaut angenommen werden darf. Je näher die Sondenspitze gegen die Darmbeinhorizontale hin gefühlt wird, um so sicherer ist die Diagnose der Gastrektasie, welche absolut sicher ist, wenn die palpable Sondenspitze unter diese Horizontale zu liegen kommt.[1])

Dass die gewöhnlich benützten Sonden selbst die längsten (circa 70 Cm.) in solchen Fällen bis an ihr oberstes Ende eingeführt werden müssen, ergibt eine einfache Schätzung der Wegeslänge von den Schneidezähnen bis zur Symphyse und wird man schon daraus, dass die Sonde ohne ein Hinderniss zu finden bis zu ihrem obersten Ende den Rachen hinabgleitet, die Vermuthung hegen dürfen, dass man es mit einer Gastrektasie zu thun habe.

Resumiren wir die für die Erkennung der Dilatatio ventriculi wichtigeren Merkmale und diagnostischen Hülfsmittel:

---

1) Es ist seither von verschiedenen Seiten betont worden, dass die Sondenspitze nur selten fühlbar sei, und dass die Palpation derselben ein gefährliches Manöver sei. Ich muss beide Annahmen als falsch bezeichnen.

Was zunächst die Häufigkeit betrifft, in welcher die Sonde fühlbar ist, so kann ich nur sagen, dass mir mit Ausnahme einer Carcinomkranken, bei welcher die Geschwulst die Sondenspitze verdeckte, kein einziger Fall vorkam, wo ich die Spitze der Sonde nicht hätte fühlen können Freilich habe ich öfters mehrere Minuten lang gebraucht und Punkt für Punkt absuchen müssen, ehe ich auf dem ziemlich grossen Palpationsfeld das relativ kleine Sondenende entdeckte.

Die zweite Bemerkung, die Palpation der Sondenspitze sei ein gefährliches Manöver, ist wahrscheinlich durch das, was ich über meine Versuche an Leichen mittheilte, provocirt worden. Denn meinen Aufsatz über die Fühlbarkeit der Magensonde (Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XV) habe ich mit dem Satze geschlossen, „dass man ein energisches Vordrücken der Sonde um jeden Preis vermeiden, dieselbe vielmehr nur so weit nach abwärts schieben solle, als es ohne Beschwerden von Seiten des Patienten geschehen könne. Wenn ich die Darmbeinhorizontale als diejenige Linie bezeichnet habe, bis zu welcher an Leichen die Vorschiebung der Sonde forcirt werden könne und eine „solche“ Ausdehnung der Magenhäute durch die Sonde am lebenden Normalmenschen für „nicht denkbar“ erklärte, weil an den Leichen bei diesem Extensionsgrad Verletzungen der Schleimhaut und Perforationen erfolgten, so geschah dies unter der mir als selbstverständlich erscheinenden Voraussetzung, dass gegen jede übermässige Ausdehnung der Magenwand des Lebenden die Nerven derselben ihr Veto einlegen werden. Ich selbst führte von jeher zum Zweck der Palpation die Sonde nicht anders und tiefer ein, als z. B. bei jeder Magenausspülung, d. h. höchstens so weit, bis ich einen eben wahrnehmbaren Widerstand empfinde, oder der Kranke das Gefühl des Anstossens der Sonde hat. Soll also die Palpation der Sondenspitze für ein gefährliches Manöver erklärt werden, so muss dieses Epitheton der ganzen Magensondirung überhaupt beigelegt werden, was bis jetzt wenigstens von keiner Seite im Ernste geschehen ist.

Das habituelle Erbrechen von oft sehr reichlichen Massen Mageninhalts, deren Entleerung dem Patienten wesentliche Erleichterung bringt, das regelmässige Auftreten eines laut klatschenden Schüttelgeräusches bei rasch ausgeführten Rumpfbewegungen, die Ausdehnung des tieftympanitischen Schalles vor und nach künstlicher Auftreibung des Magens, die Lage der von dem flüssigen Inhalt des Magens abhängigen Dämpfung unterhalb des Nabels und deren Veränderlichkeit beim Lagewechsel des Patienten, die Controlirung dieser Perkussionsverhältnisse durch Eingiessen von Flüssigkeit in den Magen und Herausnehmen derselben mittelst der Magenpumpe, die Länge des in den Magen einschiebbaren Sondenstücks und endlich die Fühlbarkeit der Sondenspitze durch die Bauchdecken gegen die Symphyse hin,

so darf behauptet werden, dass es in den meisten Fällen keine Schwierigkeit macht, die Diagnose auf übermässige Ausdehnung des Magens mit Sicherheit zu stellen. Von grosser Wichtigkeit wäre es, wenn wir nicht nur die mehr oder weniger fertigen Magendilatationen auf dem oben angegebenen Wege erkennen könnten, sondern auch im Stande wären, die ersten Stadien der in der Bildung begriffenen Gastrektasie d. h. also die Insufficienz der austreibenden Kräfte des Magens zu diagnosticiren. Zur Feststellung dieses letzteren Zustandes hat Rosenbach neuestens ein sinnreiches Verfahren angegeben:

Er führt in den Magen eine Sonde ein und verbindet deren freies Ende mit einem Gummischlauch; der letztere läuft in einen Ballon aus, an dem sich ein längeres oder kürzeres Stück Schlauch befindet. Comprimirt man nun das Schlauchende und presst den Ballon etwas zusammen, so hört man, sobald das Sondenfenster unter dem Niveau der Magenflüssigkeit sich befindet, beim Anlegen des Ohrs an die Bauchwand ein „grossblasiges, feuchtes, oft metallisches Rasseln mit nachschallendem deutlichem Flüssigkeitsplätschern“, während man, im Falle das Sondenfenster nicht in die Flüssigkeit taucht, Nichts oder ein zischendes Geräusch hört.

Mit Hülfe dieses Experiments lässt sich unter Berücksichtigung der über die Schneidezähne vorstehenden Länge des Sondenstücks durch Eingiessen und Auspumpen der Stand der Flüssigkeit im Magen constatiren und aus dem Verhalten desselben bei diesen Manövern ein Schluss ziehen auf die Contraction und Ausdehnung des Magens. Rosenbach macht aus seinen Versuchsresultaten vorläufig die Folgerung, dass beim Eingiessen von grösseren Quantitäten Flüssigkeit (500—1000 C.-Cm.) bei Gesunden ein Steigen, bei Kranken, bei welchen die elastischen und Muskelkräfte des Magens insufficient geworden

sind, unter Umständen ein Gleichbleiben oder gar ein Sinken des Niveaus resultire, beim Auspumpen dagegen bei solchen Kranken eine Niveauerniedrigung eintrete, welche tiefer sei als der ausgepumpten Menge Flüssigkeit entspreche.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Magenerweiterung ist je nach der Ursache, welche der Dilatation zu Grunde liegt, ein verschieden langwieriger. Ist dieselbe durch ein Carcinoma pylori bedingt, so fällt die Dauer des Leidens mit dem Ablauf der Krebserkrankung zusammen, liegt eine gutartige Stenose vor, so kann die Krankheit Jahre lang dauern; bei den Dilatationen, welche im Gefolge allgemeiner schwächender Krankheiten, wie beispielsweise der Chlorose, sich entwickeln, ist begreiflicherweise erst dann Besserung zu erwarten, wenn das Grundleiden gehoben ist.

Im Ganzen ist die Prognose ungünstig, wenn auch dank der neuen Behandlungsmethode der Gastrektasie mittelst der Magenpumpe die Chancen für die Besserung des Zustandes der an jener Krankheit leidenden Patienten gegen früher unvergleichlich bessere geworden sind. Nur den allzu optimistischen Erwartungen, die sich an die therapeutische Verwerthung der Magenpumpe anfänglich knüpften, muss ich auf Grund meiner Erfahrungen entschieden entgegentreten. Fälle, in welchen das Magenlumen wieder zum normalen Maass zurückkehrt und der als Tumor fühlbare Pylorus nach Oben rückt, wie dies Kussmaul mehrfach constatirte, gehören jedenfalls zu den Seltenheiten, und habe ich die Ueberzeugung, dass diese Beispiele von geheilten excessiven Gastrektasieen noch seltener sein werden, je mehr man sich daran gewöhnt, die Stelle, an welcher die in den Magen eingeführte Sonde im Anfang der Behandlung gefühlt wird, mit derjenigen zu vergleichen, welche die Sondenspitze zur Zeit der scheinbar vollendeten Heilung einnimmt. Die oben angeführte Krankengeschichte liefert den sprechendsten Beweis, wie vorsichtig wir in der Beurtheilung unserer therapeutischen Erfolge bei der Magenerweiterung sein müssen: die quälenden Erscheinungen der Dyspepsie waren durch die 4wöchentliche Behandlung mit der Magenpumpe in glänzender Weise entfernt worden, das Wohlbefinden der Patientin liess Nichts zu wünschen übrig — und doch war, als die Patientin auf ihren Wunsch aus der Klinik entlassen wurde, die Sondenspitze nicht einen Centimeter weiter oben zu fühlen als beim Beginn der Behandlung!

Je länger die Krankheit dauert, je stärker der Grad der Erweiterung des Magens ist, je länger nach Anwendung der Pumpe der Wiedereintritt der Fähigkeit des Magens, einen Theil seines Inhalts durch den Pförtner zu entleeren, auf sich warten lässt, der Stuhlgang ungeregelt bleibt, oder hartnäckige Verstopfung fortdauert, um so ungünstiger muss die Prognose gestellt werden, um so mehr darf angenommen werden, dass das Hinderniss am Pylorus ein unheilbares ist, oder dass die Parese der Muscularis des Magens in einer Entartung der Muskelzellen ihren anatomischen Grund hat. In solchen Fällen werden die Kranken dann immer elender, ertragen gar keine Nahrung mehr, können nicht mehr erbrechen, werden hydropisch und gehen schliesslich marastisch zu Grunde. In einzelnen seltenen Fällen mag auch eine Zerreissung der ad maximum verdünnten Magenwand und eine daran sich anschliessende Perforationsperitonitis das Ende der Krankheit bilden (Duplay).

Dass die gleichzeitig vorhandenen, meist mit der Gastrektasie in ursächlichem Zusammenhang stehenden allgemeinen, oder den Magen selbst betreffenden Krankheiten die Prognose unter allen Umständen verschlimmern, liegt auf der Hand, so Tuberkulose, Diabetes, Chlorose, so Carcinom, Ulcus oder chronischer Katarrh des Magens u. s. w. (s. o. Aetiologie).

Therapie.

Die durch die causale Indication in Frage kommenden therapeutischen Maassregeln haben für die Heilung der Gastrektasie gewöhnlich nur untergeordnete Bedeutung. Da aus einer näheren Betrachtung der Aetiologie der Magenerweiterung hervorgeht, dass ausser den mechanischen Ursachen hauptsächlich die Constitution schwächende Zustände es sind, welche die Entwicklung der Magendilatation begünstigen, so ist von diesem Gesichtspunkt aus eine roborirende Diät, Eisen u. a. unter Umständen in erster Linie am Platze. In einzelnen Fällen ist Polyphagie die eigentliche Ursache des Leidens, in allen kommt eine im Vergleich zur Arbeitsleistung relativ zu grosse Belastung des Magens wenigstens für die Weiterentwicklung der Magenerweiterung in Betracht. Deshalb empfiehlt es sich im Allgemeinen, die Kranken nur kleine Mahlzeiten auf einmal geniessen zu lassen, die Zufuhr von Getränken möglichst zu beschränken und, so lange die Resorptionsfähigkeit von Seiten der Magenwandung nicht verloren gegangen ist, leicht verdauliche die Magenthätigkeit wenig in Anspruch nehmende Diät anzuordnen.

Interessant ist es, dass schon van Swieten (Comm. ad aphorism. § 605, 10) Grundregeln in demselben Sinne aufstellte: „parca tantum copia cibus et potus assumatur, ut omnis distentio ventriculi caveatur: sic enim sensim fibrae ventriculi nimis distractae pristinum robur acquirent.“

Schon Canstatt hatte in den Fällen, in welchen die Kranken nicht mehr erbrechen können, die „öftere Entleerung der im Magen angehäuften Flüssigkeit mittelst der Magenpumpe“ empfohlen (l. c. III. 288). Aber erst in neuerer Zeit gab das Raisonnement, dass es möglich sein müsse, „mittelst der Pumpe den Magen vollständig zu entleeren und ihm vielleicht die Fähigkeit, sich auf seinen kleinsten Umfang zusammenzuziehen, wieder zu verschaffen“ Kussmaul Veranlassung, eine öfters wiederholte, methodische Auspumpung des Magens in einer Reihe von Fällen hochgradiger Gastrektasie vorzunehmen. Die Erfolge dieser Therapie übertrafen alle Erwartungen und erregten mit Recht die allgemeine Aufmerksamkeit und den ungetheiltesten Beifall; ja man kann sagen, dass erst mit Einführung der Magenauspumpung in die Praxis die Behandlung der Magendilatation eine rationelle geworden ist und dass alle andern zur Hebung jenes Leidens angewandten Mittel gegen die methodische Entleerung des Magens mittelst der Magensonde erst in zweiter und dritter Linie in Betracht kommen.

Ob diese Evacuation durch die von Kussmaul empfohlene Magenpumpe oder durch eine mit der in den Magen eingeführten Sonde in Verbindung gebrachte Hebervorrichtung (Ploss, Jürgensen, L. Rosenthal u. A.) ausgeführt wird, ist meines Erachtens von ziemlich untergeordneter Bedeutung. Nach meiner Erfahrung muss ich übrigens, was die allgemeine Verwerthbarkeit der Methode betrifft, der Magenauspumpung entschieden den Vorzug vor der Entleerung des Magens mittelst der Hebervorrichtungen einräumen.

Ich habe bis vor 2 Jahren die Hebersonde fast ausschliesslich angewandt und empfohlen, nachdem ich mich persönlich davon überzeugt hatte, dass unter Umständen die Magenschleimhaut in das Sondenfenster durch die Saugwirkung der Pumpe aspirirt und abgerissen werden kann (vgl. den Ziemssen'schen Fall, Deutsches Archiv X, 65). Indessen sind doch solche durch die Auspumpung bedingten unglücklichen Zufälle in der Literatur vereinzelt geblieben und sind nicht einmal sicher das Resultat dieser Operation (vgl. S. 175), andererseits hat das Ausheben des Mageninhalts eben unstreitbar den Nachtheil, dass nur ganz oder wenigstens fast ganz flüssige Massen dadurch aus dem Magen herausgeschafft werden können, und man schliesslich doch gezwungen ist, im Verlauf der Operation noch zur Pumpe seine Zuflucht zu nehmen, um den letzten Rest des Mageninhalts herauszubringen. Den

letzteren Zweck möglichst vollständig zu erreichen ist aber die wichtigste Indication bei der Behandlung der Magenerweiterung und verdient dabei das Instrument, mit welchem wir dieselbe am sichersten erfüllen, den Vorzug vor den andern. Wenn man zu Gunsten der Hebervorrichtungen angeführt hat, dass dieselben im Gegensatz zu der Magenpumpe von den Patienten selbst ohne Gefahr angewandt werden können, so muss ich dieser Ansicht mit aller Entschiedenheit entgegentreten. Ich halte schon das Einführen der Sonde durch die Hand der Kranken, wenn es nicht unter Aufsicht des Arztes geschieht, mit Rücksicht auf meine Erfahrungen über die Verletzbarkeit der Magenwand durch die Spitze der Magensonde (s. o.) für eine so heickle Operation (so ungefährlich dieselbe ist, wenn sie vorsichtig vom Arzte vorgenommen wird), dass man vollends das Ausspülen des Magens, wobei ungeschickte Bewegungen und Zerrungen am Sondenende von Seiten der Patienten fast unvermeidlich sind, nie den Patienten selbst überlassen sollte.

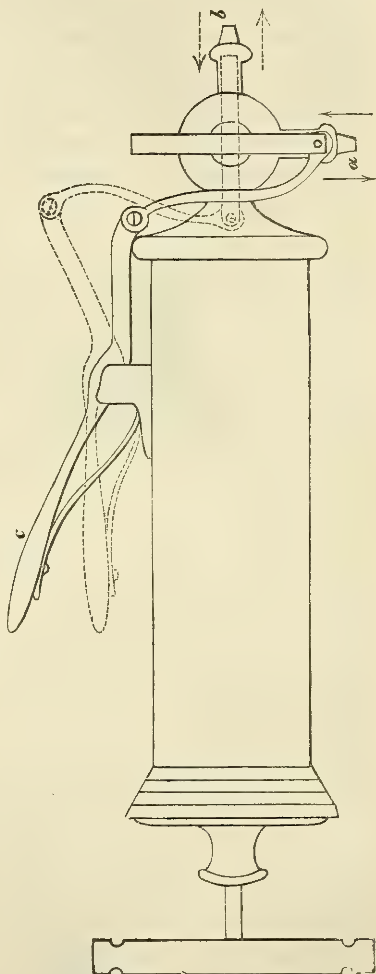


Fig. 4.

Ich möchte daher auch die Auspumpung des Magens als das regelmässig anzuwendende Verfahren empfehlen und das Aushebern nur auf die Fälle beschränkt wissen, wo man ganz flüssigen Inhalt in dem betreffenden Magen voraussetzen darf, oder eine vollständige Evacuation, wie z. B. beim Gebrauch der Sonde zu diagnostischen Zwecken, unnöthig erscheint.

Das beste Instrument für die Auspumpung des Magens ist die hier abgebildete Pumpe[1]), an welcher ein mit dem Daumen der das Instrument haltenden linken Hand niederzudrückender Hebel angebracht ist (nach Art einer Trompetenklappe), welcher die Vierteldrehung des Hahns nach dem Ein- und Ausflussrohr hin besorgt.

Nachdem man den Gummischlauch der Röhre (*a*) über das Sondenende gestülpt hat, wird der Stempel angezogen: der Mageninhalt

1) Zu beziehen durch O. Moecke in Leipzig.

tritt jetzt direct aus dem Magen in die Pumpe hinein; nachdem der Stempel aufgezogen ist, wird der Hebel (*c*) niedergedrückt, wodurch die Hahnstellung so geändert wird, dass der innere Raum der Pumpe gegen die Röhre *a* hin abgeschlossen ist und mit der Röhre *b* und dem Ausflussrohre communicirt.

Die beiden von mir zur Ausspülung des Magens gebrauchten Hebervorrichtungen sind folgende: Die einfachere, die einfachste Hebervorrichtung überhaupt, besteht darin, einen langen Schlauch mit Trichter auf das Sondenende aufzusetzen. Beim Senken desselben tritt die Flüssigkeit aus dem Magen, nachdem man erst durch den in die Höhe gehobenen Trichter Wasser in den Magen fliessen liess. Etwas complicirter, aber immer noch einfach genug ist die nebenabgebildete Vorrichtung, welche mit der von L. Rosenthal seinerzeit angegebenen im Princip übereinstimmt, und welche ich ebenfalls häufig anwende.



Fig. 5.

Ueber das obere Sondenende *a* (Fig. 5) wird ein kurzes Stück Gummischlauch gestülpt, dieses selbst mit dem einen Schenkel eines gläsernen Triangels verbunden, dessen beide anderen Schenkel mit langen Gummischläuchen in Verbindung stehen. Der eine der beiden letzteren geht zum Hahn eines Irrigator, der andere in ein Ablaufgefäss. Der Arzt (bzw. der Patient selbst) lässt nun zunächst durch *d* Wasser in den Magen einfliessen, während Schlauch *e* zugehalten wird. Ist vom Irrigator bis in den Magen eine Wassersäule hergestellt, so lässt man mit dem Druck auf den Schlauch *e* nach. Nunmehr stürzt das Wasser vom Irrigator zum Abflussgefäss und reisst damit die Flüssigkeit auch aus der Sonde mit sich. Schliesst man jetzt den Hahn bzw. den Schlauch *d* durch Druck, so fliesst der Mageninhalt aus, bis der Magen leer ist, oder die Sonde sich verstopft. In letzterem Falle hält man Schlauch *e* zu und lässt *d* wieder frei, verfährt also wie im Anfange der Operation, wodurch das Hinderniss, solange es unbedeutend ist, weggespült und der Ausfluss wieder flott wird.

Was endlich die Sonde betrifft, welche zur Ausspülung des Magens benutzt wird, so halte ich die gewöhnlich dazu verwandten für unzweckmässig. Abgesehen davon, dass die Curvatur eines erweiterten Magens mit denselben, weil sie zu kurz sind, nicht erreicht werden kann, sind die an ihnen angebrachten Fenster zu eng und das trichterförmige Ende unnöthig, indem es nur das Ueberspannen des Gummi schlauchs der Magenpumpe erschwert und, soll die Sonde zum Ernähren benutzt werden, leicht durch ein Glastrichterchen ersetzt werden kann.

Die Vortheile der Behandlung der Gastrektasie mit der Magenpumpe liegen auf der Hand.

Die regelmässige Entleerung des oft in enormer Masse angehäuften Mageninhalts verhindert zunächst eine weitere Belastung der Magenwand und setzt damit dem schädlichen Einfluss, den dieselbe auf die Structur und Leistungsfähigkeit der Muscularis ausübt, eine Schranke; unter günstigen Verhältnissen, wenn die Contractionsfähigkeit der Wandung nicht ganz erschöpft ist, kann der Magen sogar wieder die Fähigkeit erlangen, sich auf seinen normalen Umfang zusammenzuziehen.

Da der Inhalt des erweiterten Magens gewöhnlich aus einer gährenden, oft äusserst aciden Flüssigkeit besteht, so wird mit deren Entfernung von der Schleimhaut ein dauernder Reiz weggenommen und ausserdem bewirkt, dass die zugeführten Speisen nicht, wie bisher, durch die im Magen retinirten gährenden Massen selbst fort und fort in Gährung versetzt werden. Die Symptome der Dyspepsie verschwinden denn auch unter Anwendung der Magenpumpe erfahrungsgemäss sehr rasch.

Mit dem Wiedereintritt des Contractionsvermögens der Muscularis

und dem Aufhören der Compression, welche die Lymphbahnen und Blutgefässe der Magenwandung erfuhren, ist der letzteren wieder die Möglichkeit gegeben, die Verdauungsproducte vollständig zu resorbiren. Damit geht eine bessere Ernährung der Kranken Hand in Hand, und fällt ein Moment für die Weiterausbildung und Unterhaltung der Magendilatation und Dyspepsie weg, indem die fertig gebildeten Peptone nicht mehr, wie bisher, im Magen liegen bleiben und dadurch die Weiterverdauung des Mageninhalts hindern und die Ausweitung des Organs begünstigen.

Ausserdem hört das Erbrechen und die hartnäckige Obstipation auf, die letztere wohl aus dem Grunde, weil bei abnehmender Belastung einerseits die Muscularis in kurzer Zeit wieder die Fähigkeit gewinnt, den Inhalt des Magens durch den Pylorus zu treiben, andererseits die unter dem andauernden Druck stumpf gewordenen Magennerven wieder reactionsfähiger werden und ihrerseits reflectorisch eine kräftigere Darmperistaltik auslösen können.

Besonders auffallend endlich ist die Besserung des subjectiven Befindens der Patienten, indem Uebelkeit, Sodbrennen, Erbrechen und die Empfindung des Vollseins gewöhnlich sehr rasch schwinden und einem Gefühl grosser Erleichterung Platz machen.

Ergibt sich also aus dem Voranstehenden, wie aus den Resultaten, welche in den letzten 7 Jahren allerorts gewonnen wurden, dass die Magenauspumpung bei Gastrektasieen die grössten Erfolge aufzuweisen hat, so müssen wir doch auch die Grenzen der Wirksamkeit der Methode[1]) ins Auge fassen und noch der Mittel gedenken, welche an ihre Stelle zu treten haben in Fällen, wo es unmöglich ist, dieselbe in Anwendung zu ziehen. Die ersteren hat schon Kussmaul nicht verkannt, indem er gleich bei der ersten Empfehlung der Magenpumpe darauf aufmerksam machte, dass bei krebsiger Stenose oder einer sehr bedeutenden narbigen Verengerung des Pylorus, oder endlich einer irreparablen Entartung der Magenwandung von der Anwendung der Pumpe nur ein beschränkter Nutzen, jedenfalls aber keine Heilung erwartet werden dürfe.

Ausserdem gibt es aber auch noch Beispiele von Magendilatation, bei welchen die Anlegung der Magenpumpe überhaupt unthunlich ist. Dazu rechne ich die Fälle, in welchen neben der stenosirenden Narbe am Pylorus noch frische Geschwüre unzweifelhaft angenommen werden müssen, oder eine unüberwindliche Abneigung vor dem Einführen der Sonde besteht, oder Angstanfälle und Schlingkrämpfe auftreten, sobald der Versuch gemacht wird, das Instrument im Oesophagus

1) vgl. auch Kap. Prognose.

vorzuschieben. Bei solchen Kranken müssen wir uns nach anderen Mitteln umsehen, von deren Anwendung eine ähnliche Wirkung wie die der Magenpumpe, also eine gänzliche oder wenigstens theilweise Entleerung des übervollen Magens zu erwarten ist.

Der natürlichste Ersatz der Pumpe wären in dieser Beziehung die Brechmittel. Allein abgesehen von den mit ihrem Gebrauch für den Patienten verbundenen subjectiven Unannehmlichkeiten erreicht man mit denselben die Entleerung des Magens nur unvollständig, indem es auf diesem Wege wohl nie gelingt, die letzten Reste des gährenden Mageninhalts nach Aussen herauszuschaffen. Zudem kommt es sehr schwer oder gar nicht mehr zum Erbrechen, sobald die Kranken heruntergekommen sind und die Atonie der Musculatur überhand nimmt. Man ist daher, im Falle die Magenpumpe nicht anwendbar ist, gewöhnlich genöthigt, von einer Herausbeförderung des Mageninhalts nach oben abzusehen und Mittel zu reichen, welche den letzteren nach unten hin durch den Pylorus in den Darm schaffen und so die Entlastung des Magens bewirken. Solche Mittel besitzen wir anerkanntermaassen in gewissen Abführmitteln. Köhler sowohl als Kussmaul hatten zum Theil überraschende Erfolge von der Anwendung drastischer Pillen (Extract. Colocynth., Scammon. u. s. w.); ich selbst wende in leichteren und schwereren Fällen zur Unterstützung der Cur Karlsbader Wasser an, unter dessen Gebrauch, wie Penzoldt[1]) neuestens durch Versuche an einer Kranken mit Magendilatation wahrscheinlich gemacht hat, der Mageninhalt nach dem Darm hin entleert wird, und von dessen Wirkung überdies noch eine Besserung des complicirenden Magenkatarrhs erwartet werden darf. Ausserdem verordne ich noch in Fällen, wo Anämie gleichzeitig vorhanden ist und auf diese die Entstehung oder wenigstens Unterhaltung der Gastrektasie bezogen werden kann, Salzsäure (einige Stunden nach dem Essen zu nehmen), theils um die Umsetzung der Speisen im Magen zu beschleunigen, theils um durch Vermehrung des Säuregrades der Flüssigkeit im Magen die Austreibung derselben durch den Pylorus zu befördern.

Gelingt es nun auch auf die eine oder andere Weise, den Magen regelmässig zu entleeren, so darf doch ein dauernder Erfolg nur dann erwartet werden, wenn in der Zeit zwischen zwei Magenentleerungen eine dem Leiden Rechnung tragende Diät eingehalten wird. Hauptsächlich muss die Quantität der zuzuführenden Nahrung und Ge-

1) l. c. S. 76.

tränke beschränkt werden; im Allgemeinen hat man sich also an trockene den Magen wenig beschwerende „leichtverdauliche“ Diät zu halten, um die Dehnung der Wandung durch den Inhalt des Magens möglichst zu vermeiden. Diesen letzteren Zweck kann man noch dadurch unterstützen, dass man die Kranken eine Leibbinde tragen (J. Frank, Kussmaul) und den grössten Theil des Tages liegen lässt am zweckmässigsten auf der rechten Seite, um den Austritt der Speisen aus dem erweiterten Magen zu erleichtern[1]).

Um den Tonus der unter erschwerten Verhältnissen arbeitenden Magenmusculatur zu heben, kann man den constanten Strom auf die Magenwand einwirken lassen; ich habe von diesem therapeutischen Verfahren Erfolge gesehen, welche wenigstens zur weiteren Prüfung des Werthes desselben auffordern. Auch die Präparate der Nux vomica wurden in dieser Hinsicht mehrfach empfohlen (Duplay), in neuerer Zeit die kalten Abreibungen.

Winternitz und Baum sahen von der letztangeführten therapeutischen Maassregel, die sie neben Verordnung von Trockendiät bei Magendilatationen anwandten, gute Erfolge und leiten diese letzteren ab von einer durch die hydriatischen Proceduren wahrscheinlich eingeleiteten Tonisirung der erschlafften Musculatur.

Daneben kann man, um die Secretion des Magensafts und damit die Verdauungskraft in stärkerem Maasse anzuregen, die verschiedenen Amara gebrauchen, Eisstückchen schlucken lassen oder Pétrequin'sche Eismilchcur (Milch mit zerstossenem Eis) u. A. verordnen.

Selten wird man bei Einhaltung des eben entwickelten Curverfahrens in die Lage kommen, gegen einzelne im Bilde der Gastrektasie ganz besonders entwickelte Symptome noch specielle Verordnungen zu treffen. Sollten übrigens solche z. B. das Erbrechen, das sauere Aufstossen u. s. w. die Kranken speciell belästigen, so wird man gegen dieselben neben dem allgemeinen Curverfahren noch mit Mitteln vorzugehen haben, welche im Kapitel der chronischen Magenentzündung ausführlich besprochen wurden.

Verengerung des Magens. — Angustatio ventriculi.

Wie die häufigste Ursache für die Magenerweiterung die Stenose des Pylorus ist, so liegt auch der Verengerung des Magens nicht selten eine Stenose der Cardia oder des Oesophagus zu Grunde, indem hierbei der Magen, wie andere Körper-, speciell Hohlorgane, allmählich einen der Grösse des Inhalts und der Arbeitslast ent-

1) Vgl. Penzoldt, l. c. S. 77.

sprechenden Umfang annimmt. So findet man denn auch Verengerung des Magens bei lang fortgesetztem Hungern, oder ungenügender Nahrungszufuhr. Das letztgenannte Moment kann namentlich bei Frauen zuweilen wie die Folge so auch die Ursache der Verkleinerung des Magens werden. Durch schnell aufeinanderfolgende Geburten und ähnliche erschöpfende Momente kommt es beim schwächeren Geschlechte leichter zu einem frühzeitigen Marasmus, in dessen Gefolge die Angustatio ventriculi eine hervorragende Stelle einzunehmen scheint, gerade so wie beim Marasmus senilis. Als Ausdruck des letztgenannten Zustandes wurde wenigstens früher eine Verkleinerung des Magens als so gewöhnlich angesehen, dass reicherfahrene Aerzte, wie Schönlein[1]) und Canstatt[2]) unter dem Begriff des „Marasmus senilis" im engeren Sinne geradezu die Magen- und Darmatrophie verstanden.

Selbstredend wird das Lumen des Magens auch verkleinert durch Geschwülste, welche in der Nachbarschaft des Magens oder in dessen Wand selbst auf Kosten der Weite der Magenhöhle sich vergrössern, nur dürfen dieselben nicht am Pylorus ihren Sitz haben, weil sie sonst im Gegentheil consecutive Erweiterung des Organs bedingen. Endlich kann durch ausgedehnte Narben, die als Residuen geheilter Geschwüre zurückbleiben, unter Umständen eine Schrumpfung und Verengerung des Magens sich ausbilden.

Die Verkleinerung des Magenlumens kann so beträchtlich sein, dass dasselbe kaum noch ein Hühnerei fasst[3]) und enger erscheint, als das Duodenum (Haller's[4]) Fall). Dabei können die Wände dünner, oder dicker als normal sein. Meist ist das letztere der Fall, während eine Verdünnung der Wand gewöhnlich atonische Dilatation des Magens mit sich bringt.

Ein ausgeprägtes klinisches Bild bietet die Verkleinerung des Magens nicht dar. Denn alle Symptome, welche als einigermaassen charakteristisch für jenen pathologischen Zustand des Magens angenommen werden: die Beschwerden beim Genuss grösserer Mengen von Nahrung, das Erbrechen, die Stuhlverstopfung, die Abmagerung sind begreiflicherweise zu vieldeutig, als dass daraus etwas geschlossen werden dürfte. Auch der Nachweis einer Einschränkung

1) Allg. u. spec. Pathologie. St. Gallen 1841. I. S. 89 u. 91.

2) Die Krankheiten des höheren Alters etc. 1838. II, S. 276.

3) S. Löseke, Weitere eclatante Beispiele von Angustatio ventriculi finden sich hauptsächlich in der alten Literatur, s. speciell Jos. Frank, Praecepta pars III. Vol. I. Sect. II. p. 222. 1835.

4) Elem. physiol. Lib. XIX. Sect. I. § 3.

des sonoren Schalls oder eines Einsinkens des Epigastriums hat wenig objectiven Werth, möglich wird die Diagnose nur mit Hülfe der Magensonde. Dieselbe wird früher, als normal, an der Curvatura major anstossen[1]), und wäre die Länge des bis zu dieser Grenze eingeführten Sondenstücks kürzer, als wenn das Instrument bei einem ungefähr gleich grossen Individuum mit normalem Magen ebenfalls bis zum Anstossen in den Magen eingeschoben wird. Das Sondenende selbst dürfte dabei jedenfalls nicht weit unter dem Rippenbogen zu fühlen sein[2]). Ausserdem wird, wenn Wasser in den leergepumpten Magen eingegossen wird, bald Flüssigkeit durch die Sonde regurgitiren und die untere Grenze der durch die Anfüllung des Magens producirten Dämpfung nicht unterhalb des Rippenbogens liegen.

Die Prognose ist je nach der Veranlassung des Leidens verschieden, am schlechtesten selbstverständlich bei Carcinom, am besten bei der durch ungenügende Nahrungszufuhr erzeugten Angustatio ventriculi.

Die Aufgabe der Therapie, wenn eine solche überhaupt in Betracht kommt, beschränkt sich darauf, bei der Diät auf die Verkleinerung des Magenlumens Rücksicht zu nehmen und die Constitution des Individuums durch ein roborirendes Verfahren im Allgemeinen zu heben.

Die Anomalieen der Gestalt des Magens.

Dieselben sind theils angeboren, theils während des extrauterinen Lebens erworben. Angeboren finden sich ausser der eben beschriebenen regelwidrigen Kleinheit Abschnürungen des Magens in zwei und mehr sackige Abtheilungen, Atresieen des

1) Man fühlt dieses Anstossen des unteren Sondenendes entweder selbst beim Einführen des Instruments, oder es wird der Moment des Anstossens mit grosser Bestimmtheit vom Patienten angegeben.

2) Um Missverständnisse (vgl. S. 222) zu vermeiden, habe ich in vorliegender Auflage an dieser Stelle des Textes gar nicht davon gesprochen, dass man zum Zweck der Diagnosticirung einer Magenverengerung die Sonde nach abwärts „andrängen“ könnte, ohne dabei dieselbe viel weiter unten, als unter dem Rippenbogen zu fühlen. Ich selbst zwar habe weder bei Verengerung des Magens (von der ich übrigens in den letzten Jahren überhaupt kein Beispiel intra vitam beobachtete) noch bei einer andern Magenerkrankung mich je veranlasst gesehen, die Sonde weiter als bis zur oben im Text genannten Grenze hinabzuführen. Indessen würde ich etwas principiell Gefährliches nicht darin erblicken, wenn die Sonde in Ausnahmefällen vorsichtig noch über jene Grenze hinausgeschoben würde, da sicher angenommen werden darf, dass, ehe der Magen eine Verletzung erführe, die Sondenspitze nach der Seite hin auswiche und jedenfalls der Kranke doch irgend eine Schmerzempfindung wahrnehmen müsste.

Pylorus verschiedenen Grades, so dass der Magen unter Umständen mit dem Duodenum nur noch durch einen Strang zusammenhängt oder von demselben ganz getrennt ist.

Die erworbenen Missstaltungen des Magens entstehen hauptsächlich durch Geschwülste, welche in seiner Wand Platz greifen, ferner durch Adhäsionen des Magens mit der Nachbarschaft, wodurch dessen Wände verzogen werden und Drehungen des ganzen Organs zu Stande kommen[1]). Endlich können Schrumpfungen im Gefolge weitverbreiteter Vernarbung der Magenwandung zu Missstaltungen führen.

Alle diese Gestaltsanomalieen haben, sofern ihre Folgen nicht schon oben besprochen wurden, kein klinisches, sondern nur pathologisch-anatomisches Interesse. Das Letztgesagte gilt auch von den gleich zu erwähnenden Lageveränderungen des Magens.

Lageveränderungen des Magens.

Dieselben sind ebenfalls theils angeboren, theils erworben. Von den angeborenen sind hauptsächlich wichtig: die Verlagerung des Magens in die Thoraxhöhle bei vollständigem oder partiellem Defect des Zwerchfells[2]) und die totale Verkehrung der Lage des Magens und seiner einzelnen Theile bei allgemeinem Situs transversus viscerum. Die letztgenannte Lageveränderung zu diagnosticiren hat keine Schwierigkeit bei genauer Untersuchung des Unterleibs und der Brust, die Verlagerung des Magens in die linke Thoraxhöhle dagegen kann mit Pneumothorax verwechselt werden. Die Unterscheidung gelingt am besten durch Beachtung der Abnahme und Zunahme der Dämpfungsgrenzen am Thorax, je nachdem durch die Magensonde Flüssigkeit zugegossen oder herausgezogen wird.

Von erworbenen Anomalieen der Lage des Magens sind zu erwähnen: die Verschiebung des Magens durch grosse Geschwülste

1) Ein Beispiel hiervon ist neuestens von L. Mazotti (Ref. Virchow's Jahresber. 1874. II. S. 249) mitgetheilt worden. Der Magen hatte sich in diesem Falle durch Adhäsionen der Portio pylorica mit der Bauchwand um seine Längsaxe gedreht, so dass er aus 2 Hälften bestand, von denen die obere der Portio cardiaca, die untere der Portio pylorica entsprach. Nach gewaltsamer Lösung der Adhäsionen ging die Längsaxendrehung zurück, so dass der Magen wieder ganz sein normales Aussehen gewann. Bei Lebzeiten hatte der genannte Zustand unstillbares Erbrechen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme und schliesslich den Tod des Patienten herbeigeführt.

2) Eine Zusammenstellung der Fälle von Verlagerung des Magens bei Zwerchfellshernien findet sich Schmidt's Jahrbücher 1856. Bd. 89. S. 169; ein höchst interessanter Fall ist ferner von Rokitansky beschrieben (Lehrb. III. S. 181).

der Nachbarschaft und durch das gefüllte Colon transversum, die Einlagerung des Magens in grosse Nabel- und Scrotalhernien, in die Thoraxhöhle bei Rupturen des Zwerchfells. Ausserdem können durch Adhäsionen mit nachbarlichen beweglichen Organen Verzerrungen aller Art vorkommen. Endlich verschieben sich auch die Contouren des Magens durch die Senkung, welche das Organ im Verlauf der Entwicklung eines Carcinoms oder einer Magenerweiterung erfährt.

Erkannt können solche Verlagerungen des Magens am besten werden durch Benutzung der Magensonde, indem durch dieselbe Flüssigkeit an die abnorme Stelle gebracht und von derselben leicht wieder entfernt werden kann — Dämpfungen daselbst also willkürlich erzeugt und wieder zur Aufhellung gebracht werden können. Die Fühlbarkeit der Sondenspitze endlich an einer ganz abnormen Stelle wird jeden Zweifel über das Bestehen einer Magenverlagerung im einzelnen Falle heben.

Verdauungsstörungen werden bei Verlagerung des Magens wohl kaum ganz vermisst, doch sind dieselben jedenfalls zuweilen von untergeordneter Bedeutung und wesentlich complicirt durch Respirationsbeschwerden, welche nach starken Mahlzeiten oder in der Seitenlage auftreten.

Eine förmliche Intussusception des Magens fand Engel[1]) in Fällen, wo blos die linke Hälfte des Magens durch Gas aufgetrieben war und das Colon nur einen mässigen Druck von der Nachbarschaft her ausübte. Unter solchen Umständen „stülpt sich dann die ausgedehnte linke Magenhälfte über die stark zusammengezogene rechte Magenportion hinüber und erscheint der Pylorus in die Cardiahälfte eingeschoben“.

Zusammenhangstrennungen des Magens.

Literatur der Magenrupturen: Alte Literatur s. Plouquet's lit. med. dig. „Ventriculi ruptura.“ — Lefèvre, Recherches médicales pour servir etc. — perforations spontanées. Archives générales de Med. 1842. Août et Septbr. p. 377. Ausführliche Arbeit mit Experimenten und geschichtlicher Entwicklung der Lehre von den Magenrupturen, mit Literaturangabe und einer Zusammenstellung von Magenperforation. — Romberg, Ueber die Tödtlichkeit der Magenwunden etc. Originalabhandl. in Schmidt's Jahrb. 1845. Bd. 46. S. 231 spec. 237. — A. Poland, Contusionen des Unterleibs. Guy's Hosp. Rep. 3. Sér. Vol. IV. p. 123. Ref. in Schmidt's Jahrb. 105. S. 74. 1860 mit Zusammenstellung mehrerer Fälle. — L. Casper, Praktisches Handb. der gerichtl. Medicin. II. Band. 1864. S. 276. — Newman, Case of general emphysem etc. Lancet. Decbr. 1868. p. 728. — Buist, J. Somers, Rupture of the stomach and the spleen from a fall without external evidence of injury. Americ. Journ. of med. scienc. 1870. Canstatt's Jahresb. II. S. 157. Weggelassen ist die Literatur, welche Fälle behandelt, in welchen die Ruptur als Folge von Magenerkrankungen mit Arrosion der Wand auftrat.

1) Wiener medic. Wochenschrift. 1857. Nr. 41. S. 738.

Perforationen der Magenwand gehören bekanntlich zu den nicht ungewöhnlichen Ausgängen verschiedener Magenerkrankungen, in deren Verlauf es zur Arrosion der Magenwand kommt. So führen Krebs, Geschwüre, in seltenen Fällen Magenerweichung und Magenerweiterung zur Continuitätstrennung der Magenwand. Die schliesslich erfolgende Ruptur ist unter solchen Umständen ein Symptom der vorausgehenden Magenerkrankung und ist demgemäss bereits in den betreffenden Kapiteln abgehandelt. Dagegen verlangt noch diejenige Form von Magenruptur eine besondere Besprechung, die an einem scheinbar gesunden Magen zu Stande kommt und welche Ruptur des Magens im engeren Sinn — Gastrorhexis genannt werden kann.

Man könnte die Frage aufwerfen, ob die Wände eines ganz gesunden Magens ihrer hohen Elasticität wegen im Leben überhaupt je reissen können.

Man ist dazu um so mehr berechtigt, als man sich nach dem Ergebniss von Versuchen an der Leiche sehr leicht überzeugen kann, dass enorme Ausdehnungen des Magens durch Eingiessen von Wasser in denselben künstlich erzeugt werden können, ohne dass Continuitätstrennungen zu beobachten wären. Uebersteigt aber die gewaltsame Dehnung der Magenwand ein gewisses Maass, so sieht man auf der Oberfläche des gespannten Organs das Gewebe der Serosa auseinanderweichen und entsprechen diesen Serosarissen ebensolche Fissuren auf der Magenschleimhaut, während die Muscularis dabei anscheinend intact bleibt. Geschieht die Aufblähung des Magens mittelst eines Blasebalgs, so tritt im Verlauf des Versuchs ein Emphysem der Magenwände auf und schliesslich kommt es zur vollständigen Ruptur; am leichtesten scheint die Magenwand am Fundus und in der Nähe der Cardia entlang der kleinen Curvatur einzureissen (Lefèvre, l. c. p. 412). Die Form der dabei erzeugten Oeffnungen in der Magenwand ist (wenigstens nach Lefèvre's Versuchen) rund mit gefranzten Rändern, andere Male dagegen wie mit dem Locheisen ausgeschlagen.

Nach dem in der Literatur über diesen Gegenstand niedergelegten Material kann kein Zweifel darüber bestehen, dass Rupturen von ganz gesunden Magen vorkommen, wenn auch dieselben sicher zu den allerseltensten Ereignissen zählen und in Zukunft im einzelnen Fall erst noch mittelst des Mikroskops der Beweis geliefert werden muss, dass die Muscularis des Magens nicht fettig degenerirt war. Auch muss in jedem Fall genau abgewogen werden, wie viel Schuld am Zustandekommen der Perforation auf die übermässige Ausdehnung der Magenwand, oder die während des Lebens eingeleitete Gastromalacie zu schieben ist. Die neben der Perforationsöffnung sich fin-

denden Risse in der Serosa und Mucosa müssen bei der Entscheidung dieser Frage den Ausschlag geben.

Gewalteinwirkungen bedeutenden Grades, welche das Abdomen treffen, Stösse, Schläge, Compression durch Fall auf den Unterleib, Ueberfahrenwerden u. A. machen zwar gewöhnlich nur eine Ruptur der Milz oder besonders häufig der Leber, doch stehen auch die Fälle nicht ganz vereinzelt da, wo unter solchen Umständen der Magen allein oder mit anderen Organen zugleich zerrissen gefunden wurde.

Daneben sind auch Fälle sicher beobachtet worden, wo nach einer reichlichen Mahlzeit und Zufuhr von unverdaulicher Nahrung der Magen platzte. Freilich ist die Beurtheilung der hierher gehörigen Fälle älterer Autoren nicht ganz rein, da vor Cruveilhier's Zeit die Kenntnisse vom Ulcus ventriculi sehr primitiv waren.

Als ein zum Zustandekommen einer Magenruptur prädisponirendes Moment muss offenbar die Schwierigkeit angesehen werden, mit der einzelne Individuen erbrechen. Gelangt nämlich der Inhalt des Magens wegen seiner Masse und Unverdaulichkeit nicht rasch durch den Pylorus, entwickeln sich vielmehr bei der Umsetzung der Ingesta grössere Mengen von Gasen, so wird die Ausdehnung des Magens sich mehr und mehr steigern und dem schliesslichen Platzen nur durch Erbrechen in endgültiger Weise vorgebeugt werden können.[1])

Das Bild, welches die Kranken, die an Magenruptur starben, während des Lebens boten, war kurz folgendes: Einige Stunden nach dem Essen, gewöhnlich während der Nacht befällt die betreffenden Individuen ein heftiger Schmerz und Druck im Epigastrium mit Auftreibung dieser Partie des Unterleibes. Dazu gesellen sich Uebelkeit, Brechbewegungen, welche aber ganz ohne Wirkung bleiben — eine entsetzliche Angst bemächtigt sich der Patienten, sie werfen sich hin und her und krümmen sich zusammen, kein Lagewechsel erleichtert den Zustand. Ab und zu macht die Qual ruhigeren Mo-

1) Lefèvre führt als Analogon die Erfahrung der Veterinäre über das Zustandekommen von Gastrobrosen beim Pferde an, das bekanntlich sehr schwer erbricht. Einen interessanten Beleg dafür, wie wichtig energisches, rechtzeitig erfolgendes Erbrechen zur Vermeidung von Magenrupturen ist, liefert Mesnard's Fall (ibid. Obs. IV), in welchem die getrunkene Flüssigkeit nach dem Gefühl der Kranken nur bis zur Mitte der Brust hinuntergelangte und dann sofort wieder regurgitirt wurde — oder wohl besser die Oeffnung der Cardia bei der Brechbewegung nur momentan dauerte und vielleicht einer „spasmodischen Contraction des Oesophagus“ Platz machte. Jedenfalls kam es dabei nicht zu einem eigentlichen Erbrechen des Mageninhalts und war das schliessliche Resultat der vergeblichen Anstrengungen denselben zu entleeren eine Ruptur des Magens.

menten Platz, um bald mit erneuter Heftigkeit wiederzukehren. Der Puls ist regelmässig, langsam, hart. Mit einem Male ändert sich die Scene — der Kranke fühlt zuweilen selbst, dass im Unterleib eine Aenderung vorgegangen: der bis dahin reissende Schmerz bekommt einen mehr brennenden Charakter und wechselt die Stelle, der Leib treibt sich auf und wird enorm empfindlich, der Puls frequent, klein, die Haut kalt, mit klebrigem Schweisse bedeckt, das Gesicht entstellt — das Bild der Perforationsperitonitis vervollständigt sich mehr und mehr. Zum Schluss kann allgemeines Hautemphysem hinzutreten (Newman), wenn in Folge der übermässigen Spannung auch das Peritonaeum parietale reisst. Endlich erfolgt der Tod, nachdem die Kranken bis zum letzten Moment ihr volles Bewusstsein bewahrt haben.

Die Prognose ist, nachdem die Perforation eingetreten, selbstverständlich absolut letal und die Therapie in solchen Fällen diejenige der Perforationsperitonitis überhaupt. Im ersten Stadium, das der Zerreissung der Wand vorangeht, in welchem die Magengegend aufgetrieben ist und vergebliche Versuche der Entleerung des Mageninhalts gemacht werden, verlangt eine einfache Ueberlegung der Situation die unverzügliche Anwendung der Magenpumpe. Es ist einleuchtend, dass wenn zu diesem Hülfsmittel früh genug gegriffen wird, die letale Katastrophe der Gastrorhexis verhindert werden kann. Lefèvre hat die Wichtigkeit dieser Indication schon vor mehr als 30 Jahren entwickelt und die „Auspumpung“ des Magens und nachfolgende „Auswaschung“ mit einem emolliirenden Decoct aufs Wärmste empfohlen.

DIE KRANKHEITEN DES DARMS.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Lage des Darms.

Die auf den Magen folgende zunächst aus der Portio pylorica hervorgehende Partie des Dünndarms ist das ca. 30 Cm. lange Duodenum. Dasselbe besteht aus drei durch doppelte Krümmung zu Stande kommenden Abschnitten, der Pars horizontalis superior, Pars descendens und Pars horizontalis inferior.

Während der erste Theil, wie namentlich Braune in der neuesten Arbeit über diesen Gegenstand nachgewiesen hat, einer mit den Magenbewegungen wechselnden Locomotion fähig erscheint, ist die Pars descendens durch das Ligamentum duodeno-renale mit der hinter ihr liegenden rechten Niere und die Pars horizontalis inferior durch Bindegewebe mit der nach rückwärts gelegenen Aorta und Cava inferior fest verwachsen und daher schwer beweglich, und muss bei Ueberfüllung auf jene grossen Gefässe drücken. Vom Bauchfell bekleidet ist die Pars horizontalis sup. ganz, die Pars descendens am vorderen und lateralen, die Pars horizont. inf. endlich nur am vorderen Umfang.

In die hufeisenförmige mit der Convexität nach rechts hin gekehrte Ausbiegung des Duodenum ist der Kopf des Pankreas eingefügt, und mündet in die Pars descendens duodeni der gemeinschaftliche Ausführungsgang des Ductus choledochus und pancreaticus aus.

Die Art, wie diese Einmündung im Duodenum geschieht, ist für die Entstehung des Icterus catarrhalis von Wichtigkeit und wird gelegentlich der Besprechung der Structur des Duodenums noch eine genauere Schilderung erfahren.

Auf das Duodenum folgt zunächst das Ileum im weiteren Sinne (dessen oberer Theil wird speciell zuweilen noch Jejunum genannt), das, wie sein Name besagt, in Form zahlreicher Schlingen gekrümmt erscheint. Dieser längste ziemlich $^4/_5$ der Gesammtdarmlänge betragende Theil des Darms nimmt den grössten Theil der Bauchhöhle ein und senkt sich ausserdem zwischen die Beckenorgane hinein.

Sein Hauptausbreitungsgebiet befindet sich vom Nabel bis zur Symphyse, nach rechts und links hin bis zum seitlichen Rand der vordern Bauchwand, während mit der hintern Abdominalwandung nur ein kleinster Theil der Schlingen rechts von der untern Lendenwirbelsäule in Berührung tritt (s. Fig. 2 S. 7).

Die Fortsetzung des Dünndarms bildet der Dickdarm, dessen Längsaxe übrigens nicht die directe Verlängerung von derjenigen des Dünndarmes darstellt, sondern sich mit der letzteren unter einem fast rechten Winkel kreuzt; indem das Ileum seitlich an der medianen Fläche der Anfangspartie des Dickdarms in diesen unter einem etwas spitzen Winkel einmündet, ist der erste Anfang des Dickdarms unterhalb der Einmündungsstelle gelegen und erfährt so eine natürliche Abscheidung von den übrigen Abtheilungen des Dickdarms. Das Coecum ist in seiner ganzen Ausdehnung von einem serösen Ueberzug umgeben und liegt mit der Wurzel des letzteren, dem Mesocoecum, auf der Binde des Musculus iliacus internus dexter. Einen ca. 7 Cm. langen Anhang des Coecums nach unten hin bildet der Processus vermiformis, welcher vom medianen Umfang des Blinddarms entspringt und eine verschiedene Lage einnehmen kann, gewöhnlich sich aber über den Psoas weg nach dem kleinen Becken hin erstreckt und bei Entzündungen in seiner Umgebung die Gegend entlang des rechten Lig. Pouparti für Perkussion und Palpation krankhaft verändert erscheinen lässt.

Oberhalb der Einmündungsstelle des Ileum in das Coecum erhebt sich der Dickdarm in der bekannten hufeisenförmigen Gestalt, was eine Abtheilung desselben in das Colon ascendens, transversum und descendens bedingt. Die Verbindung dieser einzelnen Theile unter einander ist durch zwei Flexuren bezeichnet (die Flexura coli dextra und sinistra).

Das Colon ascendens und descendens ist mit dem Musculus quadratus lumborum und der Niere der entsprechenden Seite fest durch Zellgewebe verbunden, so dass Entzündungsprocesse im Darm jene Gebilde oder umgekehrt Erkrankungen der Niere und des Muskels den Darm in Mitleidenschaft zu ziehen im Stande sind, z. B. ein Nierenabscess ohne Weiteres in das Colon durchbrechen kann, ohne das Peritoneum zu verletzen. Denn dieses überzieht die beiden Dickdarmabschnitte nur in einer Ausdehnung von etwa 2/3 des Gesammtumfangs, während die hintere medianwärts gelegene Fläche, d. h. gerade der Theil der Wand, welcher mit dem Quadratus lumborum und der Niere im Zusammenhang steht, eines peritonealen Ueberzuges entbehrt. Dagegen ist der Peritonealüberzug am Colon transversum ein vollständiger, ebenso wie dieses Darmstück ein eigentliches Gekröse, das Mesocolon, besitzt, welches mit dem Omentum majus

verklebt ihm eine grössere Beweglichkeit verleiht im Gegensatz zu dem auf- und absteigenden Stücke des Colon. Für gewöhnlich verläuft das Colon transversum als einfache Darmschlinge von rechts nach links und erstreckt sich mit seinem oberen Contour bis an die grosse Curvatur des Magens heran, nach unten hin bis ziemlich zur Nabelhöhe (vgl. Fig. 1 S. 6). Diese Lage aber kann sich verändern, da das Darmstück relativ leicht beweglich ist und durch seinen jeweiligen Inhalt verschiedene Ausdehnung und Lagerung erfährt. Ich habe unlängst einen Fall beobachtet (Berichte aus der Jenaer medic. Klinik S. 41), in welchem das aufgetriebene Colon die Herzspitze um 2 Cm. nach Aussen verschob und die Milz- und Leberdämpfung vollständig verdrängte, indem speciell die Leber von dem obern Colonrand gefasst und um ihre Queraxe von vorne nach hinten gedreht wurde. Andere Male kann das Colon tief unter den Nabel herunterhängen, oder sich sogar in mehrere Schlingen legen.

An den Flexuren, durch welche das Colon transversum rechts in das Colon ascendens, links in das Colon descendens übergeht, scheint die Weiterschiebung des Darminhalts eine bedeutendere Verzögerung zu erfahren. Auf diese Weise erklärt sich die Thatsache, dass an den Flexuren Entzündungsprocesse, speciell die Ruhr, ihre Hauptherde haben; auch wird man bei Koprostasen gut thun, gerade auf jene Stellen bei der Perkussion und Palpation besondere Rücksicht zu nehmen.

Von der Crista ossis ilei an bildet das Colon eine vom Bauchfell wieder ganz umhüllte grosse in der linken Körperhälfte gelegene Schlinge, die Flexura sigmoidea s. iliaca, das S romanum. Da dieser Theil des Dickdarms ein langes Gekröse besitzt, ist er wieder einer grösseren Verschiebung fähig, als das vorangehende Colonstück, so dass er bei starker Ausdehnung durch Gas- oder Kothmassen die vor ihm liegenden Dünndarmschlingen verdrängen, in der Nähe des Nabels an die Bauchwand herantreten und so der Palpation zugänglich werden kann. Für gewöhnlich ist übrigens die Anfüllung der „Hüftkrümmung“ mit Koth nicht palpatorisch, sondern nur perkutorisch nachzuweisen und zwar durch einen dumpfen Schall links von der Wirbelsäule etwas über der Crista ossis ilei (s. Fig. 2 S. 7).

Die Flexura sigmoidea bildet gewöhnlich nur eine Schlinge, die sich aus einem absteigenden lateralwärts gelegenen (Colonschenkel) und einem aufsteigenden, über den linken Psoas weg steigenden medianen Schenkel (Rectumschenkel) zusammensetzt. Mit dem untersten Theil der Schlinge hängt die Flexura sigmoidea sogar noch ins kleine Becken herein[1]). Der auf dem Psoas aufliegende Rectumschenkel kann nach meiner Erfahrung bei sehr starker Füllung auf den hinten liegenden Muskel drücken und bei der Flexion des linken Oberschenkels heftige Schmerzen veranlassen, die eine rasch vollführte Entleerung des Darmstücks sofort dauernd zu heben im Stande ist.

1) vgl. die Fig. XXV in Luschka's Becken S. 205.

Die letzte Abtheilung des Darms, in die das S romanum unmittelbar übergeht, ist der Mastdarm. Derselbe beginnt am Promontorium und folgt in seiner Richtung im Allgemeinen der Lage des Kreuzbeins und Steissbeins, macht also anfangs einen Bogen mit der Concavität nach Vorne, die sog. „Kreuzbeinkrümmung“, später wendet er sich um die Spitze des Steissbeins herum nach hinten, so dass er also hier eine der ersten Krümmung entgegengesetzte Richtung gewinnt, d. h. mit der Convexität nach Vorne sieht („Perinealkrümmung“).

Ausser diesen beiden sagittalen Krümmungen macht der Mastdarm auch mehrere seitliche Krümmungen, die indessen in topographischer Beziehung wohl keine grössere Bedeutung besitzen, weil sie, wie Henle annimmt, durch die Contraction der Längsmuskelschichte des Rectums ausgeglichen werden. Das Peritoneum überzieht den Mastdarm nur theilweise und zwar ist der oberste Theil ganz vom Bauchfell umhüllt, mit einem Gekröse, dem Mesorectum versehen, welches, besonders wenn es durch öftere Dehnungen länger geworden, dieser obersten Partie einige Beweglichkeit verleiht. Die mittlere Partie ist nur vorne und seitlich vom Bauchfell berührt und endlich das Stück von der Kreuzbeinspitze abwärts bis zum After ist ganz frei vom Bauchfell, getragen von dem den Beckenausgang abschliessenden Levator ani. Die unterste Grenze des Peritoneums ist bald 8 bald nur $5^1/_2$ Cm. über dem vorderen Umfang des Afters gelegen, so dass man bei Operationen im Rectum vorne jedenfalls nicht höher als 5 Cm. gehen darf, ohne eine Verletzung des Bauchfells zu riskiren, bei Eingriffen an der hinteren Wand des Rectums dagegen Peritonealverletzungen erst in weiter oben gelegenen Abschnitten in Betracht kommen. Während die hintere Wand des Rectums, sobald sie frei vom Bauchfell geworden ist, unmittelbar dem Knochen anliegt, grenzt die vordere an die übrigen Beckeneingeweide: beim Mann an die Harnblase, Samenblasen und Prostata, beim Weib an die Vagina. Erkrankungen der genannten Organe können daher vom Rectum aus palpirt, operirt etc. werden, wie umgekehrt Veränderungen im Rectum, z. B. Kothstauung zu Störungen in der Function jener Organe ihrerseits Veranlassung geben können.

Structurverhältnisse des Magens.

An der Zusammensetzung der Dünndarmwandung nehmen dieselben Häute Theil, die wir als Componenten der Magenwandung vorfanden: eine Serosa, eine aus Längs- und Kreisfasern bestehende Muscularis, welche zwischen sich den Plexus myentericus von Auerbach beherbergt und endlich eine Schleimhaut, deren Structurverhältnisse so eigenartig sind, dass sie eine nähere Auseinandersetzung verlangen.

Die Verbindungsschicht zwischen Muskelhaut und Schleimhaut

bildet eine zarte Nervea, welche in zwei Schichten zerfällt, in eine äussere straffe und in eine innere gefäss- und nerven-, speciell ganglienreiche, lockere den Faltungen der Schleimhaut genau adaptirte Bindesubstanzlage. Die Muscularis mucosae besteht vorwiegend aus longitudinalen Fasern, die sich in die Darmzotten erstrecken und die Darmdrüsen umgeben. Sie schliesst sich nach Aussen an die Nervea, nach Innen an die Propria an, welche aus reticulärem Bindegewebe besteht und durch ihren Reichthum an lymphoiden Zellen ausgezeichnet ist. Sie bildet einerseits Vortreibungen, die als „Darmzotten“ bekannt sind, andererseits sind die Drüsenschläuche in sie eingesenkt.

Die Zotten, am zahlreichsten in den oberen Partien des Dünndarms, ca. $^1/_2$ Mm. lang und 0,15 breit sind mit einem oder mehreren centralen Chyluskanälen versehen; die letzteren gehen nach unten hin in ein flächenhaft ausgebreitetes Netz von Lymphgefässen über (s. u.). Ausser den Chyluskanälen und dem noch näher zu erörternden Epithel gehen in die Zusammensetzung der Zotte ein: die die Lymphkanäle netzförmig umspinnenden Blutgefässe und die aus der Muscularis mucosae stammenden longitudinal in der Zotte aufsteigenden Bündelchen glatter Muskelfasern, deren Contraction die Zotte in zahlreiche Querrunzeln legt und den Inhalt der Zottengefässe weiter presst.

Wie die Darmzotten als Hervortreibung der Schleimhaut sich über deren Niveau erheben, so erscheinen umgekehrt zahllose Einsenkungen in Form der schlauchförmigen Darmdrüsen. Diese, die sogenannten Lieberkühn'schen Drüsen, sind gleichsam die Fortsetzung der Magendrüsen, kürzer als diese und mit niedrigen an der Basis verbreiterten Cylinderepithelien versehen. Im Duodenum finden sich ausserdem von Oben nach Unten an Menge abnehmend die Brunner'schen Drüsen.

Dieselben sind durch Lage und Gestalt von den Lieberkühnschen Crypten wesentlich unterschieden. Sie liegen zunächst mit ihrem Grunde nicht mehr, wie jene, über der Muscularis mucosae, sondern unterhalb derselben in der Nervea, haben Mohnsamen- bis Hirsekorngrösse, traubenförmige Structur mit einzelnen Läppchen, verwickelt gewundenen Gängen und einem gemeinschaftlichen Ausführungsgang. Auch das Epithel, welches Bläschen und Gänge auskleidet, ist nach den Untersuchungen von Schwalbe ein anderes, als das der Lieberkühn'schen Drüsen. Es besteht aus Cylinderzellen mit deutlichem Basalfortsatz und intercellulären Kanälchen, und erinnert durch die Körnung und Trübung des Inhalts der Zellenelemente am meisten an das Epithel der Pylorusdrüsen.

Neben den geschilderten Drüsen finden sich in der Darmschleimhaut noch einige drüsenartige Gebilde lymphoider Natur, die Glan-

dulae conglobatae (Henle) in Form der solitären und Peyer-schen Follikel, welche in der Pathologie des Darms bekanntlich eine ausserordentlich wichtige Rolle spielen. Hervorgegangen aus der Zusammenhäufung der oben genannten die Propria durchsetzenden lymphoiden Zellen zeigen die Follikel sich naturgemäss zusammengesetzt aus einem feinen reticulären Gewebe und einer grossen Zahl von eingelagerten dichtgedrängten Lymphzellen.

Zahl und Grösse der solitären Follikel wechselt bei den einzelnen Individuen sehr beträchtlich. So findet man sie bald kaum angedeutet, bald die Schleimhaut in Form weisslicher Knötchen erhebend, bald regellos zerstreut über die Schleimhaut, bald in regelmässigen Abständen von einander, oder zu kleinen Gruppen zusammengehäuft, Uebergänge zu den Peyer'schen Drüsenhaufen darstellend. Diese letzteren, die aggregirten Drüsen (Glandulae agminatae), sind aus vielen Follikeln zusammengesetzt (bis 60 und noch mehr). Sie finden sich erst in den unteren Theilen des Dünndarms in wechselnder Zahl (Mittelzahl 20) und stets auf der der Mesenterialinsertion gegenüberliegenden Seite gelegen; ihre Form ist kreisrund oder elliptisch, ihre Zusammensetzung die der solitären Follikel.

Die mikroskopische Structur der Follikel und vor Allem die Umgebung derselben mit Lymphbahnen macht es fast unzweifelhaft, dass diese Gebilde nichts anderes sind, als kleine, in die Mucosa eingestreute Lymphdrüsen.

Die Lieberkühn'schen Drüsen und die Darmzotten fehlen an den Stellen der Schleimhaut, wo die Kuppen der agminirten Drüsen sich finden, indem sie durch diese zur Seite gedrängt sind, die Follikel also rings einfassen. Dagegen überzieht diese Stellen wie die gesammte übrige Oberfläche der Darmschleimhaut gleichmässig ein Epithel, welches den zu innerst gelegenen Bestandtheil der Schleimhaut ausmacht.

Dieses Epithel besteht aus Cylinder- und Becherzellen, welche letzteren vielleicht mit der Schleimbildung in näherer Beziehung stehen. Nach ihrer Entdeckung wurden dieselben anfangs bekanntlich mit dem Resorptionsgeschäft im Dünndarm in Zusammenhang gebracht, eine Ansicht, von der in neuerer Zeit mehr und mehr abgesehen worden ist.

Die Cylinderzellen zeigen an ihrer freien Fläche den bekannten in der Längsrichtung fein gestreiften Saum.

Die Schleimhaut des Dünndarms in toto ist in Querfalten gelegt (Plicae conniventes Kerkringii), welche in der Pars descendens duodeni beginnen, gegen das Ende des Ileum abnehmen und schliesslich ganz fehlen. Im schlaffen Darm legen sie sich dachziegelförmig übereinander und lassen sich nicht ohne Weiteres verstreichen. Letzteres ist erst möglich, wenn die äussere straffgespannte Schichte der Nervea entfernt ist.

In der Mitte der Pars descendens duodeni wird auf der Hinterwand des Darms die regelmässige Anordnung der Querfalten durch eine Längsfalte unterbrochen, welche durch die Einmündung des Ductus choledochus gebildet ist. Der Gallengang tritt nämlich kurz über seiner Ausmündungsstelle in die Darmwand ein und verläuft eine Strecke weit unter der Schleimhaut nach Unten hin. Die Ausmündungsstelle am untersten Ende des dadurch bedingten Wulstes bezeichnet eine Papille, die von oben her durch eine Schleimhautfalte gedeckt wird (Diverticulum Vateri).

Die Blutgefässe des Dünndarms entspringen fast ausschliesslich aus der Arteria mesaraica superior und gehen zur Vena mesaraica sup., um schliesslich in den Stamm der Pfortader sich zu ergiessen.

Die Arteria mesenterica superior speciell verläuft mit ihrem Stamm und ihren Zweigen zwischen den beiden Blättern des Gekröses zu den verschiedenen Partien des Darms. Ausgezeichnet ist die Ausbreitung des Gefässes durch die zahlreichen, typisch angeordneten, bogenförmigen Anastomosenbildungen seiner Aeste unter einander, sowie durch zwei grosse Anastomosen, welche die Arterie mit den über und unter ihr aus der Bauchaorta entspringenden Gefässen, der Coeliaca und Mesenterica inferior, eingeht, nämlich: mit ersterer (speciell der Pancreatico-duodenalis superior aus der Gastro-duodenalis) durch die A. pancreatico-duodenalis inferior, mit der Mesenterica inferior (speciell der Colica sinistra) durch die A. colica media. Letztere Anastomose ist die viel bedeutendere, überhaupt die grösste Anastomose im ganzen Körper.

Der Uebergang der Arterien in die Venen geschieht in den feinen Capillarnetzen, welche die Follikel der Schleimhaut durchsetzen, sowie die Drüsen und Darmzotten umspinnen. Diese Blutgefässnetze liegen so unmittelbar unter dem Epithel, dass nach Verlust desselben eine Verletzung der Gefässe sehr leicht eintreten kann, da eine kaum 0,002 Mm. dicke Substanzschichte noch über ihnen gelegen ist.

Die Lymphgefässe haben ihre Wurzeln in den blind endigenden, gewöhnlich central in der Axe der Zotten verlaufenden Chyluskanälen. Dass diese Endigungen noch mit einem Netz feinster, in der Spitze der Zotte gelegener Lymph(Resorptions)wege in Zusammenhang stehen, ist immer wieder behauptet und widerlegt worden. Um die Peyer'schen Plaques bilden die Lymphgefässe ein ringförmiges Maschenwerk. Die Enden dieser feinsten Chyluskanäle sammeln sich in der Propria und Nervea zu einem horizontal gelegenen Netzwerk, aus welchem einzelne Abflussgefässe entspringen, welche theils nach Durchbohrung der Darmwand direct zu den subserösen Lymphgefässen sich begeben, theils erst in das zwischen Quer- und Längsfaserschichte der Muscularis mit dem Plexus myentericus angebrachte lymphatische Netz einmünden, so dass also der Lymphstrom auf verschiedenen Wegen (Auerbach) seinen Abfluss finden und weniger leicht eine Behinderung erfahren kann.

Die Nerven des Dünndarms stammen theils von den Bauchgeflechten des Sympathicus, dem Plexus coeliacus und Pl. mesentericus sup., theils vom Bauchtheil des rechten Vagus. Die Ausbreitung der

Nerven in der Wandung des Dünndarms geschieht durch zwei Plexus mit mikroskopisch kleinen, äusserst zahlreichen Ganglien, von welchen der eine, in der Nervea gelegene, der Pl. submucosus, seine Fasern gegen die Schleimhautoberfläche sendet, der andere, Pl. myentericus, (Auerbach), zwischen Längs- und Quermuscularis der Darmwand gelegen, in der Darmmusculatur seine Ausbreitung findet.

Die Structurverhältnisse des Dickdarms sind in vielen Punkten dieselben, wie die des Dünndarms. So finden wir auch hier als Constituentien der Schleimhaut eine Nervea, Muscularis, eine aus reticulärem Bindegewebe mit lymphoiden Zellen bestehende Propria, Becherepithelien und Cylinder, wenn auch mit weniger charakteristischem Saum als im Dünndarm. Ebenso finden wir wieder schlauchförmige Drüsen, ganz ähnlich den Lieberkühn'schen, und die solitären Follikel, welche im Processus vermiformis so dicht stehen, dass dieser als eine grosse röhrenförmig ausgebreitete Glandula agminata angesehen werden kann, während sonst die agminirten Drüsen im Dickdarm fehlen. Der Hauptunterschied besteht aber in dem gänzlichen Mangel der Dickdarmschleimhaut an Zotten, wogegen die Anordnung der Nerven- und Lymphgeflechte, so weit nicht die Abwesenheit der Zotten die letztere modificirt, wieder dieselbe ist, wie im Dünndarm.

Eine detaillirtere Angabe verlangen nur noch die Musculatur des Dickdarms, die gröberen Faltungen der Schleimhaut und die Ausbreitung der Gefässe, da letztere in einzelnen Krankheiten des Dickdarms von Wichtigkeit ist.

Die Schleimhaut legt sich bei zusammengezogenem Dickdarm in Längsfalten, welche bei der Ausdehnung wieder verschwinden. Dagegen bleiben bei letzterer die für den Dickdarm charakteristischen Plicae sigmoideae bestehen.

Dieselben stellen querverlaufende horizontale Vorsprünge der gesammten Darmwandung dar, von welchen jede einzelne nur ca. 1/3 der Darmperipherie einnimmt. Letzteres Verhalten hat darin seinen Grund, dass das Colon in seiner ganzen Länge von 3 Längsbändern (Taeniae coli) durchzogen ist, welche einer kleinfingerbreiten Verdickung der Längsschicht der Darmmusculatur an diesen Stellen entsprechen und aussen am Darm 3 Vertiefungen, innen 3 Hervorhebungen der Wandung in der Breite und Länge ihres Verlaufs bedingen. Die drei zwischen den Taenien gelegenen, langgestreckten, von der Innenfläche der Darmwand hergestellten Rinnen sind nun in horizontaler Richtung von jenen Plicis sigmoideis durchzogen und durch letztere in zahlreiche, auf der Aussenseite des Colon durch Einziehungen gekennzeichnete kleine Taschen abgeschnürt, welche bei der stärkeren Ausdehnung des Colon sich blasig ausbuchten (Haustra coli). Die schmalen

halbmondförmigen Plicae sigmoideae mit ihrem scharfen ausgeschweiften Rande liegen gewöhnlich nicht in einer Ebene, sondern alterniren, so dass sie wohl kaum im Stande sind, die Kothmassen bei der Zusammenziehung der Darmwand förmlich scheerenartig in die sog. Scybalae zu zerschneiden (Luschka), aber doch als ein Mittel betrachtet werden dürfen, um das Zurückgehen der gegen das Gesetz der Schwere nach Oben fortzuschiebenden festeren Fäcalmassen einigermaassen aufzuhalten.

Ausser diesen Hauptfalten auf der inneren Fläche der Darmwand finden sich noch an einzelnen Stellen des Dickdarms besondere Falten:

An der Einmündung des Prof. vermif. in das Coecum ist gewöhnlich eine Schleimhautduplicatur angebracht, welche die Eingangsöffnung des Wurmfortsatzes mehr oder weniger abschliesst und welche im Alter nach Gerlach's Erfahrungen rudimentär zu werden scheint, woraus sich vielleicht die geringere Häufigkeit der Ansammlung fester Massen im Process. vermif. und gelegentlicher Perforationen im Greisenalter erklären lässt.

Da wo der Dünndarm in den Dickdarm ziemlich rechtwinklig einmündet, ist eine Doppelfalte, gebildet durch die Vorschiebung des Dünndarms in das Lumen des Dickdarms, die Valvula coli s. Bauhini. Zusammengesetzt ist die Klappe aus der Schleimhaut und der Quermuskelfaserschicht der Dünndarmwandung, während die Längsfaserschicht und Serosa continuirlich auf die Dickdarmwandung übergehen.

Endlich findet sich auf der Schleimhaut des Rectums ausser den durch eine Streckung des Mastdarms leicht verstreichbaren, unbeständigen Falten eine constante, durch Streckung nicht verwischbare Querfalte (Plica transversalis recti) 6—9 Cm. über der Afteröffnung, welche sichelähnlich gestaltet und gewöhnlich nach rechts und vorne gelegen ist. Es wird daher bei der Einführung von Sonden etc. ins Rectum die Regel festzuhalten sein, in der Richtung nach links und hinten das Instrument weiter zu schieben.

Im untersten Abschnitt des Rectums erheben sich auf der Schleimhaut, bzw. der drüsenlosen Uebergangsmucosa (zwischen Haut und Schleimhaut) 5—8 Longitudinalfältchen, die Columnae Morgagni, zwischen welchen Kiththeile festgehalten werden, spitze Gegenstände sich fangen und leicht Geschwürsherde entstehen können.

Die Musculatur des Dickdarms besteht wie im übrigen Verdauungskanal aus einer äusseren longitudinalen und einer inneren circulären Faserschicht. Die erstere bildet die oben genannten bandartigen Muskelstreifen — die Taeniae coli, welche am Anfang des Rectum wieder zusammenfliessen. Die Ringfasern nehmen nach unten hin an Mächtigkeit zu und bilden am After einen förmlichen Gürtel, den Sphincter ani internus, wozu noch ein zweiter glatter Muskel am Mastdarmende in dem Musc. rectococcygeus kommt. Die quergestreiften Muskeln endlich, welche mit dem Mastdarm in Beziehung stehen, sind der Levator ani und der Sphincter ani externus.

Endlich die Gefässe des Dickdarms:

Die Arterien stammen aus der Mesaraica sup. und inf., welche letztere die Haemorrhoidalis sup. an das S roman und die hintere Wand des Rectums abgibt. Der letztgenannte Theil der Arterie communicirt mit der Haemorrhoidalis media aus der Hypogastrica und den Haemorrhoidales inferiores aus der Pudenda communis. Die feinere Ausbreitung der Gefässe in der Dickdarmwand geschieht in der Weise, dass sie capillar die Dickdarmdrüsen umspinnen und an deren Mündungen kranzartige Netze bilden, aus denen dann die Venenwurzeln resp. -Stämmchen entstehen. Es kehrt demnach im Dickdarm das Verhalten der feinsten Gefässausbreitung in der Magenschleimhaut wieder. Die Venenstämme selbst entsprechen in Verlauf und Namen den genannten Arterienästen; es finden sich demnach Venenzweige des Colons, welche in die Vena mes. sup. und inf. münden, ferner speciell für das Rectum die Vv. haemorrhoidales inferiores und mediae, welche in den Stamm der V. hypogastrica ihr Blut ergiessen und die V. haemorrhoidalis sup., die in die V. mesenterica inf. und damit also in einen Zweig der V. portarum einmündet, wodurch eine in der Pathologie sehr wichtige Anastomose zwischen dem Blutgebiet der chylopoetischen Eingeweide und der übrigen unteren Körperhälfte hergestellt wird. Das Geflecht (Plexus haemorrhoidalis), welches diese verschiedenen Venen um das Rectum bilden, liegt in dessen Nervea und verläuft hauptsächlich in der Längsrichtung des Darms; die unteren Venen setzen sich, den M. sphincter ani externus durchbohrend, in ein subcutan um die Afteröffnung gelegenes Venennetz fort, dessen Anschwellungen zu den sog. äusseren Hämorrhoiden Veranlassung geben.

Physiologische Vorbemerkungen.

Der aus dem Magen durch den Pylorus austretende Speisebrei vermischt sich mit den Secreten der Leber, des Pankreas und der secernirenden Drüsen der Darmwand. Der von den letzteren abgeschiedene Saft wird fast ausschliesslich von den Lieberkühn'schen Krypten geliefert, zum kleinsten Theil von den Brunner'schen Drüsen des Duodenums. Alle[1]) diese Secrete nehmen an der Verdauung und Resorption, die im Magen in energischer Weise eingeleitet wurde, wesentlichen Antheil, jedes derselben in eigenthümlicher Weise. Auf ihre Zusammensetzung, Bildung, Ausscheidung und Wirkung kann natürlich nicht näher eingegangen werden; vielmehr soll im Folgenden davon nur so viel berührt werden, als zum Verständniss der bei den Krankheiten des Darmkanals in Betracht kommenden, darauf bezüglichen Verhältnisse nothwendig ist.

---

1) Das Secret der Brunner'schen Drüsen konnte bis jetzt nicht isolirt gewonnen und deswegen über seine Zusammensetzung und Wirkung nichts Bestimmtes ermittelt werden.

Was zunächst das für den Verdauungsprocess, beziehungsweise für die Resorption im Darm höchst wichtige Secret der Leber — die Galle — betrifft, so enthält dieselbe als Hauptbestandtheile: die Kali- und Natronsalze der Gallensäuren (Glycocholsäure und Taurocholsäure), Cholesterin und die Gallenfarbstoffe, speciell das Bilirubin, welch letzteres jedenfalls ein Abkömmling des Blutfarbstoffs ist und mit Hämatoidin identisch zu sein scheint. Dasselbe verleiht der Galle ihre gelbe Farbe und verwandelt sich, wenn die Galle mit Säuren speciell also dem saueren Mageninhalt im Duodenum in Berührung kommt, in Biliverdin, wodurch die in den Darm entleerte Galle eine grüne Färbung annimmt. Die Reaction der Galle ist neutral oder schwach alkalisch. Die Bildung derselben kommt in den Leberzellen zu Stande, indem letzteren durch Leberarterie und Pfortader das Material zur Bereitung der Galle zugeführt wird. Die Secretion ist eine stetige und scheint vom Nerveneinfluss jedenfalls nicht direct abhängig zu sein. Die secernirte Galle rückt, von den neusecernirten Massen weiter geschoben, in den Gallengängen vorwärts und wird aus dem Ductus hepaticus, wie aus der als Reservoir dienenden Gallenblase während der Verdauung in grösserer Menge durch den Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm ergossen. Dass diese Entleerung gerade während der Verdauung stattfindet, beruht theils auf einer mit der Peristaltik isochronen Contraction der glatten Muskelfasern der Gallenblase und (wahrscheinlich auch) der Gallengänge, theils auf dem nach der Mahlzeit im Unterleib bestehenden mechanischen Druck, der unter Anderem auch die Leber trifft; ausserdem ist der Erguss der Galle zum Theil auch bedingt durch die reflectorische Contraction der Gallenwege bei Reizung der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus mit sauerer Flüssigkeit, d. h. also speciell mit dem saueren Chymus, wenn er vom Magen herkommend über die Papille tritt. Begünstigt wird die Entfernung der Galle aus der Leber durch die Compression, welche die letztere bei der Inspiration erleidet. Die Menge der ausgeschiedenen Galle ist abhängig von der Länge der seit der Mahlzeit verflossenen Zeit, indem die Gallenabsonderung mit der Nahrungsaufnahme steigt und in der siebenten Stunde nach der Mahlzeit ihr Maximum erreicht; ferner ist die Gallenabscheidung abhängig von der besonderen Beschaffenheit der Nahrung, indem die Zufuhr von Eiweissstoffen die Secretion verstärkt im Gegensatz zu dem negativen Einfluss der Fettnahrung auf die Gallensecretion. Nach Beobachtungen, die Joh. Ranke und von Wittich an Menschen mit Gallenfisteln anzustellen Gelegenheit hatten, beträgt die täglich abgeschiedene Gallenmenge ca. 400—1000 Gramms. Die Hauptfunctionen der Galle bestehen in der Verhinderung eigentlicher Fäulnissvorgänge im Darmkanal, in der Umsetzung von Stärke in Zucker, besonders aber in der oben (S. 17) näher angegebenen Fällung des Syntonins und Pepsins, wodurch im Duodenum plötzlich die Pepsinverdauung ihr Ende erreicht. Durch diese Fällung des Pepsins wird übrigens noch ein weiterer wichtiger Effect erzielt, auf welchen Kühne neuestens aufmerksam gemacht hat. Da nämlich das Trypsin (das Eiweiss verdauende Enzym [Ferment] des Pankreassaftes, Kühne s. u.) durch das Pepsin zerstört wird,

so würde ohne jene Fällung des letzteren durch die Galle das Trypsin in seiner Wirkung gehindert und die Pankreasverdauung gestört. Es erhellt hieraus der die Pankreasverdauung begünstigende Einfluss der Galle, sowie das gesteigerte Nahrungsbedürfniss von Thieren mit Gallenfisteln. Die wichtigste Eigenschaft der Galle endlich besteht in der Rolle, welche sie bei der Fettresorption spielt. Wahrscheinlich ist die Wirkung der Galle die, dass die mit derselben zugeführten Alkalien die freien Fettsäuren im Chymus binden und die so gebildeten Seifen die Emulgirung des unzersetzten Fetts in kürzester Frist vollenden, eine Wirkung, welche offenbar in noch höherem Grade das Pankreassecret zu Stande bringt. Ausserdem aber durchtränkt die Galle die feinsten capillaren Resorptionswege der Darmschleimhaut und vermittelt dadurch die mechanische Aufsaugung von Fett, indem letzteres in Capillarröhren, deren Wände mit Galle benetzt sind, ohne Weiteres aufsteigt, während der Durchtritt von Oel behindert ist, wenn Wasser oder wässerige Lösungen die Capillarwand benetzen (von Wistinghausen).

Das Pankreassecret reagirt stark alkalisch und enthält als specifische Bestandtheile: Leucin in sehr beträchtlicher Menge (Tyrosin in kleinen Mengen), Fermente speciell das von Kühne[1]) neuestens isolirte Eiweiss zersetzende Enzym des Pankreassaftes — das Trypsin, wozu Milchsäure, Fette und andere Stoffe von untergeordneter Bedeutung kommen. Durch seine Fermente und durch seinen Reichthum an Natronsalzen ist das Pankreassecret im Stande, die weitgehendsten Verdauungswirkungen zu erzielen. Dieselben bestehen bekanntlich in der Umwandlung von Stärke in Zucker, welche mit einer die Mundspeichelwirkung noch übertreffenden Energie vor sich geht, ferner in einer Verseifung und Emulgirung der Fette, ähnlich der schon besprochenen durch die Galle, und ist in letzterer Beziehung jedenfalls dem Pankreassecret die Hauptwirkung zuzuschreiben. Endlich wirkt aber auch der Pankreassaft verdauend auf Eiweisssubstanzen und Leimstoffe, indem aus diesen Peptone entstehen, welche selbst bei weiterer Umsetzung in Leucin, Tyrosin und in das fäcalriechende Indol übergehen. Die Bildung des Bauchspeichels geschieht zweifelsohne in den Zellen der Pankreasdrüse und geht die Secretion mit einer Schwellung und Röthung des Organs Hand in Hand. Angeregt wird, wie es scheint, die Saftabscheidung von den Magennerven aus, so dass also die Absonderung des saueren Magensafts und des alkalischen Bauchspeichels zeitlich zusammenfielen. Die Menge des in der Norm abgeschiedenen Pankreassecrets lässt sich bis jetzt nicht bestimmen.

Der Darmsaft, das Secret der in der ganzen Länge des Darms vorfindlichen Lieberkühn'schen Drüsen wird rein gewonnen durch die Thiry'sche Isolirung einer Darmschlinge. Man erhält auf diese Weise als Secret der letzteren eine dünnflüssige, stark alkalische Flüssigkeit. Seine verdauende Kraft ist jedenfalls eine viel geringere, als die des Pankreassaftes; die Wirkungen des Saftes sind indessen noch nicht

1) Sitzungsber. des naturhistor. med. Heidelberger Vereins. N. S. I, 3. 1876.

endgültig festgestellt. Sicher ist jedenfalls, dass rohes Fibrin aufgelöst wird; dabei entstehen Peptone, welche nach meinen[1]) Untersuchungen in ihren Reactionen analog den Magen- und Pankreaspeptonen sich verhalten. Dagegen scheinen coagulirtes Eiweiss, Acidalbumin und gekochtes Fibrin von dem reinen Saft nicht angegriffen zu werden. Der Hundedarmsaft wirkt weiterhin jedenfalls nicht unter allen Umständen auf Stärke saccharificirend, auf Oele emulgirend ein; dagegen kommt ihm nach meinen Beobachtungen die Fähigkeit zu, Rohrzucker in Traubenzucker zu verwandeln. Was die Verdauungskraft des menschlichen Darmsafts betrifft, so ist nach den Erfahrungen Busch's[2]) in seinem ausgezeichneten Falle von Dünndarmfistel anzunehmen, dass der Darmsaft Eiweiss- und Fleischstückchen vielleicht theilweise aufzulösen vermag, und dass der menschliche Darmsaft das Vermögen besitzt, Stärke in Zucker umzuwandeln, während Busch eine Umwandlung von Rohrzucker in Traubenzucker nicht constatiren konnte. Dass dem menschlichen Darmsaft saccharificirende Eigenschaften wirklich zukommen, ist nach den Erfahrungen Kühne's über die Cholerastühle höchst wahrscheinlich. Dieselben vermochten nämlich in energischem Grade Amylum in Zucker umzusetzen, während einerseits eine Beimischung von Pankreassaft zu den Stühlen nicht nachgewiesen werden konnte, andererseits das Saccharificationsvermögen der Stühle zu gross war, als dass dasselbe aus einer Beimischung verschluckten Mundspeichels hätte erklärt werden können. Die verdauenden Wirkungen des Darmsafts hängen, wie die anderer Verdauungssäfte, von der Anwesenheit von Fermenten ab. Die Menge des während der Verdauung abgesonderten Darmsafts ist zweifelsohne eine bedeutende, da wir wissen, dass die für gewöhnlich fast ganz ruhende Secretion durch mechanische und chemische (Säureeinwirkung) Reize sehr beträchtlich gesteigert werden kann.

Mit den eben beschriebenen Verdauungssecreten gemischt gehen die Speisen schon im Dünndarm die entsprechenden Veränderungen ein und werden dort auch die dabei entstandenen Verdauungsproducte grösstentheils resorbirt. Vor Allem sind es die Fette, welche im Dünndarm durch Vermittlung des Pankreassecrets und der Galle theilweise verseift, und unter Mitwirkung der allerdings schwachen aber anhaltenden peristaltischen (Schüttelbewegungen ähnlichen) Bewegungen des Dünndarms (Steiner) emulgirt und in Form dieser Emulsion durch die Zotten resorbirt werden. In Folge dessen erscheinen die Chylusgefässe des Darms nach Fettnahrung weiss, mit milchähnlichem, durch das suspendirte Fett undurchsichtigem Chylus gefüllt. Diese Aufsaugung des Fetts durch die Zotten kommt wesentlich durch die Thätigkeit der Musculatur derselben zu Stande, d. h. also durch die Fähigkeit der Zotten auf Reize sich der Quere

1) Med. Centralblatt. 1868. S. 289.
2) Virchow's Archiv. XIV. S. 140ff.

nach zu contrahiren und dadurch nach Art einer „Oestruslarve“ sich zu runzeln. Hierdurch wird der Inhalt der Zotte in die Chylus- und Blutgefässe nach Unten hin gepresst. Indem nun die Zottenmusculatur wieder erschlafft, andererseits aber der Chylus wegen der in den Chylusstämmchen befindlichen Klappen am Rücktritt verhindert ist, so entsteht bei der wiedererfolgenden Erection der Zotten ein negativer Druck und damit eine erneute Ansaugung des Darminhalts. Die Fettresorption ist gewöhnlich schon beim Eintritt des Speisebreis in den unteren Theil des Dünndarms vollendet, doch kann unter besonderen Verhältnissen Fett auch noch im Dickdarm zur Aufsaugung kommen (s. u.).

Der Zucker, zum grössten Theil aus Stärke unter dem Einfluss des Pankreassecretes gebildet, und vielleicht auch das Dextrin werden gleichfalls schon im Dünndarm resorbirt, ebenso die milchsauren Salze, die sich im Dünndarm dadurch bilden, dass die im Magen durch Gährung aus den Kohlehydraten hervorgegangene Milchsäure mit den Alkalien der Darmsäfte sich verbindet. Wie das Fett, so wird auch die Zuckerlösung gewiss zum grössten Theile durch die Chylusgefässe resorbirt, wie schon aus der Thatsache hervorgeht, dass der Zuckergehalt der Pfortader unter allen Umständen nur ein geringer ist. Es kann ja auch nicht bezweifelt werden, dass wenigstens ein kleiner Theil der leicht diffundirbaren Zucker- und Salzlösung nicht durch Filtration auf genanntem Wege, sondern durch einfache Diffusion in das Blutgefässsystem resorbirt wird. Selbst von den Fetten werden geringe Mengen durch die Blutgefässe als Seifenlösungen resorbirt werden, wofür der constante Gehalt des Bluts an Seife und die experimentell erwiesene Thatsache spricht, dass bei Seifenfütterung der bei weitem grösste Theil der eingeführten Seife wirklich resorbirt wird (Radziejewski).

Die Resorption der Kohlehydrate, wie der Fette findet sonach höchstwahrscheinlich auf beiden Resorptionswegen — durch das Chylus- und Blutgefässsystem statt, allerdings mit zweifellos überwiegender Inanspruchnahme des erstgenannten Weges. Dasselbe gilt auch für die Resorption der Albuminate und ihrer Umwandlungsproducte. Die von Brücke längst gemachte Annahme, dass Eiweisskörper als solche ehe sie in Peptone umgesetzt sind, von den Chylusgefässen resorbirt werden, kann heutzutage nicht mehr bestritten werden, aber auf der andern Seite wäre es nicht richtig, deswegen nun zu glauben, dass die leicht diffundirbaren Peptone etwa nicht, wie andere wahre Lösungen, resorbirt werden, oder ins Blut aufgenommen sich nur in Harnstoff und die stickstoffhaltigen Zwischen-

producte zersetzen. Vielmehr finden die resorbirten Peptone entschieden als Nährmaterial Verwendung (Plósz, Maly) durch eine aus Peptonen zu Stande kommende Reconstruction von Eiweisskörpern, welcher synthetische Vorgang im Assimilationsprocess durchaus nicht isolirt dasteht.[1]) Die Peptonresorption findet gleichzeitig durch Chylus- und Blutgefässe statt, die Aufsaugung der nicht peptonisirten Albuminate wohl ausschliesslich durch die Chylusgefässe, in welchen dieselben direct nachweisbar sind.[2])

Alle diese Resorptionsprocesse finden zweifelsohne vorzugsweise im Dünndarm statt, der in seinen Zotten eine für die Aufsaugung eminent günstige anatomische Einrichtung besitzt. Der letzte Antheil des Resorptionsgeschäfts fällt indessen entschieden dem Dickdarm zu, der sich schon dadurch als Resorptionsstätte erweist, dass der im Dickdarm flüssig ankommende Speisebrei mehr und mehr eingedickt wird. Auch darf nicht vergessen werden, mit welcher Schnelligkeit der Speisebrei unter normalen Verhältnissen den Dünndarm durcheilt, so dass bei Hunden mit Colonfisteln schon $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme Speisetheile im Dickdarm erscheinen, während bekanntlich in dem letzteren die Speisen mindestens 10 mal länger für gewöhnlich verweilen.

Alle noch im Dickdarm stattfindenden Verdauungsvorgänge sind übrigens nur secundärer Natur, bedingt theils durch die fortdauernde Wirkung der von oben her dahin gelangten Pankreassecretmassen, theils durch die Fortsetzung des Umwandlungsprocesses in den in Peptonisirung begriffenen Eiweissstoffen. Endlich findet sicher im Dickdarm auch noch eine Weitergährung der Kohlehydrate statt mit Bildung von Zucker und speciell von Milchsäure und flüchtigen Fettsäuren, deren Anwesenheit die sauere Reaction des Dickdarminhalts im Gegensatz zu der alkalischen Reaction der Dünndarmcontenta verursacht. Schliesslich schreitet die Verwandlung der Albuminate über die Grenze der Peptone, des Leucins und Tyrosins bis zu dem fäculent riechenden Indol fort, eine Umsetzung, welche der gewöhnlichen Fäulniss der Albuminate nahe verwandt ist. Daneben finden sich im Dickdarm auch reichlich Gase, deren Auftreten als Resultat jener freiwilligen Zersetzung im Dickdarm anzusehen ist und welche aus Kohlensäure, Wasserstoff, Stickstoff, Grubengas und mehr oder weniger constant auch Schwefelwasserstoff bestehen. Dieser letztere, flüchtige Fettsäuren und das übelriechende

1) Vgl. Hermann, Physiologie. 5. Aufl. S. 169.
2) Brücke, Vorlesungen. I. S. 338.

Product der Pankreasverdauung sind es denn auch, welche dem Inhalt des Dickdarms den widrig fäculenten Geruch geben. Das, was schliesslich nicht mehr resorbirt wird, der Verdauung und Aufsaugung entgangen im Rectum sich anhäuft, ist der Koth.

Derselbe zeigt folgende Hauptbestandtheile: Cellulose, Chlorophyll, nicht resorbirte geringe Mengen von Albuminaten, Milchsäure und Traubenzucker, ganz unverdaute Speisetheilchen: Fleischstückchen, Stärkekörner, Fette etc., ferner Excretin, Cholesterin, Choloidinsäure, Dyslysin, Stercobilin; bei raschem Durchtritt der Speisen durch den Darmkanal finden sich auch gallensauere Salze, Bilirubin und wahrscheinlich auch unzersetztes Pankreassecret. Weitere Bestandtheile des Kothes sind: Kalk- und Magnesiaseifen, flüchtige Fettsäuren, Salze, darunter auch phosphorsauere Ammoniak-Magnesia, feine sandkornartige aus Kieselsäure, Kalk- und Magnesiaphosphaten bestehende Concremente, nicht selten auch Pilze.

Aus dem Voranstehenden erhellt, dass eine auf den Dickdarm beschränkte und für diesen specifische Verdauung nicht existirt, dass es sich höchstens handeln kann um die schwachen Wirkungen des Secrets der Lieberkühn'schen Drüsen (s. o.), und ist diese Mangelhaftigkeit in dem Verdauungsvermögen des Dickdarms neuestens noch durch die Versuche, welche Marckwald, Czerny und Latschenberger an Kranken mit Colonfisteln anstellten, direct bestätigt worden.

Dagegen findet nach den Beobachtungen letztgenannter Forscher im menschlichen Dickdarm eine Resorption statt von flüssiger Eiweisslösung, von Kleister und von Fettemulsionen.

Dass der Dickdarm unter gewissen Verhältnissen die Fähigkeit besitzt Fett zu resorbiren, hat schon vor langen Jahren Kölliker[1]) entdeckt, indem er die Epithelien des Dickdarms mit Fett erfüllt fand bei einer jungen Katze, welcher er Oel in den Mastdarm gebracht hatte. Eimer[2]) wies nach, dass der sonst nicht Fett resorbirende Froschdickdarm zur Resorption gezwungen werden kann, wenn viel Fett injicirt wird; ich[3]) selbst habe gefunden, dass aus Pankreasfettgemischen, bei welchen eine Fettemulsion durch den Pankreassaft erzielt wird, vom Hundedickdarm, der für gewöhnlich kein Fett resorbirt, das emulgirte Fett als solches in die Dickdarmepithelien aufgenommen wird.

Was die Verwendung dieser Resultate am Krankenbett zur Zusammensetzung von Nahrungsklystieren betrifft, so muss die Zukunft erst lehren, welches die praktisch beste Zusammensetzung ist, ob einfache Eiweisslösungen mit oder ohne Fett- und Kleisterzusatz

---

1) Würzburger Verhandl. Bd. VII. S. 174.

2) Virchow's Archiv. 48. S. 119 ff.

3) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1872. Bd. X. S. 37.

soviel leisten und praktisch ebenso verwerthbar sind, als die von mir vorgeschlagenen und seither vielfach anderwärts erprobten Fleisch- bzw. Fettpankreasklystiere.

Die Fortschiebung des Speisebreis im Dünn- und Dickdarm geschieht durch den sog. Motus peristalticus, welcher sich in den bekannten „wurmförmigen" Darmbewegungen kund gibt. Dieselben kommen reflectorisch zu Stande durch die auf die Darmschleimhaut ausgeübten Reize. Die nächstliegenden der Peristaltik vorstehenden nervösen Centralorgane sind in den Ganglien der Darmwand gelegen, da auch am ausgeschnittenen Darm noch peristaltische Bewegungen zu Stande kommen. Von entfernter wirkenden Nervenbahnen kommen die des Vagus und Splanchnicus in Betracht. Sicher gestellt namentlich auch durch die von Braam-Houckgeest[1]) angestellten Experimente ist das von Pflüger entdeckte Factum, dass Reizung des Splanchnicus die Bewegungen des Darms zum Stillstand bringt; ebenso auch eine motorische Einwirkung des Vagus auf die Peristaltik. Es scheint ausserdem, dass die Beschaffenheit des in der Darmwand circulirenden Blutes von entscheidendem Einfluss auf die Auslösung der Nervenwirkung im Darme ist, und zwar ist es die Venosität des Blutes (beziehungsweise der Sauerstoffmangel), die auf die Anregung der Contraction in letzter Instanz bestimmend einwirkt. Sättigung des Blutes mit Sauerstoff hebt die Peristaltik auf, Erstickung verstärkt die Bewegungen. Bis jetzt ist es indessen nicht möglich, alle auf die Peristaltik bezüglichen Erfahrungen auf eine befriedigende Theorie zurückzuführen.

Die peristaltischen Bewegungen finden stets in einer Richtung statt. Antiperistaltische Bewegungen, wie sie bei gewissen pathologischen Zuständen vorausgesetzt werden müssen, werden beim normalen Thiere nie beobachtet, dagegen hat doch Sanders auf das Colon beschränkte antiperistaltische Bewegungen wirklich beobachtet in einem Falle von Diarrhoe, wo die Bewegungen in allen anderen Theilen des Darmes peristaltisch erfolgten.

Im Dünndarm ist die Peristaltik besonders lebhaft, so dass der Speisebrei normaler Weise sehr rasch (s. o.) in den Dickdarm befördert wird. In letzterem dagegen erfolgt die Peristaltik sehr langsam, weswegen die Fäcalmassen daselbst sehr lange liegen bleiben. Ein Zurückweichen des Dickdarminhalts in den Dünndarm ist durch die Bauhin'sche Klappe absolut verhindert. Die Entleerung des im S romanum und Rectum angehäuften Kothes endlich geschieht durch Zuhülfenahme der Bauchpresse. Wahrscheinlich wird bei der Defäcation

1) Virchow-Hirsch's Jahresber. 1873. I. S. 170.

durch die beim Drängen vorübergehende Ansammlung von Kohlensäure die Peristaltik stärker angeregt, zugleich wird aber selbstverständlich durch den Pressact der Inhalt des Dickdarms direct comprimirt und ausgetrieben, indem einerseits der Widerstand der Sphincteren des Mastdarms durch den Druck des herabtretenden Koths überwunden wird, andererseits der Levator ani nach Luschka das Ende des Rectums nach vorne und aufwärts hebt und die hintere Wand des Mastdarms über die andrängende Kothsäule hinwegschiebt.

Enteritis. Catarrhus intestinalis. Darmentzündung. Darmkatarrh.

(Acuter und chronischer Darmkatarrh. — Duodenalentzündung. — Jejunitis. — Ileitis. — Typhlitis. — Perityphlitis. — Proctitis. — Periproctitis. — Darmkatarrh der Kinder.

Alte Literatur s. Plouquet Lit. dig. unter Diarrhoea etc. — Celsus, Lib. IV. 19. — Morgagni, De sedibus etc. Ep. LXV. Abs. 5. — Hennings, Kennzeichen und Heilart der Entzündungen des Magens und der Gedärme. Kopenhagen 1795. — Pemberton, Unterleibskrankheiten (1814) 1817. S. 152. — Broussais, Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques. Paris 1822. — Billard, Die Schleimhaut des Magens und Darmkanals im gesunden und kranken Zustand (1825) 1828. S. 85 ff. — Abercrombie, Unters. über die Krankheiten des Magens und Darmkanals (1828) 1830. S. 229. — Lesser, Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Darmkanals. 1830. — Eisenmann, Die Familie Rheuma. Band III. S. 331. — Mayer, Die Krankheiten des Zwölffingerdarms. Düsseld. 1844. — Duclos, Ueber Zahndiarrhoe. Bull. de thér. 1847. Schmidt's Jahrb. 58. S. 54. — Hauner, Mittheilung aus dem Kinderspital zu München. Deutsche Klinik. Nr. 9. 1851. — Schürmans, Ueber die Enteritis der Kinder. Presse méd. 1851 Schmidt's Jahrb. 75. S. 190. — Rilliet, Ueber einige Krankheiten des Verdauungskanals während der ersten Kindheit. Gaz. de Paris 1853. Schmidt's Jahrb. 80. S. 61. — Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffectionen. Virchow's Archiv V. Heft 3. S. 348. 1853. — Boens, Verengung des Mastdarms durch Neubildung in dessen Umgebung. Journ. de Brux. 1855. Schmidt's Jahrb. 90. S. 315. — Willigk, Sectionsberichte etc. Prager Vierteljahrschr. XIII. 2. 3. 1856. — Bourdon, Verengerung der Ileocoecalöffnung. Union méd. 57. 1856. Schmidt's Jahrb. 96. S. 204. — Habershon, Pathological and practical observations etc. London 1857. Ibid. 100. S. 262. — Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1857—1860. — Le Barillier, Ueber die Enteritis der Säuglinge. Journ. de Bord. 2. Ser. V. 1860—61. Schmidt's Jahrb. 111. S. 64. — Luzsinsky, Dritter Jahresbericht etc. Journal für Kinderkrankheiten 1859. S. 254; 1861. S. 229. — Poland, Contusion des Unterleibs. Guy's Hosp. rep. 3. Schmidt's Jahrb 105. S. 76. 1860. — Bouchut, Handb. der Kinderkrankheiten. Deutsch von Bischoff. 1860—62. S. 751 mit ausführlicher Literaturangabe. — Winternitz, Hydriatische Behandlung der Diarrhoe im Kindesalter. Jahrb. für Kinderheilkunde VIII. Heft 3 u. 4. 1867. — F. Siredey, Note pour servir à l'étude des concretions muqueuses membraniformes etc. Union médic. 1869. — Courval, Aehnl. Beobachtung. Canstatt's Jahresber. 1869. S. 132. — Oppenheimer, Versuche über Hydrotherapie bei Diarrhoe der Kinder. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1869. Nr. 24. — Simon, J., Notes pour servir à l'histoire de quelques diarrhoes specifiques. Archiv génér. de méd. 48. 180. 1870. — London Hospital, A burn-death from profuse diarrhoea etc. Brit. med. Journ. Canstatt's Jahresber. 1870. S. 157. — Da Costa, Membranous enteritis. Americ. Journ. of the medical sciences. — Whitehead Mucous disease. Brit. med.

Journ. Canstatt's Jahresber. 1871. S. 149. — Fräntzel, Enterotomie bei Ileus. Virchow's Archiv. 49. 164. — Chouppe, H., Note sur l'emploi de l'ipecacuanha etc. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874. II. 251. — Puyganthier, Sur l'emploi de l'oxyde de zinc dans le traitement de la diarrhée. Thèse 1874 ibid. 1875. II. 227. — Mosler, Weitere Erfahrungen über den Nutzen der Einführung grösserer Mengen von Flüssigkeit in den Darmkanal etc. Deutsches Archiv für klin. Med. XV. S. 223. 1875. — — Die neueren Handbücher und Lehrbücher von Bamberger, Gerhardt, Steiner, Canstatt, Wunderlich, Henoch, Valentiner etc.

Anscheinend mit demselben Rechte, mit welchem die Dyspepsie in das Gebiet der Magenentzündung verwiesen wurde, könnte auch die Diarrhoe unter die Darmentzündung subsumirt werden und Broussais sprach bekanntlich seinerzeit unumwunden aus, dass Diarrhoe ohne Entzündung der Darmschleimhaut nicht existire. Gegen ein solches Verfahren spricht aber die täglich zu machende Erfahrung, dass Nerveneinflüsse, z. B. Gemüthsaffecte, eine unleugbare plötzliche Wirkung auf die Darmbewegung in dem Sinne ausüben, dass sofort Diarrhoe eintritt. Es ist nach dem heutigen Stand unseres physiologischen Wissens noch nicht möglich, eine bestimmte Erklärung dieser Erscheinung zu geben, da wir von der den Motus peristalticus betreffenden Innervation des Darms zu wenig Positives kennen und es ziemlich werthlos ist, in der Reizung des Vagus, in einer vorübergehenden Lähmung der Mesenterialnerven und ähnlichen Möglichkeiten die Hauptschuld an der Entstehung des Durchfalls im einzelnen Falle zu suchen. Jedenfalls kommt bei dieser Art von Diarrhoe der Darm bald wieder zur Ruhe, ebenso wie nach Darreichung eines den Darm nicht entzündlich reizenden Abführmittels nur ein oder ein paar mal Durchfall erfolgt, ohne dass der Darm dadurch irgendwie weiter alterirt erscheint. Man kann daher wohl solche vorübergehende Abweichungen von der gewöhnlichen Darmbewegung theils als noch innerhalb der physiologischen Grenzen liegend betrachten, theils den Neurosen des Darms zuzählen, wie beispielsweise die Diarrhöen bei Hysterischen.

Indem wir daher von diesen Zuständen absehen, werden wir im Folgenden nur diejenigen pathologischen Verhältnisse und Krankheitserscheinungen besprechen, welche mit allgemein anerkannten Entzündungszuständen des Darms in Beziehung stehen.

Pathologische Anatomie.

Die Schleimhaut des Darms ist beim acuten Katarrh mehr oder weniger lebhaft geröthet und geschwollen, und sind die oberen Schichten der Darmwand dabei sogar zuweilen ödematös, die Epithelien können massenhaft abgestossen, die Zellen vergrössert, das Protoplasma gekörnt, die Kerne undeutlich werden.

Wir dürfen indessen diesen letztgenannten mikroskopisch-anatomischen Veränderungen keine für den Darmkatarrh pathognostische

Bedeutung zuerkennen, weil im Darm, gerade so wie im Magen, post mortem unter dem Einfluss der eine Zeit lang noch wirksamen Verdauungssäfte Metamorphosen in dem entzündeten Gewebe, speciell in den Epithelien vorgehen können und dasselbe geschehen kann, wenn die Epithelien schon während des Lebens abgestossen und im Darmkanal mit dessen übrigem Inhalt der Verdauung ausgesetzt waren. Der Umstand also, dass wir in den Dejectionen von Individuen, welche an Darmkatarrh leiden, Epithelien von den oben genannten Charakteren finden, ist an und für sich noch nicht beweisend für die Abhängigkeit der Epithelveränderung von der Darmentzündung; wirklichen Werth hat vielmehr in dieser Beziehung nur der anatomische Befund auf einer Darmschleimhaut, welche künstlich in Entzündung versetzt sofort nach dem Tode des Thieres untersucht wird. Ebenso muss daran festgehalten werden, dass, nach dem Verhalten anderer Schleimhäute zu schliessen, deren Entzündung intra vitam direct gesehen werden konnte und welche dessenungeachtet bei der Obduction blass erschienen, auch die Darmschleimhaut post mortem nicht injicirt zu sein braucht, obgleich während des Lebens der Patienten ein Katarrh mit allen seinen Erscheinungen bestanden hat.

Ist die Injection deutlich ausgesprochen, so erscheint sie bald heller, bald dunkler, bald diffus, bald circumscript, vor Allem auf die Umgebung der Drüsen concentrirt. In manchen Fällen finden sich wohl auch Blutextravasate. Die entzündliche Exsudation auf die freie Fläche ist beim Darmkatarrh anscheinend besonders reichlich, und trägt der Erguss desselben in das Darmlumen zur Verdünnung der Fäcalmassen bei; die letztere wird indessen sicher mitbedingt durch die in Folge der Entzündung vermehrte Peristaltik, welche die in den Darm abgesonderten Verdauungssäfte rasch nach unten führt, ehe es zur Resorption der Verdauungsproducte und Eindickung des Kothes kommt. Da nun die Menge des Succus entericus nach unsern neuern Erfahrungen eine sehr bedeutende ist, so begreift es sich, wie sehr beim Darmkatarrh das flüssige Exsudat vorherrschen muss. Je länger die Entzündung dauert, um so grösser wird die Zahl der dem entzündlichen Exsudat beigemischten extravasirten Eiterkörperchen.

Die solitären (und conglobirten) Follikel können beim acuten Katarrh, besonders bei den heftigeren Formen desselben anschwellen und erscheinen dann bläschenartig mattgrau als stecknadelkopfgrosse Prominenzen in der rothgefärbten Umgebung. Kommt es zur Nekrose der die Drüsenschwellung bedingenden Zellenanhäufungen, so entstehen Geschwüre auf der Schleimhautfläche, die sog. Folliculargeschwüre, von welchen später noch ausführlich die Rede sein wird, ebenso wie von der Bildung der sog. katarrhalischen Ge-

schwüre, welche an den Stellen, wo das Epithel verloren gegangen ist, aus kleinen Erosionen hervorgehen.

Beim chronischen Katarrh des Darms, der meist aus dem acuten sich entwickelt, sind hauptsächlich die venösen Gefässchen erweitert, eine dunklere Rothfärbung vorherrschend, untermischt mit brauner schiefriger Pigmentirung besonders der Zotten, einer Folge früher gebildeter Extravasate. Auch hierbei findet sich Wulstung der Schleimhaut, ein reichliches eitriges Exsudat, eine Veränderung der Epithelien, die sich durch Undeutlichwerden der Kerne, moleculare Trübung und Verfettung des Protoplasma kundgeben soll. Daneben schwellen die solitären Follikel mehr und mehr an, werden pigmentirt und bilden sich zu Geschwüren um; das Schleimhautgewebe speciell die Submucosa wuchert an circumscripten Stellen in Form von Papillargeschwülsten (Enteritis polyposa) hauptsächlich im Dickdarm. Auch durch Veränderungen, die mit den Lieberkühn'schen Drüsen vorgehen, können Modificationen des gewöhnlichen anatomischen Bildes des Enteritis bedingt sein. Indem nämlich das Secret derselben in den Drüsenschläuchen sich ansammelt, können Schleimcomedonen mit makroskopisch sichtbarer Ektasie der Drüsenorificien entstehen oder kommt es wohl auch, wie dies Virchow in einem Fall in eclatantester Weise beobachtet und abgebildet hat[1]), durch Zusammenfliessen der mit Schleim angefüllten Drüsencysten zu grossen Schleimklumpen in der Mucosa, welche theils als solche prominiren, theils die integrirenden Bestandtheile von polypösen Wucherungen abgeben (Enteritis spec. Colitis „cystica" polyposa). Treten die übrigen Wucherungsvorgänge mehr diffus auf, so wird die Schleimhaut dicker und derber, chronisch indurirt; in anderen Fällen führen länger bestehende Katarrhe, namentlich bei Kindern, im Gegentheil zur Atrophie der Schleimhaut, die dann blass und gelb erscheint mit Verkürzung der Drüsenschläuche.

Wie bei der chronischen Gastritis nimmt auch bei der chronischen Darmentzündung die Muscularis Antheil an der Erkrankung des Darmkanals bald in Form einer Hypertrophie, die so bedeutend werden kann, dass Verengerungen des Darmlumens resultiren (einfache Darmstrictur) besonders im Rectum, in der Flexura sigmoidea, an der Valvula Bauhini (Bourdon), selten auch im Dünndarm, bald aber auch in Form von Atrophie, wenn die chronischen Darmkatarrhe Kinder oder marantische Individuen befallen.

---

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste I. S. 243.

Endlich kommt es bei den intensiveren Formen der Darmentzündung auch zur Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Nicht alle Partien des Darmtractus sind gleichmässig zum Katarrh disponirt, obgleich derselbe überall vom Magen ab bis zum Rectum Platz greifen kann. Am häufigsten erkrankt das Colon, wahrscheinlich weil hier die reizenden Bestandtheile des Darminhalts am längsten verweilen, und zu den übrigen Ursachen für die Darmentzündung noch das mechanische Moment der Reibung der eingedickten Kothmassen an den Wänden des Darmrohrs hinzukommt. Dies und der Umstand, dass in diesem Darmtheil die Fäcalmassen bereits in einen fauligen Zustand übergegangen sind und die Fäulnissorganismen auf der entzündeten Schleimhaut höchstwahrscheinlich leichter haften, erklärt es, dass wir gerade bei den Entzündungen des Dickdarms vor Allem an den Flexuren auch diphtheritische Belege finden, die der Schleimhaut ein Aussehen verleihen, wie wenn sie mit Kleie bestreut wäre (s. u.).

Je nachdem nun der eine oder andere Theil des Darmkanals katarrhalisch afficirt ist, unterscheidet man mit eigenen Benennungen eine Duodenitis, Ileitis, Typhlitis (Coecum), Colitis und Proctitis (Rectum).

Bei der Duodenitis ist die katarrhalische Schwellung und Verstopfung der Mündung des Ductus choledochus und der davon abhängige durch die Localität bedingte Ikterus charakteristisch, bei der Ileitis die Schwellung der Peyer'schen Plaques und unter Umständen eine Verengung der Valvula Bauhini durch einfach entzündliche Hypertrophie.

Die Typhlitis, besonders durch Fäcalanhäufung und Kothsteine bedingt (Typhlitis stercoralis), scheint ganz vorzugsweise mit Erschlaffung der Darmmusculatur verbunden zu sein, wodurch jene Retention des Kothes noch wesentlich begünstigt wird. Werden die reizenden Massen nach einiger Zeit nicht fortgeschafft, so schreitet die Entzündung auf die tieferen Schichten der Darmwand fort und es entstehen Ulcerationen, die zur Perforation führen können — Folgezustände, von welchen bei der Besprechung der Darmgeschwüre näher die Rede sein wird. Ebenso wie die Typhlitis entsteht und verläuft die Entzündung des Processus vermiformis. Auch dieser verschwärt ganz gewöhnlich und ist seine Ulceration eine der gewöhnlichsten Ursachen für die Perforationsperitonitis überhaupt (s. u.). In anderen Fällen bildet sich eine Verengerung oder Obliteration des wurmförmigen Kanals aus bald gerade an seiner Mündung, bald etwas entfernt davon, so dass dann das in seinem Innern

abgesonderte schleimige Secret nicht abfliessen kann. Dasselbe häuft sich also innerhalb des Kanals an und dehnt denselben zu einem runden Sack aus, der bis zur Grösse einer starken Faust anschwellen kann (Virchow). Der Inhalt dieses Sackes ist, wie schon bemerkt, anfangs zäher Schleim; später wird derselbe wässrig-serös, indem die starke Ausdehnung der Wandung des Fortsatzes mit einer Verdünnung derselben einhergeht, die innere Oberfläche wird dadurch immer glatter, der Gefässverlauf oberflächlicher, der Austritt von Blutwasser begünstigt, die Schleimproduction auf ein Minimum reducirt (Hydrops proc. vermif.).

Die Proctitis endlich bietet gewöhnlich die oben beschriebenen Veränderungen in schönster Vollendung dar: beträchtliche Schwellung der Schleimhaut, Blennorrhoe, kleienförmigen diphtheritischen Belag, Ulceration, Polypenentwicklung, Hypertrophie der Submucosa und Muscularis, so dass der Mastdarm zu einem „schwielig dicken Rohr“ umgewandelt erscheint, das ausserdem noch mit dem in der Umgebung gewucherten Gewebe fest verwachsen ist. Damit ist Anhäufung von Fäcalmassen und Erweiterung des Darms über den entzündeten Stellen verbunden, ausserdem eine Anschwellung der Mastdarmvenen speciell der Venen am Ausgange des Rectums (Hämorrhoiden), deren Bildung theils durch die andauernde Reizung der Schleimhaut, theils durch rein mechanische Ursachen bedingt ist, indem die eben genannten Folgeerscheinungen der chronischen Proctitis den Abfluss des Blutes aus dem Plexus haemorrhoidalis nach Oben hin hindern.

Bei den letztbeschriebenen Formen von Darmentzündung — der Typhlitis und Proctitis — bleiben die anatomischen Veränderungen zuweilen nicht auf die Darmwand beschränkt, vielmehr wird das Zellgewebe in der Umgebung dieser Darmpartien mit in den Entzündungsprocess hereingezogen, woraus die Bilder der Perityphlitis und Periproctitis sich ergeben. Sofern diese Erkrankungen nicht selbstständig aus unbekannter Ursache, oder im Verlaufe von Infectionskrankheiten, oder durch Fortleitung der Entzündung von der äussern Umgebung (Caries der Wirbel, der Beckenknochen u. s. w.) entstehen, sondern von einer Erkrankung des Darms abhängig sind, zeigen sie zweierlei Ausgänge: entweder tritt eine Resorption der Entzündungsproducte, eine Induration des Gewebes und damit ein gewisser Abschluss des Krankheitsprocesses ein, oder es finden Durchbrüche des Eiters nach Aussen und nach dem Darme hin statt. Es bilden sich so Herde, welche Eiter, Koth und nekrotische Gewebsfetzen enthalten und durch Fisteln mit dem betreffenden Darmtheil in Verbindung stehen (bei der Periproctitis durch die sog. inneren

Mastdarmfisteln). Diese können dann ihrerseits wieder nach anderen Localitäten hin durchbrechen: die periproctitischen Abscesse nach Aussen in der Umgebung des Afters mit Bildung einer completen Mastdarmfistel oder nach anderen nachbarlichen Höhlen (z. B. in die Blase), die perityphlitischen in die Peritonealhöhle, in einen entfernteren Darmtheil, oder nach Aussen hin, nachdem der Eiter sich meist erst nach Unten hin gesenkt hat, dem Zuge des Bindegewebes folgend, welches das Coecum und Colon ascendens umgibt und zum Rectum, zur Niere und oberflächlichen Binde des Oberschenkels unmittelbar sich fortsetzt.

Aetiologie.

Um zu einem Verständniss für die Häufigkeit der Darmentzündungen zu gelangen, ist es nothwendig, sich einiger anatomischer Eigenthümlichkeiten der Darmschleimhaut zu erinnern. Es ist schon oben (s. Anat. Vorbem.) angeführt, dass die Ausbreitung der feinsten Blutgefässnetze in den Zotten des Dünndarms unmittelbar unter dem Epithel stattfinde, die Gefässe also Einwirkungen von Aussen her besonders leicht ausgesetzt seien. Weiterhin ist die Anordnung der feinen Venenzweigchen in der Dickdarmschleimhaut (s. o.) ganz dieselbe wie in der Magenschleimhaut, so dass hier dem Abfluss des Blutes aus den Capillaren ein gewisser Widerstand entgegensteht. In ähnlichem Sinn wirkt auch eine andere anatomische Eigenthümlichkeit der Circulationsverhältnisse des Darms, worauf besonders Rindfleisch aufmerksam gemacht hat: indem die Arterien auf ihrem Weg durch die Muscularis des Darms von einer ziemlich mächtigen Bindegewebsscheide umgeben sind, während die Venenstämmchen mehr nackt die Muskelhaut durchsetzen, wird jede Contraction der letzteren eine gewisse Behinderung des Blutabflusses aus der Darmschleimhaut mit sich bringen und wird dieselbe um so bedeutender werden, je energischer die Darmcontractionen sind. Endlich darf vielleicht aus dem Umstand, dass die Chylusgefässe des Mesenteriums constant während der Verdauung rothe Blutkörperchen führen, geschlossen werden (Cohnheim), dass die Darmschleimhaut zu den Körperregionen gehört, wo die Passage der Blutzellen durch die Gefässwand besonders leicht von Statten geht. Nach alledem kann es uns nicht Wunder nehmen, dass die Darmschleimhaut zur Entzündung besonders disponirt ist und dass schon schwache Reize zur Erzeugung derselben genügen.

Gelegenheitsursachen für die Entstehung des Darmkatarrhs

finden sich denn auch in sehr reichlicher Zahl, wie die folgende Aufzählung derselben hinlänglich beweist.

Wenn man von den Darmkatarrhen absieht, welche einer einfachen Fortleitung der Entzündung eines benachbarten Organs auf die Darmschleimhaut per contiguitatem ihre Entstehung verdanken, d. h. also von den Darmentzündungen, die sich an einen Katarrh der Gallengänge, an einen bestehenden Magenkatarrh oder eine Peritonitis anschliessen, so kommt die Bildung eines Darmkatarrhs immer nur unter zwei ätiologischen Voraussetzungen zu Stande: entweder sind die Reize, welche eine normale Darmschleimhaut treffen, abnorme, oder hat die Darmschleimhaut aus irgend welchem Grund ihre normale Beschaffenheit verloren, so dass schon die Reize, welche sie normaler Weise treffen, genügen, eine Entzündung in derselben hervorzurufen.

Betrachten wir zunächst die erstgenannte Kategorie von Ursachen der Darmentzündung, so kommen alle mechanisch oder chemisch stark reizenden Nahrungsmittel, grobe unverdauliche Speisen, unreifes wenig gekautes Obst, gährende Getränke u. s. w. in erster Linie in Betracht, ferner verschluckte oder in den Mastdarm eingebrachte Fremdkörper, Gifte, Medicamente, darunter auch einige starke Abführmittel, z. B. Coloquinten. Auch eine massenhafte Anhäufung von Würmern scheint Darmentzündung bedingen zu können (namentlich im Rectum). Eine nicht seltene Ursache des Darmkatarrhs gibt die Anwesenheit von Darmconcrementen oder die Ansammlung sehr fester Kothmassen, insbesondere über engen Stellen im Verlauf des Darms bei Knickungen, Adhäsionen des Darmrohrs u. s. w. ab. Letztere — die Kothansammlung — afficirt nicht blos mechanisch die Darmschleimhaut, sondern ist durch die Fäulniss, welche in den Fäcalmassen immer mehr fortschreitet, für die anliegende Schleimhautfläche auch in chemischer Beziehung ein andauernder Entzündungsreiz. Unter dem Einfluss der Fäulniss entstanden können auch die zum Theil diphtheritischen Darmentzündungen angesehen werden, welche bei Pyämischen, Septicämischen nicht selten auch bei Wöchnerinnen gefunden werden (s. u.).

Eine ganz gewöhnliche Ursache des Darmkatarrhs bilden Erkältungen, wobei wahrscheinlich der Reiz des plötzlich auf der Körperoberfläche abgekühlten nach dem Darm gelangenden Blutes vermehrte Peristaltik und Entzündung einleitet. Endlich können auch das Abdomen treffende Traumen (Contusionen der Bauchwand) Darmkatarrh, sogar chronischen bedingen, wie Braillet's Fall (s. Poland) zu beweisen scheint, wo ein auf den Unterleib getre-

tener Mann mehrere Monate später an Ileus, der Folge einer traumatischen Jejunitis, starb.

In die zweite Kategorie von Ursachen der Darmentzündung, wo die Darmschleimhaut ihre normale Beschaffenheit verliert, und der Darmkatarrh als Folge jener Veränderung des Verhaltens der Darmschleimhaut secundär hinzutritt, fallen alle Krankheitszustände, die unter Anderem auch eine krankhafte Hyperämie der Darmschleimhaut bedingen. In erster Linie sind es Stauungen im Pfortadergebiete in Folge von Leberleiden, von Erkrankungen der V. portae selbst, oder von Compression der Mesenterialvenen durch Geschwülste, weiterhin die allgemeinen Stauungen bei Herz- und Lungenkrankheiten, welche eine dauernde Ueberfüllung der Darmschleimhaut mit Blut und damit die Disposition zum Katarrh veranlassen. Eine solche muss auch angenommen werden, vielleicht bedingt durch die mangelhafte Ernährung der Gefässwandungen, bei Kranken mit Tuberkulose, Morbus Brightii u. s. w. Ob etwas Aehnliches bei der Bildung der Darmentzündungen, welche nach Verbrennungen[1]) zu Stande kommen, anzunehmen ist, lasse ich dahingestellt. Klarer ist der Zusammenhang zwischen Darmentzündung einerseits und den Incarcerationen, Axendrehungen und Intussusceptionen andererseits: indem bei diesen Darmaffectionen die Darmgefässe gezerrt und gedrückt werden, treten Stockungen in der freien Circulation und damit passive Hyperämieen in der Darmwand ein, deren Resultat ein intensiver Katarrh der Schleimhaut der betreffenden Darmtheile ist, zumal die über der Stelle der Darmverengerung sich ansammelnden Kothmassen einen dauernden Reiz auf die Wandung ausüben. Endlich unterhalten die verschiedenartigen Ulcerationsprocesse auf der Darmschleimhaut, die dysenterischen, tuberkulösen, krebsigen, typhösen Geschwüre, wie Ulcerationen an anderen Körperstellen, in ihrer Umgebung Entzündung, welche unter Umständen eine grössere Ausbreitung gewinnt. Dasselbe gilt von den Neubildungen des Darms und dem sie complicirenden Katarrh.

Während schon lange bekannt ist, dass unter dem specifischen Einflusse des Malariagiftes Diarrhöen im Tertian- und Quotidiantypus auftreten können, hat Jules Simon neuestens mehrere Fälle beobachtet, in welchen Jahre lang dauernde Diarrhöen ohne regel-

1) Falk (Virchow's Archiv 53. S. 27) fand nach Hautverbrennungen zerfallene rothe Blutkörperchen im Blute und ein Sinken der Herzkraft, Befunde, welche zur Erklärung des eigenthümlichen reciproken Verhältnisses zwischen Darmentzündung und Verbrennung der äusseren Haut mit verwerthet werden können.

mässigen Typus, mit oder ohne gleichzeitige Milzschwellung auf den Gebrauch von Chinin sofort verschwanden, nachdem alle Antidiarrhoïca umsonst gereicht waren. Die Beimischung von Schleim und Blut zu den Stühlen, sowie der Umstand, dass in einem eclatanten Fall nach dem Chiningebrauch zwar Besserung, ein vollständiges Verschwinden der Diarrhoe aber erst eintrat, nachdem eine Localbehandlung des Darms nachfolgte, weist darauf hin, dass die Malariaintoxication unter Umständen die Ursache eines chronischen Intestinalkatarrhs werden kann.

Je nachdem die veranlassende Schädlichkeit rasch oder langsam den Körper verlässt, oder sich zurückbildet, je nachdem sie einmal oder zu wiederholten Malen den Darmkanal afficirt, kürzere oder längere Zeit einwirkt, zeigt der Darmkatarrh einen acuten oder chronischen Verlauf.

Die Krankheit ist eine sehr häufige, und ist kein Alter von derselben verschont. Ganz besonders sind es Säuglinge, die davon befallen werden. Die Ursache hiervon liegt hauptsächlich in der leichten Zersetzlichkeit ihrer Nahrung und der Empfindlichkeit der Schleimhaut des kindlichen Darms. Nach Luzsinsky's Zusammenstellung (aus 10,000 Kinderkrankheitsfällen) fällt fast 1/3 aller Kinderkrankheiten in das Gebiet des Darmkatarrhs. Zur Zeit des Zahnens leiden die Säuglinge erfahrungsgemäss mehr an Enteritis, als zu andern Zeiten.

Die Witterungsverhältnisse sind von anerkanntem Einfluss auf die Häufigkeit der Krankheit. Die heissesten Monate gelten in dieser Beziehung für besonders gefährlich; namentlich dann, wenn ein rascher Wechsel in den Tages- und Nachttemperaturen herrscht, wächst die Zahl der Darmentzündungen.

Zuweilen nehmen dieselben einen endemischen oder epidemischen Charakter an. Daran mögen die oben erwähnten Witterungsverhältnisse, der Genuss schlechten Trinkwassers und ähnliche allgemeine eine grosse Zahl von Menschen treffende Schädlichkeiten schuld sein, vielleicht aber auch die Entwicklung und Wirkung eines Miasmas, das jedoch bis jetzt nicht näher bekannt ist (s. o. unter Cholera nostras).

Symptomatologie.

Die Symptome des Darmkatarrhs sind im Allgemeinen nicht sehr prägnant; wenigstens ist der Entwicklungsgrad der einzelnen Krankheitszeichen sehr verschieden, und ihr Vorkommen überhaupt

sehr wechselnd. Wenn man noch dazu nimmt, dass der anatomische Bau und die verschiedene Function der einzelnen Abschnitte des Darms die Krankheitsbilder modificiren muss, je nachdem dieser oder jener Darmtheil von der Entzündung befallen ist, so ist von vornherein nicht zu erwarten, dass ein einheitliches auf alle Fälle passendes Bild der Enteritis entworfen werden kann. Es ist daher wohl auch am meisten zweckentsprechend, zunächst die dabei überhaupt in Betracht kommenden Symptome einzeln zu analysiren und dann erst die Aufstellung specieller Krankheitsbilder zu versuchen.

Das entschieden wichtigste Symptom der Darmentzündung, gegen welches die anderen Zeichen an Bedeutung weit zurücktreten, ist die *Diarrhoe.* Nach dem, was wir heutzutage über das Zustandekommen des Durchfalls wissen, sind es hauptsächlich Nerveneinflüsse, welche die vermehrte Peristaltik und damit den Durchfall erzeugen (s. o.). Beim Katarrh der Darmschleimhaut werden die den Motus peristalticus reflectorisch einleitenden Nervenendigungen durch das entzündliche Exsudat und weiterhin durch den Darminhalt mehr gereizt, als im normalen Darm unter sonst gleichen Verhältnissen. Diese Reizung hat Contractionen der Darmwand und eine raschere Forttreibung des Darminhalts zur Folge, und wird der letztere als dünnflüssige Masse nach Aussen geschafft, wenn die Beschleunigung und Energie der Darmbewegungen sich auch auf den Dickdarm erstreckt, so dass der Inhalt keine Zeit findet, sich im letzten Abschnitt des Darmkanals genügend einzudicken. Wir wissen, dass der Chymus schon in der Norm sehr rasch den Dünndarm durcheilt (in wenigen Stunden); es wird also bezüglich des Zustandekommens der Diarrhoe nicht sehr wichtig sein, ob der Weg vom Magen zum Coecum noch etwas rascher, als in der eben genannten Zeit, von dem Speisebrei zurückgelegt wird oder nicht, wenn nur der Aufenthalt desselben im Dickdarm der normal lange ist. Diesen Voraussetzungen entsprechend sehen wir denn auch bei Katarrhen, welche auf die obere Partie des Darms, speciell das Duodenum und Jejunum, beschränkt sind, keinen Durchfall. Dagegen tritt derselbe erfahrungsgemäss auf, sobald der untere Theil des Ileum und das Colon katarrhalisch afficirt sind, und zwar ist er um so intensiver, je grössere Strecken des Dickdarms an der Entzündung Antheil nehmen. Man würde übrigens gewiss fehl gehen, wenn man annähme, dass weit ausgebreitete Dünndarmkatarrhe auf die Erzeugung von Diarrhoe ganz ohne Einfluss sind. Vergegenwärtigen wir uns die hohe Wichtigkeit, welche die Dünndarmschleimhaut für die Resorption des Darminhalts bei der Verdauung hat und weiterhin, dass bei der Entzündung der

Darmschleimhaut die Function der Zotten gehemmt sein muss theils durch die entzündliche Infiltration ihres Parenchyms, speciell der Zottenmusculatur selbst, theils durch die gesteigerte Peristaltik, welche den Chymus zu rasch über die Oberfläche der Mucosa wegtreibt, ehe eine ausgiebige Resorption stattgefunden hat: so ist klar, dass beim Dünndarmkatarrh mehr unresorbirte, halb verdaute Nahrungsmassen, vor Allem auch Fett, in den Dickdarm gelangen müssen. Nun ist zwar festgestellt, dass auch der letztere eine Stätte energischer Resorption werden kann, ja dass auch, wie ich nach meinen Erfahrungen am Hundedickdarm schliesse, Fett im Dickdarm resorbirt werden kann, aber das letztere geschieht jedenfalls nur in sehr beschränktem Maasse, und ein Theil des pathologischer Weise in grösseren Mengen in den Dickdarm eingetretenen Fettes zersetzt sich noch weiter und die dabei frei werdenden Säuren vermögen ihrerseits die Schleimhaut des Dickdarms zu reizen und Durchfall hervorrufen.

Es ist selbstverständlich, dass beim einfachen Mastdarmkatarrh der Stuhlgang nicht dünn zu sein braucht, sondern im Gegentheil meist consistent ist. Gibt ja doch gerade die Anhäufung harter Kothmassen eine gewöhnliche Ursache für die Proctitis ab und bedingt die mit der Proctitis verbundene krankhafte Contraction des Sphincter ihrerseits eine weitere Retention der Kothmassen.

Ebenso wenig leiden Kranke mit chronischem Darmkatarrh nothwendig an Diarrhoe, vielmehr wechseln häufig flüssige Stühle mit festen ab. Die Ursache der zeitweiligen Fäcalretention ist nicht in dem Mangel an entzündlichem Exsudat, sondern wesentlich in der Trägheit der Darmbewegungen zu suchen. Wie beim chronischen Katarrh auf anderen Schleimhäuten die Reizbarkeit der betreffenden Nervenendigungen und damit auch die davon abhängigen Reflexerscheinungen an Intensität abnehmen, so geschieht dies auch beim chronischen Darmkatarrh und verliert dem entsprechend die Peristaltik an Lebhaftigkeit. Speciell wird die Abnahme der letzteren bedingt sein durch das reichliche schleimig-eitrige Exsudat, das die Darmwand überzieht und den Reiz des vorbeigleitenden Darminhalts abschwächt, sowie durch die entzündlich-ödematöse Infiltration der Muscularis.

Die Zahl der Durchfälle ist je nach dem Grade der Heftigkeit des Darmkatarrhs natürlich sehr verschieden, bald nur 2—3, bald 10 und mehr im Tage.

Wichtiger, als die Zahl, ist die Beschaffenheit der Stühle der an Darmkatarrh leidenden Kranken. Das Aussehen derselben

ist je nach der Intensität des Durchfalles dünnbreiig fäcal, oder wässrig-grünlichgelb, zuletzt ganz farblos. Ihre chemische Zusammensetzung ist bis jetzt nicht genügend festgestellt.

Die sehr sorgfältigen Analysen Radziejewski's, welcher die diarrhoischen, durch Abführmittel erzielten Stühle von Hunden untersuchte, ergaben als Bestandtheile derselben: Darmfermente (ein saccharificirendes und peptonisirendes), Leucin und Tyrosin, Peptone und einige Male vollkommen unverdaute Nahrungsbestandtheile (Muskelbündel), dagegen nur Andeutungen oder gar keine Spur von unzersetzter Galle.

Auch beträchtliche Mengen von Kochsalz sind in den diarrhoischen Stühlen nachgewiesen. Doch existiren hier keine allgemein anerkannten Anhaltspunkte, ebenso wenig wie in Betreff der Quantitäten von Eiweiss, welche für die Stühle der an Darmkatarrh leidenden Individuen als pathognostisch betrachtet werden könnten.

Blut ist nur sehr selten beigemischt, ausgenommen beim Mastdarmkatarrh und den Enteriten, welche nach Hautverbrennungen vorkommen; indessen ist die Darmblutung für letztere durchaus nicht pathognostisch, sondern eher die Eigenthümlichkeit, dass zwischen das stattgehabte Trauma und die Darmerkrankung ein Stadium der Latenz fällt, welches nach Curling[1]) in der Regel volle 10 Tage dauert. Findet sich also Blut in den Dejectionen bei Leuten, welche längere Zeit an Diarrhöen leiden, so ist, abgesehen von den obigen Ausnahmefällen, immer der Verdacht begründet, dass es sich nicht um einen einfachen Darmkatarrh, sondern um tiefer gehende Structurveränderungen der Darmwand (Geschwüre u. s. w.) handle. In Fällen, wo es fraglich ist, ob die abnorme Färbung der Faeces von Blut herrühre, oder nicht, entscheidet am besten die chemische oder mikroskopische Untersuchung des Stuhlgangs. Bei der letzteren findet man ausser den Blutkörperchen unverdaute Speisetheile, veränderte Epithelzellen (s. o.), Eiterkörperchen, beziehungsweise weisse Blutkörperchen, welche übrigens nicht immer als Product der Entzündung aufgefasst werden dürfen, da sie sich auch im normalen Succus entericus finden. Der Nachweis von Pilzen und Krystallen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia hat keine grosse Bedeutung, da diese Gebilde zwar auf Fäulnissvorgänge im Darm hindeuten, diese letzteren aber mit der normalen (Dickdarm-) Verdauung in Zusammenhang stehen.

Eine besondere Besprechung verlangt noch die Anwesenheit von

1) Bamberger, Krankheiten des chylop. Systems. S. 310. cit. Vergl. Canstatt's Jahresber. 1870. II. S. 157.

Schleim in den Dejectionen. Geringe Beimischungen von Schleim sind nicht pathologisch. Dagegen kommt viel Mucin nur bei Erkrankungen des Darms vor; zuweilen wird beim Stuhlgang zeitweise überhaupt nur Schleim entleert, was immer auf Katarrh des Mastdarms hinweist, ebenso spricht für eine Entzündung des Dickdarms die Einhüllung der Skybala mit Schleimmassen. In einzelnen Fällen, hauptsächlich bei (hysterischen) Frauen, kommt es zur Bildung zusammenhängender Schleimcylinder, welche zoll- bis fusslange membranöse Abgüsse des Darms darstellen. Dieselben werden in Anfällen entleert, welche mit Kolikschmerzen (oft über dem Nabel), Auftreibung des Unterleibs und Steigerung der daneben bestehenden hartnäckigen Dyspepsie einhergehen (Da Costa). Die Massen bestehen fast ausschliesslich aus Mucin, zuweilen aus Eiweiss und Fibrin (Whitehead). Die Production derselben ist unter Umständen eine sehr reichliche und werden sie Monate lang bei jeder Stuhlentleerung, oder aber gewöhnlich nur in Anfällen von einigen Wochen Dauer entleert.

Als Folgen einer massenhaften oder länger dauernden Abscheidung flüssigen Darminhalts sind anzusehen: der verminderte Turgor der Haut, der vermehrte Durst, die Concentration des Urins u. A.

Der concentrirte Urin zeigt die bekannten Uratsedimente. Die Abscheidung derselben kann durch verschiedene Umstände bedingt sein. In erster Linie wird selbstverständlich in einem Organismus, der grosse Flüssigkeitsmassen unresorbirt durch den Darm verliert, dem entsprechend weniger Flüssigkeit von den Nieren abgeschieden und so die Sedimentbildung begünstigt. In zweiter Linie muss zur Uratbildung der Umstand beitragen, dass die Entfernung einer sehr grossen Menge alkalischer Säfte aus dem Körper einen relativ stärkeren Säuregrad des Harns nach sich zieht, was bekanntlich die wirksamste Ursache für das Auftreten eines Sediments von Harnsäure und harnsauren Salzen im Urin abgibt.

Weniger constant als Diarrhoe ist Unterleibsschmerz mit dem Darmkatarrh verbunden. Der Charakter desselben ist sehr verschiedenartig: bald ist er kolikartig remittirend, bald mehr gleichmässig dumpf, bald nimmt er zu bei stärkerem Druck auf den Unterleib, bald wird er, wie bei der Kolik überhaupt, durch Druck gerade vermindert. Sind die unteren Partien des Colon von der Entzündung ergriffen, so stellt sich Tenesmus ein, der die höchsten Grade erreicht, wenn der Mastdarm selbst entzündet ist. Bei der Typhlitis ist der Schmerz fixirt auf die Ileocoecalgegend, bei der Verbreitung der Entzündung von der Schleimhaut auf das Peritoneum ausserordentlich heftig, die blosse Berührung des Unterleibs an dieser Stelle

empfindlich. Ebenso sollen die Schmerzen bei den nach Verbrennung entstandenen Diarrhöen besonders heftig sein. Um so geringer sind dieselben in den Fällen, wo der Darmkatarrh von Anfang an einen schleichenden, chronischen Charakter zeigt. Der Schmerz fehlt hierbei ganz, oder stellt sich nur ein, wenn die Peristaltik lebhafter wird, dagegen haben die Kranken gewöhnlich wenigstens unangenehme Gefühle im Unterleib, besonders einige Zeit nach dem Essen, leiden an Borborygmen und Flatulenz in Folge der durch die abnormen Zersetzungen des Darminhalts frei werdenden Gase, sind verstimmt und verlieren die Energie. Der Abgang von Blähungen und Ructus verschafft solchen Patienten vorübergehende Erleichterung, weil die abnorme lästige Spannung im Unterleib dadurch vermindert wird.

Nehmen die Unterleibsschmerzen einen intensiveren Charakter an, so verbreiten sie sich über einen grösseren Bezirk, die unteren Extremitäten und Genitalien. Bei kleinen Kindern treten Convulsionen auf, Unruhe, Anziehen der Beinchen an den Unterleib u. s. w.

In so schweren Fällen ist auch das Allgemeinbefinden bedeutend afficirt. In den acut verlaufenden ist Fieber vorhanden, zuweilen durch einen Frostanfall eingeleitet; dasselbe begleiten Kopfschmerz, Appetitlosigkeit u. s. w. Beim Katarrh der Kinder tritt hauptsächlich die Mattigkeit der Bewegungen, die blasscyanotische Färbung der Haut und der starke allgemeine Verfall in den Vordergrund. Dass der Ernährungszustand der Patienten bei länger dauernder Diarrhoe leidet, ist selbstverständlich, ja es kann schliesslich Marasmus mit kachektischem Oedem die Folge eines einfachen chronischen Darmkatarrhs werden. Der Appetit ist häufig gestört, anscheinend um so mehr, je näher dem Magen die entzündete Schleimhaut liegt. Man ist übrigens nicht berechtigt, hierbei jedesmal eine secundäre Entzündung des Magens anzunehmen, da auch die Nerven des Dünn- und Dickdarms an der Erzeugung des Hungergefühls unter Umständen sich betheiligen können, und somit Störungen in dem Blutgehalt und der Function dieser Darmtheile schon für sich ausreichen, den Appetit zu vermindern und Uebelkeit hervorzurufen.

Die physikalische Untersuchung des Unterleibs liefert leider wenig für die Diagnose des Darmkatarrhs brauchbare Anhaltspunkte. Zwar finden sich bei der Palpation gurrende Geräusche, Spannung und Auftreibung der Bauchwand in einzelnen Fällen, wo abnorm viel Zersetzungsgase im Darm auftreten, und die Musculatur ihren Tonus verliert und damit der Ausdehnung der Darmwand durch

jene Gase keinen genügenden Widerstand mehr entgegensetzt. Aber alle diese Zeichen sind begreiflicherweise viel zu vag und unzuverlässig, als dass daraus etwas Bestimmtes geschlossen werden dürfte.

Sichere Resultate gewährt die Untersuchung des Unterleibs bei der Typhlitis stercoralis: man findet dann in der Coecalgegend eine harte, dumpfschallende Geschwulst, welche bei der Palpation anfangs wenig, mit fortschreitender Entzündung immer mehr schmerzhaft erscheint und welche selbst dann noch als härtliche Anschwellung weiterbesteht, nachdem die stagnirenden Kothmassen aus dem Darme entleert wurden. Die Ursache dieses Verhaltens der Geschwulst ist darin zu suchen, dass dieselbe nur zu einem gewissen Theil der Anschoppung von Kothmassen im Coecum ihre Entstehung verdankt, zum andern Theil aber der entzündlichen Infiltration der Darmwände, deren Rückbildung nach aufgehobener Kothverhaltung noch längere Zeit in Anspruch nimmt. Verstärkt wird die Geschwulst noch durch das Zutreten einer Perityphlitis. Dieselbe äussert sich, wenn sie primär, unabhängig von der Darmentzündung auftritt, durch Tieferliegen des Tumors, über welchem zudem das Coecum, wenn es von Kothmassen nicht gerade angefüllt ist, noch tympanitisch schallt. Ist dagegen, wie gewöhnlich bei der Typhlitis, eine Kothstauung im Coecum vorhanden, so sammeln sich die Gase in den über der Valvula Bauhini gelegenen Darmtheilen an und treiben den Dünndarm meteoristisch auf. Tritt im Verlaufe einer chronischen Entzündung des Processus vermiformis eine Retention seines Secrets und damit die Bildung eines sog. Hydrops des Wurmfortsatzes ein, so muss bei irgend beträchtlicher Grösse desselben (s. o.) die Geschwulst fühlbar werden.

Den sichersten Anhalt für das Bestehen einer Entzündung gewinnt man natürlich, wenn die letztere den der Untersuchung zugänglichsten Theil des Darms, das Rectum, befällt. Die Digitaluntersuchung ist dann äusserst schmerzhaft, der Sphincter gewöhnlich krampfhaft contrahirt, die Schleimhaut fühlt sich heiss und trocken an, der herausgezogene Finger ist mit dünnem Schleim oder Blut überzogen. Unzweifelhaft wird die Diagnose übrigens nur durch die Bespiegelung des Rectums mittelst des Endoskops. Die Einführung des Speculums kann meist ohne grosse Beschwerden für die Patienten mit Berücksichtigung der S. 248 angegebenen Regel vorgenommen werden; nur muss nach meiner Erfahrung die Einschiebung langsam und in mehreren Absätzen geschehen. In Fällen, wo der krampfhaft contrahirte Sphincter, schmerzhafte Geschwüre am Anus u. Ae. die Speculirung erschweren, ist der Localinspection die Chlorofor-

mirung des Kranken voranzuschicken. Der chronische Mastdarmkatarrh zeichnet sich besonders durch die reichliche Eiterabsonderung aus und ist dieselbe zuweilen ohne Weiteres bei der Inspection der Analgegend des Patienten sichtbar, indem das eitrige Secret beständig zum After heraussickert. Nicht seltene Begleiter des Mastdarmkatarrhs sind ferner die Hämorrhoiden und die Periproctitis, welche ihrerseits charakteristische leicht wahrnehmbare Veränderungen in der Umgebung des Mastdarms hervorrufen. Was die letztere Complication, die Periproctitis, betrifft, so kann dieselbe mit Sicherheit diagnosticirt werden, wenn eine harte, oder später fluctuirende Geschwulst in den starren Mastdarm hereinragt und dessen Lumen verengt, oder wenn eine Fistelöffnung in der Mastdarmwand zu fühlen, beziehungsweise zu sehen ist. Dabei ist die Darm- oder Kreuzgegend gegen Druck empfindlich, oder gar schon perforirt, und entleert sich aus der Perforationsstelle stinkender oder mit Koth förmlich gemischter Eiter, so dass dann die Betheiligung der Umgebung des Rectums an dem Entzündungs- und Verschwärungsprocess auf der Hand liegt. Ebenso klar liegen die Verhältnisse, wenn der Durchbruch nach der Scheide hin erfolgt, schwieriger wird die Diagnose, wenn der Durchbruch nach der Blase oder dem Uterus hin stattfindet.

Ausser den eben angeführten Symptomen mehr allgemeiner Natur finden sich noch Erscheinungen im Verlaufe der Darmentzündung, welche speciellen Alterationen gewisser Darmpartien zukommen und besser unter den einzelnen Krankheitsbildern angeführt werden. Eine kurze Skizzirung der letzteren, soweit sie die Erkrankung der verschiedenen Darmabschnitte betrifft, ist nothwendig, um die Orientirung und die specielle Diagnose zu erleichtern, wobei übrigens im Voraus bemerkt sein soll, dass eine strenge Unterscheidung der Entzündung der einzelnen Darmbezirke von einander in vielen Fällen bis jetzt unmöglich ist.

Die *Entzündung der Duodenalschleimhaut* lässt sich nur aus dem Vorhandensein eines Ikterus catarrhalis nach Ausschluss sämmtlicher anderer Ikterus hervorrufender Krankheiten diagnosticiren. Häufig ist die Duodenalentzündung die einfache Fortsetzung der Magenentzündung, so dass nach einer unzweifelhaften Reizung der Magenschleimhaut durch einen Excess im Essen erst mehrere Tage oder Wochen ein Magenkatarrh besteht, ehe die Conjunctiven anfangen gelb zu werden. Alle anderen für die Entzündung des Zwölffingerdarms als charakteristisch angenommenen Zeichen (so 3—6 Stunden nach dem Essen auftretender heftiger Schmerz im rechten

Hypochondrium mit Erbrechen, Abgang von Fett durch die Stühle, nervöse Erscheinungen leichterer Natur, wie Empfindlichkeit, Schrecksamkeit besonders nach dem Essen, oder aber Symptome schwerer Störung der Gehirnthätigkeit: Delirien, tiefer Sopor, Dyspnoe, Asthma u. s. w.) haben sich im Laufe der Zeit als Krankheitserscheinungen herausgestellt, die zufällig zuweilen mit Duodenalentzündung verliefen, zum Theil auch offenbar theoretisch construirt waren. Nicht einmal der Ikterus ist constant in Fällen, wo das Duodenum entzündet ist; er fehlte zuweilen sowohl bei der acuten, als chronischen Form der Krankheit. Dieselbe kann demnach in vielen Fällen nicht einmal vermuthet werden, wenn man auch immerhin bei einer auf das rechte Hypochondrium exclusiv beschränkten, auf Druck gesteigerten Schmerzhaftigkeit des Unterleibs nach einer vorangehenden Indigestion, Erkältung oder Hautverbrennung an die Möglichkeit einer Duodenalentzündung denken darf, den Urin auf Gallenfarbstoff untersuchen und auf eine gewöhnlich etwas später auftretende Gelbfärbung der Haut gefasst sein muss.

Einen für das Vorkommen einer fast ganz auf das Duodenum beschränkten Entzündung ziemlich beweisenden Fall beschreibt Mayer (l. c. S. 36). Dabei stellten sich plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Seite ein, Schüttelfrost, Entleerung grüner flockiger dünnflüssiger Massen nach Oben und Unten, Fieber. Der „tiefsitzende Schmerz im rechten Hypochondrium“ wurde durch Druck auf die Bauchdecken vermehrt; es erfolgten 10 mal im Tag Entleerung blutiger Excremente und Erbrechen, die Conjunctiven fingen an gelb zu werden und unter rascher Steigerung des Ikterus und Hinzutreten von Delirien und Ohnmacht starb der Kranke. Bei der Section zeigte sich der Pylorus und $^2/_3$ der Länge der Duodenalschleimhaut sehr stark entzündet, so dass die gleichfalls zugeschwollene Mündung des Ductus choledochus nur schwer aufzufinden war. Ein Theil des Colon transversum war ebenfalls, jedoch weit weniger, entzündlich geröthet.

Noch weniger diagnostische Anhaltspunkte bietet *der auf das Jejunum oder Ileum beschränkte Katarrh.* Schon oben wurde angeführt, dass in solchen Fällen zunächst kein Durchfall durch den Krankheitsprocess als solchen bedingt erwartet werden darf; wenn man die Affection der Dünndarmschleimhaut und die zugleich auftretenden Diarrhöen beim Ileotyphus als Prototyp aufstellen wollte für die Erscheinungen einer Ileitis überhaupt, so vergisst man dabei, dass der Durchfall beim Typhus ganz fehlen kann, und umgekehrt anhaltende Diarrhöen bestehen können, wo post mortem die Dünndarmschleimhaut blass und der Geschwürsprocess minimal erscheint[1]),

1) S. unten ein Beispiel im Kapitel der Darmgeschwüre.

Thatsachen, die darauf hinweisen, dass beim Ileotyphus die Diarrhoe von anderen Momenten, als von der complicirenden Ileitis, vielleicht von nervösen Einflüssen in erster Linie abhängig gemacht werden muss. Vermuthet kann eine auf den Dünndarm beschränkte Entzündung werden, wenn neben den Symptomen einer Magenentzündung Kolik, starkes Kollern im Unterleib, das Gefühl der lebhaften Fortschiebung des Darminhalts wahrgenommen wird, und trotzdem kein Durchfall zu Stande kommt. Tritt der letztere übrigens doch ein als Folge der Fortsetzung der Peristaltik auf den Dickdarm, oder einer gleichzeitigen Entzündung dieses Theils, so wäre die Diagnose eines Dünndarmkatarrhs erlaubt, wenn die Dejectionen die Bestandtheile und Producte der Duodenal- und Dünndarmsecretion in grösserer Menge enthalten: unzersetzte Galle, Darmfermente (ein saccharificirendes und peptonisirendes), Leucin und Tyrosin in unzweifelhaften Mengen, reichliche Massen ganz unverdauter Nahrungsbestandtheile, namentlich auch viel unzersetztes Fett.

Die *Colitis* ist die gewöhnlichste Form des Darmkatarrhs und äussert sich in den oben im Allgemeinen angegebenen Symptomen: kolikartigen oder mehr anhaltenden localisirten Schmerzen, Durchfall mit Abgang von Schleim, Eiter und den wahrscheinlich im Dickdarm gebildeten oben beschriebenen eigenthümlichen Schleimcylindern. In den chronischen Fällen von Dickdarmkatarrh, welche im Ganzen dem Bilde entsprechen, das von dem chronischen Darmkatarrh gewöhnlich entworfen wird, wechselt die Stuhlbeschaffenheit, und leiden die Patienten ausser an Diarrhöen ab und zu an Stuhlträgheit, an Meteorismus und Flatulenz, Respirationsbeschwerden in Folge der behinderten Thätigkeit des Zwerchfells, lästigem Herzklopfen, an Störungen der Ernährung (bedingt durch die Mangelhaftigkeit des Resorptionsgeschäftes im Darm), an unangenehmen Gefühlen im Unterleib, an Uebelkeit, Aufstossen, manchmal sogar Erbrechen, welche letzteren Symptome in der Regel durch Theilnahme des Magens an der Entzündung bedingt sind, namentlich in den Fällen, wo wie beim Emphysem, bei der Lebercirrhose und anderen Kreislaufshemmungen eine passive Hyperämie und chronische Entzündung der Schleimhaut des ganzen Verdauungstractus die natürliche anatomische Folge der Krankheit ist. Endlich leiden solche Kranke an einer sehr ausgesprochenen Depression der Psyche, an Hypochondrie im engeren Sinne. In wie weit hieran chronische Vergiftung des Centralnervensystems durch die Resorption abnormer Verdauungsproducte schuld ist, kann bis jetzt nicht entschieden werden. Ich verweise in dieser Beziehung auf das beim chronischen Magenkatarrh Gesagte.

Ein ganz ausgezeichnetes Bild gewähren *die Entzündungen des Coecums und des Proc. vermiformis.* Es ist zwar richtig, dass die Typhlitis unter den allerverschiedensten Bildern bald leichteren, bald schwereren Charakters verlaufen kann. Häufig aber sind die Krankheitserscheinungen doch so typisch, dass die Diagnose keine Schwierigkeit macht. Wir beschränken uns hier auf die Schilderung der einfachen Formen von Typhlitis (stercoralis), welche gewöhnlich mit Genesung enden, während wir die schweren mit tiefgreifender Geschwürsbildung und Perforation endenden Formen im Kapitel der Darmgeschwüre besprechen werden. Anfänglich bestehen nur vage anscheinend höchst unbedeutende Symptome, wie Dyspepsie, Verstopfung, zeitweilige Auftreibung des Unterleibs. Dazu gesellt sich nun aber eine deutliche gegen Druck meist empfindliche Geschwulst in der Coecalgegend und Schmerzen im rechten Schenkel, die Verstopfung wird stärker und dem entsprechend entsteht eine Ansammlung von Gasen über der obstruirten Stelle, endlich Erbrechen, das sich bis zum Kothbrechen steigert; der Patient macht den Eindruck schwerster Erkrankung, und kann der Tod unter Collaps eintreten, auch ohne dass es vorher noch zur Perforation gekommen wäre. Indessen ist auch bei den schwersten Erscheinungen ein Umschlag zur Besserung nicht ausgeschlossen: es treten allmählich immer reichlicher werdende, kothige Stühle ein, die heftigen Schmerzen verschwinden, das Allgemeinbefinden hebt sich, dagegen bleibt ganz gewöhnlich die durch die entzündliche Infiltration der Darmwand bedingte Geschwulst selbst nach vollständiger Evacuation des Blinddarms, sowie auch Unregelmässigkeit im Stuhl zurück und wird die Typhlitis leicht chronisch.

In den Fällen von Perityphlitis, wo die Entzündung im Zellgewebe der Umgebung des Coecum mehr in Vordergrund tritt, oder die primäre Affection bildet, ist der Meteorismus geringer, die Schmerzen sind bei Bewegungen im rechten Bein sehr lebhaft und besteht dabei das Gefühl von Taubheit und Formication in demselben. Die Geschwulst in der Coecalgegend liegt mehr in der Tiefe und kann anfangs ohne gleichzeitige Zeichen von Intestinalkatarrh bestehen; später tritt dann auch hierzu Verstopfung und Brechneigung. Die Ausgänge der Krankheit sind sehr verschieden: entweder kommt es zur Resorption des Exsudats, oder es wächst die Geschwulst mehr und mehr, Fluctuation tritt dazu, und schliesslich bricht sich der Eiter durch die Haut an einer tiefer gelegenen Stelle Bahn. Dabei kann das Coecum selbst intact bleiben und der Abscess endlich zur Ausheilung kommen. In anderen Fällen ist der Weg, den

der Eiter nimmt, ein entgegengesetzter; derselbe bricht in den Blinddarm durch und wird mit dem Stuhl entleert, wobei ebenfalls ein günstiger Ausgang erwartet werden darf. Dass aber andererseits auch ein Durchbruch des Eiters ins Peritoneum, Pyämie, Collaps und damit gewöhnlich ein letales Ende gefürchtet werden muss, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden.

Hat die Entzündung endlich im Proc. vermiformis ihren Sitz, so ist dieselbe als solche natürlicher Weise nicht erkennbar. Erst nachdem sie schliesslich zum Hydrops des kleinen Kanals geführt hat, oder nachdem eine Perforation des Fortsatzes eine plötzlich auftretende, von der rechten Inguinalgegend ausgehende Peritonitis eingeleitet hat, kann die Krankheit diagnosticirt oder wenigstens vermuthet werden.

Die *Proctitis* zeichnet sich zunächst durch den Charakter des damit verbundenen Schmerzes aus, indem dieser in Form heftiger Tenesmen, dem Gefühle, als stecke etwas im Rectum, das herausgedrückt werden müsse, erscheint. Der Sphincter ani wird spastisch contrahirt, die Blasenentleerung ist unregelmässig, krampfhaft; die Schmerzen erreichen ihren Höhepunkt, wenn der harte Koth, mit einer Blut- und Schleimschicht überkleidet, entleert wird. In den schwächeren Graden ist es mehr nur ein Brennen im After und schmerzhaftes, erfolgloses Drängen zum Stuhlgang, was den Patienten quält. In kurzen Pausen versucht der Kranke auf dem Nachtstuhl der Qual loszuwerden, aber es kommen fast immer nur kleine Mengen eines blutigen Schleims und tritt in einzelnen Fällen sogar die Rectalwandung in Form eines dunkelrothen Schleimhautwulstes hervor. Die Krankheit kann in Genesung enden, oder zeigt Neigung zum Chronischwerden, wobei dann die Schmerzen weniger intensiv, mehr spannend und drückend werden. Vor Allem ändert sich aber in diesem Fall das Secret, das der Schleimhaut des Rectums aufliegt: dasselbe wird eitrig oder eitrig serös; der einfache Katarrh ist zur chronischen Blennorrhoe geworden. Die Eitermassen werden von Zeit zu Zeit unter Stuhlzwang entleert, allein für sich oder zugleich mit dem Stuhle, oder sie sickern wohl auch zuweilen beständig ab. Der Stuhl ist wechselnd bald verstopft, bald durchfällig, bald mit Blutungen verbunden, welche aus den angeschwollenen Hämorrhoidalvenen erfolgen. Bei der acuten, wie der chronischen Form kann sich die Entzündung auf das Zellgewebe der Umgebung des Mastdarms verbreiten. Man findet dann bei der Untersuchung des Rectums mit dem Finger die Härte der Wand oder in späteren Stadien Fluctuation und Verengerung des Mastdarmlumens durch die

Geschwulst. Findet sich die letztere in der äusseren Umgebung des Afters, so erscheint sie mit den gewöhnlichen Zeichen eines zum Aufbruch tendirenden Abscesses. Entleeren sich die Eiterherde nach Aussen oder nach dem Lumen des Mastdarms oder eines benachbarten Organs, so bilden sich die „äusseren" oder „inneren" oder „completen" Mastdarmfisteln, die Rectovaginal-, Rectovesicalfisteln u. s. w. Im Gefolge dieser Ereignisse treten gefährliche Complicationen auf, wie Harninfiltration und Pyämie. Seltener als der Ausgang in Abscedirung ist die Zertheilung des periproctitischen Exsudats, welche dann zu theilweiser chronischer Induration der Mastdarmwand führt. Die idiopathische Periproctitis, die sich besonders häufig bei Tuberkulösen entwickeln soll[1]), verläuft ebenso, wie die secundäre, nur fehlt bei ihr die Einleitung der Erkrankung durch eine eclatante Mastdarmentzündung, vielmehr leiden die Patienten zunächst nur an Stuhlverhaltung und Schmerzen im Mastdarm, speciell auch bei der Stuhlentleerung, bis sich die unverkennbaren Zeichen der Suppuration u. s. w. dazugesellen. In seltenen Fällen kann es sogar, wie der Fall von Boens beweist, im Verlauf der Periproctitis zu den Erscheinungen des Ileus kommen.

Wir haben schon gelegentlich der Besprechung des Brechdurchfalls (S. 38) mit kurzen Zügen das Bild gezeichnet, das Säuglinge darbieten, bei denen Erbrechen und Durchfall mit rasch folgendem Collapse auftreten. Eine nähere Schilderung der Enteritis infantum im engeren Sinn gehört nicht in den Rahmen unserer Aufgabe und soll deswegen auch nur kurz der mehr chronischen oder intermittirenden Durchfälle Erwähnung gethan werden, welche im ersten Lebensjahre so häufig den ruhigen Gang der normalen Entwicklung des kindlichen Organismus stören. Ob als Grundlage derselben in allen Fällen eine Entzündung des Darms angenommen werden darf, ist eine Frage, die im Eingang unseres Kapitels besprochen wurde. Wenn bei Kindern ab und zu[2]), nachdem während des Lebens die ausgesprochenen Symptome der „Enterocolitis" bestanden hatten, dennoch bei der Section der Darm im Zustand vollkommener Integrität gefunden wird, so beweisen diese Fälle allerdings nicht absolut die Möglichkeit einer nichtentzündlichen Diarrhoe, weil eine gleichmässige Hyperämie der Darmschleimhaut post mortem total verschwunden sein kann; aber ich glaube, man darf nur an sich

---

1) Ich selbst habe übrigens in den letzten 8 Jahren trotz eines gerade in Phthise sehr reichen Materials kaum einen oder zwei Fälle von „tuberkulöser" Periproctitis beobachtet.

2) Vgl. auch Bouchut, l. c p. 753—54.

selbst die Beobachtung gemacht haben, dass eine kurzdauernde Erkältung oder ein Gemüthsaffect einen einmaligen Durchfall ohne jede Spur von Aenderung des Allgemeinbefindens nach sich zieht, um sich darüber klar zu werden, dass es auch Diarrhöen gibt, die kaum anders gedeutet werden können, als ohne Entzündung auf nervösem Wege durch vorübergehende vermehrte Peristaltik zu Stande gekommen. Solche Einflüsse müssen auch beim Durchfall mitspielen, welcher bei kleinen Kindern in der Periode der Zahnung auftritt. Dass der Eintritt der letzteren das veranlassende Moment ist, mag bestritten werden, dass aber Zahnung und Diarrhoe eine ganz gewöhnliche Combination zusammen bilden, ist von den erfahrensten Kinderärzten nicht weniger als von den Müttern allgemein anerkannt. In manchen Fällen kommt und geht der Durchfall mit dem Durchbruch jedes neuen Zahns. Ausserdem aber gehen Erkältungen, Ernährungsfehler, der unvermeidliche Wechsel der Nahrung beim Entwöhnen, Helminthiasis, oder einzelne der oben angeführten hauptsächlich für den Darmkatarrh der Erwachsenen geltenden ätiologischen Momente dem Beginn der Diarrhoe bezw. Enteritis der Kinder voran. Gewöhnlich ist der Eintritt des Durchfalls von Unruhe, schmerzverrathendem Schreien, ja Convulsionen eingeleitet. Die häufigen flüssigen Dejectionen zeigen anfangs noch das normale Aussehen der Defäcationen, bald aber nehmen sie die berüchtigte, gewöhnlich mit gehackten Eiern verglichene, krümlige Beschaffenheit und grüngelbe Farbe an. Dabei riechen und reagiren sie meist sauer und enthalten neben den fäcalartigen Massen oder ganz unverdauten Nahrungsbestandtheilen („Lienterie“), verschieden grosse Mengen von sulzig-klumpigem Schleime. Sehr gewöhnlich röthen die scharfsauren Massen die Umgebung des Afters. Meteorismus, entsprechend der Unzulänglichkeit des Widerstandes, den die schlaffe Darmwand den Gasen des in Gährung begriffenen Inhalts entgegenzusetzen vermag, begleitet die acute wie die chronische Form des Darmkatarrhs, besonders aber die letztere, so dass der Unterleib trommelartig vorgetrieben wird („Froschbauch“), während am übrigen Körper die runden Formen des Kindes geschwunden sind, seine Haut schlaff, sein Gesicht faltig und alt erscheint, die Augen tief liegen und der Ausdruck des Schmerzes um die Mundwinkel und Nasenflügel ausgeprägt ist. Die Haut wird kühl, der Unterleib dabei zuweilen ungewöhnlich heiss, die Bewegungen matt, der Sphincter lahm, der Mund mit Soormassen ausgekleidet. Der Appetit braucht dabei nicht verschwunden zu sein und ebenso wenig ist Erbrechen dabei constant, dagegen ist der Durst, entsprechend dem starken

Wasserverlust gesteigert, besonders bei der acut verlaufenden Form. Das Fieber scheint in einigen Fällen nicht unbeträchtlich zu sein; der Gang der Temperatur ist übrigens nicht näher erforscht. Ganz gewöhnlich endet der Darmkatarrh bei längerer Dauer mit Tod, besonders nachdem Follicularverschwärung dazu getreten ist. In Analogie mit der Fettleber bei Tuberkulösen bildet sich auch bei Kindern mit chronischem Darmkatarrh eine Vergrösserung und Verfettung der Leber aus, oder kommt es wohl auch zu Amyloidentartung der Unterleibsorgane, zu Rhachitis, zur Scrophulose, nachdem zunächst die Mesenterialdrüsen angeschwollen und durch die Bauchdecken zuweilen fühlbar geworden sind.

Diagnose.

Die Diagnose der Darmentzündung ist bei Berücksichtigung der eben angegebenen Symptome in der Regel nicht schwierig. Schwierig dagegen, ja in vielen Fällen unmöglich, ist die genaue Bestimmung des Darmtheils, in welchem die Entzündung Platz gegriffen hat, wie dies aus der vorangehenden Schilderung der einzelnen Krankheitszeichen zur Genüge hervorgeht. Ist ein einfacher Darmkatarrh vorhanden, so ist mit Rücksicht auf therapeutische Interessen gewöhnlich die Frage zu entscheiden, ob mehr der Dickdarm oder der Dünndarm entzündlich afficirt ist. Hierbei muss, wie schon oben angegeben, hauptsächlich die Anamnese und die Beschaffenheit der Stühle uns leiten: Der Anschluss des Darmkatarrhs an eine eclatante Magenentzündung, das häufige Erbrechen, der Ikterus, die im Stuhl nachzuweisenden unzersetzten Producte und Bestandtheile der Duodenal- und Dünndarmsecretion, das ganz unverdaute Aussehen kürzlich genossener Speisen und die damit Hand in Hand gehende schwerere Ernährungsstörung spricht mehr für eine Betheiligung des Dünndarms an der Entzündung; der Tenesmus, die Beimengung unzersetzten Blutes zu den Dejectionen, die Einhüllung der Fäcalmassen in Schleim, oder der Abgang reiner Schleim- und Eitermassen, die Empfindlichkeit bestimmter Stellen im Colonverlauf sind Zeichen, die direct auf die Entzündung des Dickdarms hinweisen.

Weniger Bedenken veranlasst, wenigstens was den Sitz der Erkrankung betrifft, die Diagnose der Typhlitis und Perityphlitis. Letztere darf speciell diagnosticirt werden bei lebhaften Schmerzen und Sensationsanomalien im rechten Bein, bei geringem Meteorismus im Gegensatz zu den Fällen, wo die Typhlitis die Hauptsache ist

und damit Obstruction und Ansammlung der Darmgase hinter der Stelle des Hindernisses zu Stande kommt, ferner bei Bildung von Senkungsabscessen und Tieflagerung der Geschwulst in der Coecalgegend. Ob speciell der Wurmfortsatz oder das Coecum den Ausgang für die Entzündung abgibt, ist gewöhnlich nicht zu entscheiden, namentlich wenn schon ein beträchtlicheres Exsudat sich gebildet hat. Da aber die mit Peritonitis endenden Fälle erfahrungsgemäss[1]) bei Weitem häufiger vom Wurmfortsatz, als vom Coecum ausgehen, so ist im Zweifelfalle immer an Entzündung und Ulceration des ersteren zu denken. Die Erkennung des Mastdarmkatarrhs endlich bietet nach dem oben angegebenen Symptomencomplexe keine Schwierigkeiten für die Diagnose dar.

Dagegen ist es bei der Entzündung des Rectums, wie der übrigen Darmpartien zuweilen nicht leicht, einerseits den idiopathischen Darmkatarrh von einem secundären mit Sicherheit zu unterscheiden, d. h. also die unter dem Bilde eines einfachen Darmkatarrhs verlaufende Grundkrankheit zu erkennen, andererseits Krankheitszustände, welche ähnliche Erscheinungen wie der Darmkatarrh hervorrufen, sofort auszuschliessen. Wir müssen daher der Differentialdiagnose noch einige Worte widmen.

Eine Verkennung des acut oder chronisch verlaufenden, über eine grössere Strecke des Dünn- und Dickdarms verbreiteten Katarrhs ist nicht leicht möglich. Höchstens könnte eine Verwechslung mit Typhus abdominalis vorkommen, obgleich dieselbe heutzutage, nachdem das Thermometer als das wichtigste Hülfsmittel für die Diagnose des Typhus allgemein anerkannt ist, nicht mehr so leicht wie früher zu fürchten ist. In fraglichen Fällen muss ausser dem Temperaturgang die Milzschwellung, Roseola, Bronchitis etc. (s. o. Magenkatarrh) Entscheidung bringen.

Typhlitis mit Kothanhäufung im Blinddarm gibt, wenn dabei Peritonitis vorhanden ist, ein so prägnantes Bild, dass die Diagnose kaum Schwierigkeiten macht. Dagegen kann bei langsamer Entwicklung der typhlitischen Geschwulst die ganze Reihe der Unterleibstumoren, welche unterhalb des Nabels ihren Sitz haben, in Frage kommen, so Nierentumoren, Ovarialgeschwülste, Retroperitonealtumoren. Allen diesen Geschwülsten ist im Gegensatz zu den typhlitischen eigenthümlich, dass sie von Darmschlingen, speciell von dem tympanitisch schallenden Colon ascendens seitlich überlagert

1) Bamberger constatirte unter 18 Fällen tödtlicher, von der rechten Darmbeingegend ausgehender Peritonitis bei 14 derselben als Ursache die Ulceration des Wurmfortsatzes, nur bei 3—4 Fällen die Entzündung des Coecums (l. c. S. 340).

sind, und dass, wenn dieses je daneben von Kothmassen angefüllt sein sollte, sein Inhalt in Form der knollenförmigen Skybala doch gewöhnlich leicht von den unterliegenden massigen Tumoren unterschieden werden kann, ganz abgesehen von den Resultaten, welche die Untersuchung des Urins, die Palpation per vaginam und die Anamnese direct zu Gunsten der Diagnose eines Tumors des einen oder andern Unterleibsorgans ergibt.

Sehr schwierig kann die Diagnose werden, wenn die Frage zu entscheiden ist, ob die vorliegende Undurchgängigkeit des Darms durch Carcinom des Coecums und Colon ascendens, durch Intussusception des Ileums in den Blinddarm oder durch Typhlitis stercoralis erzeugt ist. Eine ausgesprochene langsame Entwicklung und Höckrigkeit der im Uebrigen harten Geschwulst spricht, wenn das betreffende Individuum zugleich kachektisch geworden, entschieden für ein Carcinom des Coecums oder Colon ascendens; eine für die Palpation elastisch erscheinende, länglich-wurstförmige Beschaffenheit der Geschwulst, die meist einen absolut dumpfen Schall gibt, ein Vorrücken derselben im Verlaufe des Colon, die Ermittlung, dass der Bildung des Tumors anhaltende Diarrhöen vorangingen, macht die Diagnose einer Intussusception in hohem Grade wahrscheinlich, die sicher wird, wenn das invaginirte Darmstück schliesslich vom Rectum aus zu fühlen ist, oder wenn dasselbe nach einigen Wochen brandig geworden mit dem Stuhlgang entleert wird.

Die Diagnose der Proctitis ist selbstverständlich fast immer sehr einfach, und handelt es sich gewöhnlich nicht darum, ob eine Entzündung des Mastdarms überhaupt vorhanden sei, sondern um die Frage, welcher Ursache diese letztere ihre Entstehung verdanke, ob dieselbe ein einfacher oder ein mit einem schweren Grundleiden, speciell mit Carcinom oder Geschwüren oder mit einem Hämorrhoidalleiden complicirter Katarrh sei. Immer bleibt hierbei die manuelle Untersuchung des Rectums und die Inspection desselben mittelst des Endoskops oder eines Speculums die wichtigste Maassregel für die Feststellung der Diagnose. Von der infectiösen Dysenterie ist die Proctitis nur solange nicht zu unterscheiden, als die Entleerung der für jene charakteristischen röthlichgelben, flockigen Flüssigkeit fehlt und die Reaction des Allgemeinbefindens auf die Krankheit keine ausgesprochene ist.

Prognose.

Die Vorhersage bei der Darmentzündung ist nach der Intensität, nach der sie veranlassenden oder unterhaltenden Ursache, nach der

Constitution des Individuums u. s. w. im einzelnen Falle sehr verschieden, und soll daher in Folgendem nur auf die allgemeinen leitenden Gesichtspunkte hingewiesen werden.

Während ein idiopathischer, über grössere Strecken des Darms verbreiteter Katarrh bei Erwachsenen, wenn sie nicht durch andere Krankheiten geschwächt sind, ein gefahrloses, gewöhnlich über kurz oder lang mit Genesung endendes Leiden darstellt, ist derselbe für Kinder eine mit Recht sehr gefürchtete Krankheit, um so gefürchteter, je jünger das davon befallene Kind ist. Ebenso kann ein einfacher Darmkatarrh im höheren Alter Gefahr für das Leben bringen und durch Erchöpfung zum Tode führen, indem die durch die Veränderungen auf der Darmschleimhaut bedingten Störungen in der Umsetzung und Resorption der Nahrung auf den Gesammtorganismus bei längerer Dauer zurückwirken. Diese Rückwirkung auf die Körperernährung ist besonders beim Darmkatarrh der Kinder auffallend, so dass das Krankheitsbild des letzteren wohl auch geradezu unter dem Namen der „Atrophia infantum“ geschildert wurde. Erfolgt der letale Ausgang in solchen Fällen nicht während der Krankheit selbst, so geschieht dies doch noch meist später unter dem Einfluss der sich anschliessenden Nachkrankheiten: Scrophulose, Amyloidentartung u. s. w. Unter den Folgezuständen des chronischen Darmkatarrhs muss auch die einfache Strictur des Darms angeführt werden, welche selbst, nachdem die ursprüngliche Entzündung gewichen, zu chronischer Retention der Fäcalmassen und dadurch zur Erneuerung der Darmentzündung Veranlassung geben kann. Von den acuten Entzündungen des Darms gelten die nach Hautverbrennung auftretenden für besonders gefährlich, da sie speciell von Blutung, Ulceration und tödtlichem Collapse[1]) gefolgt sind. Ebenso ist nicht viel Besserung zu erwarten in den meisten Fällen von secundären Katarrhen. Indem dieselben nämlich nur als Folge oder Symptome einer andern Krankheit anzusehen sind, kommt auf die Schwere der letzteren bei der Prognose selbstverständlich Alles an und braucht wohl kaum angeführt zu werden, dass der Darmkatarrh im Verlauf der Septicämie oder der Urämie relativ gefährlicher ist, als der

---

1) In einem von Sutton besprochenen Fall von Hautverbrennung (Canstatt's Jahresber. 1870) war am Tage nach der Verwundung, nachdem bis dahin Patient sich ganz wohl befunden hatte, Diarrhoe aufgetreten und schon drei Stunden darauf der Tod. Die Section ergab nur stellenweise Injection der Darmschleimhaut im grellen Contrast gegen das schwere Bild, das der pulslose, livid gefärbte, collabirte Patient während des Lebens dargeboten hatte.

Darmkatarrh, welcher das Emphysem und ähnliche mit chronischer Stauung langsam verlaufende Krankheiten begleitet.

Vergleicht man die Gefährlichkeit der einzelnen Formen von Enteritis untereinander nach den verschiedenen Abschnitten des Darms, an welchen sie auftreten, so nehmen entschieden die erste Stelle die Typhlitiden ein, wie dies aus den in der Symptomatologie angegebenen, im Verlauf der Krankheit auftretenden schweren Folgezuständen zur Genüge hervorgeht. Die Genesung ist übrigens trotzdem immer noch der gewöhnliche Ausgang bei der Typhlitis stercoralis und idiopathischen Perityphlitis und ebenso selbst bei der Entzündung des Wurmfortsatzes, solange keine Perforation und ausgebreitete Peritonitis sich einstellt. Bamberger's Zusammenstellung aus 73 Fällen eigner Beobachtung, in denen allen bereits bedeutende Exsudatmassen in der rechten Darmbeingegend vorhanden waren, ergab doch nur eine Mortalität von 25 %. Aber auch wenn nicht der Tod das Ende des Anfalls bildet, können doch schwere, die Prognose trübende Nachkrankheiien zurückbleiben, so Darmstenosen, Lageveränderungen und Verwachsungen mit der Nachbarschaft, wodurch die Gefahr der Einklemmung gegeben ist, Senkungsabscesse mit Knochencaries, Kothfisteln, Pylephlebitis mit ihren oft spät noch sich geltend machenden Folgen und darf vor Allem auch nicht vergessen werden, dass die Typhlitis leicht recidivirt.

Relativ bessere Chancen für die Heilung gibt die Proctitis. Abgesehen davon, dass wir hierbei die Medicamente leicht und sicher direct auf die Stelle der Entzündung einwirken lassen können, ist die Prognose bei dieser Form von Enteritis meist auch deswegen günstig, weil wir häufig im Stande sind, die sie bedingenden Ursachen wie Fremdkörper, Würmer, Fäcalmassen u. s. w. aus dem Mastdarme zu entfernen. In den Fällen dagegen, wo die genannte Indication nicht erfüllt werden kann, ist die Aussicht auf Heilung des Leidens sehr gering, so speciell bei den Proctitiden, welche tuberkulöse Geschwüre, Mastdarmkrebse, Beckengeschwülste oder Stauungen in den Hämorrhoidalzweigen der Pfortader begleiten. Haben sich die Erscheinungen der Periproctitis dazugesellt und in Folge davon Mastdarmabscesse und Mastdarmfisteln, so gestaltet sich damit die Prognose weniger gut, ungünstig wenn es sich um heruntergekommene oder gar tuberkulöse Individuen handelt. Die durch rheumatische Einflüsse (Erkältung auf Abtritten u. s. w.), oder traumatische Einwirkungen entstandenen Proctitiden verlaufen fast ausnahmslos günstig. Dasselbe gilt für die idiopathischen Periproctitiden, welche ähnlichen Ursachen ihre Entstehung verdanken.

Therapie.

Unter allen Umständen, mag der Katarrh frisch oder chronisch sein, in den oberen oder unteren Theilen des Darms seinen Sitz haben, immer muss die Wahl der Diät einen der wichtigsten, in manchen Fällen den hauptsächlichsten Gegenstand ärztlicher Fürsorge bilden. Ganz abgesehen von der wahrscheinlich höchst mangelhaften Functionsfähigkeit eines entzündeten Darms in Bezug auf die Umsetzung und Resorption der einverleibten Nahrung darf bei der Speisenzufuhr der Umstand nie ausser Acht gelassen werden, dass der Chymus und die weiter unten sich mehr und mehr consolidirenden Fäcalmassen stets ein chemischer und mechanischer Reiz für die Darmwand, und noch viel mehr für eine entzündete Darmschleimhaut sind. Es müssen daher alle Speisen, welche wenig verdaulich sind, von denen mechanisch reizende Bestandtheile anerkannter Weise noch unverdaut im Dickdarm erscheinen, wie Hülsenfrüchte, Kartoffel in grossen Stücken, Kohl, Obst, sehniges Fleisch u. s. w. streng vermieden werden, obenso darf nur wenig Brod gestattet werden, weil die Brodnahrung nach Voit's Versuchen einen sehr massigen Koth macht. Im Allgemeinen empfehlen sich daher als Nahrung für Kranke mit Darmkatarrh: Eiweisskörper von leicht vertheilbarer Beschaffenheit, wie Milch, Eidotter, Fleischsolution, ferner wenig amylumhaltige Speisen und Suppen, vor Allem die verschiedenen Schleime: Gerstenschleim, Hafergrütze u. s. w., während ausser den oben genannten schwerverdaulichen auch fetthaltige Speisen nicht gestattet werden dürfen, weil das Fett bei der vermehrten Peristaltik und der zweifelsohne gestörten Resorptionsthätigkeit der Darmzotten grossentheils unverdaut in den Dickdarm gelangt und hier Zersetzungsvorgängen anheimfällt. Bezüglich der Details in der Frage über die Leichtverdaulichkeit der verschiedenen Nahrungsmittel verweise ich auf das im Kapitel des chronischen Magenkatarrhs Gesagte. Ganz besondere Vorsicht und Sorgfalt verlangt die Auswahl der Nahrung, die den an Darmkatarrh leidenden Säuglingen gereicht werden soll, weil wir es hierbei mit einer Darmschleimhaut zu thun haben, welche schon im normalen Zustand äusserst empfindlich ist und meist überhaupt nur eine Nahrung verträgt. Die Empfehlung einer Amme ist denn auch in vielen Fällen das beste Recept, das gegen den Kinderdurchfall verschrieben werden kann. Im Uebrigen ist das bei der Behandlung der Cholera infantum besprochene Regime (s. o.) auch für die mehr chronischen Kinderdarmkatarrhe maassgebend.

Nächst der Verordnung einer zweckmässigen Diät ist die Sorge für die Entfernung des im Darmkanal befindlichen reizenden Inhalts, speciell etwaiger stagnirender Fäcalmassen eine der wichtigsten Maassregeln für eine rationelle Behandlung der Darmentzündung.

Dieses therapeutische Vorgehen ist auch in Fällen nicht zu vernachlässigen, wo Durchfall besteht und Abführmittel anscheinend contraindicirt sind. Die Ueberlegung, dass der Kranke vor seinem Eintritt in die Behandlung oder wenigstens vor dem Beginn des Durchfalls unter Umständen grobe unverdauliche Nahrung genossen hat, die Beobachtung, dass in den flüssigen Dejectionen feste Kothbröckelchen sich befinden oder im Verlaufe des Colon die Perkussion theilweise gedämpften Schall gibt, endlich die Ermittlung, dass der Diarrhoe Verstopfung voranging, muss uns häufig bestimmen, ein leichtes Abführmittel wie Ricinusöl zu verordnen, oder ein Klysma der Cur voranzuschicken. Besonders empfehlenswerth für eine gründliche Evacuation des Darms sind regelmässige Ausspülungen mit dem Hegar'schen Trichterapparat. Diese Ausspülungen sind übrigens nicht nur nothwendig, wenn die Entzündung in tieferen Abschnitten des Dickdarms ihren Sitz hat, oder wenn durch eine hartnäckige Kothstagnation in irgend einem Theile des Darms hinter der Valvula Bauhini gefahrdrohende Erscheinungen auftreten; sie empfehlen sich vielmehr auch als wichtigste therapeutische Maassregel gegen den Darmkatarrh überhaupt. Wie bei der Therapie des Magenkatarrhs die öftere Ausspülung des kranken Organs wenigstens im Anfang der Behandlung das beste Mittel ist, um die abnormen die Entzündung unterhaltenden Umsetzungsproducte aus dem Magen zu entfernen, so ist auch bei der Entzündung des Darms die Auswaschung desselben geboten, indem hier noch mehr als im Magen Gelegenheit zur Gährung und zu Fäulniss des Inhalts gegeben ist. Auch ist weniger als beim Magenkatarrh zu befürchten, dass wir mit der Herausbeförderung des Inhalts dem Körper verwerthbares Nährmaterial entziehen, da die Ausspülung doch wesentlich nur den zum grössten Theil für die Resorption unbrauchbaren Dickdarminhalt herausschafft.

Zur regelmässigen Ausspülung des Darms benutze ich seit der Hegar'schen Empfehlung einen einfachen Trichter mit Gummischlauch und Ansatzrohr; als Injectionsflüssigkeit dient mir in den meisten Fällen eine schwache Carbolsäuresolution (1 Alkohol, 1 Carbolsäure, 500 Wasser). Ob die Eingiessung in der Rücken- oder Seitenlage gemacht wird, ist in der Regel gleichgültig, doch empfiehlt sich die Seitenlage mit hoch-

gelagertem Kreuz in allen den Fällen, wo man durch Herabsetzung des intraabdominalen Drucks die Injectionsflüssigkeit möglichst hoch hinauftreiben will; letzterer Zweck wird freilich am sichersten durch die Knieellenbogenlage erreicht, doch ist die Lage für manche Kranke allzu beschwerlich.

Eine weitere allgemeine Regel für die Therapie der Darmkatarrhe ist die, dass bei jedem nicht ganz unbedeutenden Fall der Patient im Bett zu halten ist. Kein noch so gut anschliessendes Unterbeinkleid, keine wollene Leibbinde ersetzt die gleichmässige Wärme des Betts, die beim Darmkatarrh schon deswegen immer indicirt ist, weil diese Krankheit unzweifelhaft von rheumatischen Einflüssen abhängig ist. Unterstützt wird das gleichmässige Warmhalten des Unterleibs durch zugleich gemachte Priessnitz'sche oder Breiumschläge. Aus demselben Grunde empfiehlt es sich, Leute, welche zu Darmkatarrhen Disposition haben, wollene Strümpfe, Unterbeinkleider, Leibbinden u. s. w. namentlich auch auf der Reise in prophylaktischem Sinne tragen zu lassen.

Wie die Prognose, so richtet sich auch die Therapie im einzelnen Falle wesentlich nach der den Darmkatarrh veranlassenden Ursache.

Wir haben schon angeführt, dass eine evacuirende Behandlung in vielen Fällen am Platze ist, speciell muss eine solche eingeleitet werden bei den Darmentzündungen, welche mit dem Genuss unverdaulicher reizender Nahrung, mit der Ansammlung von Würmern und festen Kothmassen, mit dem Verschlucken von Fremdkörpern und Giften, oder mit der Anwesenheit von Darmstenosen zusammenhängen. Ist in solchen Fällen zu hoffen, dass man die Reinigung des Darms und die Hebung der Obstruction durch Klysmata oder Irrigationen erreiche, so ist die Anwendung der letzteren Methode, als der milderen, der Darreichung von Purgantien vorzuziehen. Immerhin kann man aber daneben ein mildes Laxans gebrauchen lassen, beziehungsweise den Irrigationen nachschicken, um ganz sicher zu sein, dass der Darm von seinem schädlichen Inhalt befreit werde. Das unschädlichste Abführmittel ist das emulgirte Ricinusöl (Ol. Ricini 35,0, Gi. arabic. 5,0, Aq. destillat. 150,0, Syr. simpl. 25,0 M. D. S. 2stündl. 1 Esslöffel bis zur Wirkung); statt desselben kann man auch Calomel geben, da dieses als Abführmittel prompt wirkt, den Inhalt der oberen Darmabschnitte mit entfernt (Radziejewski) und den entzündlichen Zustand der Darmschleimhaut nicht zu steigern scheint. Nur bei einer Form von Darmentzündung, der Typhlitis, stehen der Anwendung der Abführmittel (welche bei der Typhlitis stercoralis an und für sich indicirt scheint)

schwerwiegende Bedenken entgegen. Sobald nämlich zur Kothstagnation und Entzündung der Blinddarmwand eine Entzündung des Peritoneums in der Nachbarschaft dazugetreten ist, kann man durch die in Folge der Laxantien bewirkte Verstärkung der Peristaltik eine Losreissung bereits gebildeter salutärer Adhäsionen, oder auch eine Ruptur des Darms an einer Stelle des Blinddarms, welche durch einen tiefgreifenden Geschwürsprocess verdünnt ist, bewirken. Man muss daher an der Regel festhalten, dass nur im ersten Beginn der Typhlitis, so lange die Coecalgegend gegen Druck wenig empfindlich ist, Abführmittel gestattet sind, und dass man immer erst die Irrigationen vom Rectum aus consequent ohne genügenden Erfolg angewandt haben muss, ehe man zu den Abführmitteln greifen darf.

Dagegen passt die Ordination von Abführmitteln nach den oben angegebenen Grundsätzen bei Fäulniss- und Infectionsprocessen, die mit einer Entzündung im Darmkanal verlaufen, so bei der Septikämie und Urämie, bei welch letzterer ja die Anwendung der Drastica schon seit lange im Gebrauch ist.

Wie häufig im Allgemeinen die Cur mit einem Abführmittel zu beginnen, oder der Durchfall wenigstens nicht gleich anfangs zu stopfen ist, geht schon aus dem usuellen Verfahren der Alten gegen die Diarrhoe hervor. So schreibt Celsus (l. c.): „primo die quiescere satis est; neque impetum ventris prohibere“, und Pemberton sagt bei der Therapie des Durchfalls: „Gewöhnlich fängt man die Behandlung mit einem Abführmittel an.“

Ist die Diarrhoe die Folge einer Malariainfection, so muss mit Chinin energisch vorgegangen werden, einem Mittel, dessen probeweise Darreichung bei Leuten, welche in Malariagegenden leben, bei hartnäckigem Durchfall um so mehr indicirt ist, als von demselben eine entschieden nachtheilige Wirkung auf den Darmkanal nicht bekannt ist.

Bei allen unter dem Einfluss von Erkältungen zu Stande gekommenen Darmentzündungen ist ein diaphoretisches Verfahren einzuleiten. Ganz abgesehen von dem Bestreben, hierdurch die von der Abkühlung der Haut ausgegangene Schädlichkeit auf grob allopathischem Wege zu paralysiren und abgesehen von der anerkannt guten Wirkung der Diaphorese unter diesen Verhältnissen, wird uns zur Verordnung der letzteren vor allem auch die Erfahrung bestimmen dürfen, dass die Schweisssecretion und die flüssige Consistenz der Dejectionen in einem umgekehrten Verhältniss zu einander stehen, so dass also vorübergehende Stuhlretention bei vielen Gesunden

regelmässig Schweissabsonderung zur Folge hat und umgekehrt. Als Diaphoretica passen am besten Dampfbäder oder heisse Bäder mit nachfolgender Einpackung.

Wo Stauungen im Pfortadergebiet, hervorgerufen durch Lebererkrankungen, oder indirect durch Lungen- und Herzleiden, dem chronischen Darmkatarrh zu Grunde liegen, ist gewöhnlich gegen letzteren nichts direct zu thun, sondern nur gegen die Grundkrankheit vorzugehen mit Mitteln (Digitalis), welche durch Hebung der Herzthätigkeit die Stauungsverhältnisse bessern. Im Hinblick auf die Fälle, in denen spontan entstehende Blutungen aus dem After den Patienten Erleichterung verschafften, ist allerdings eine Nachahmung dieses natürlichen Heilbestrebens durch Ansetzen von Blutegeln an den After in den schwereren Fällen indicirt, um dadurch eine Depletion der Pfortaderzweige zu erzielen, vorausgesetzt, dass die Kräfte des Patienten überhaupt eine Blutentziehung erlauben und nicht im Gegentheil eine roborirende Diät in erster Linie verlangen.

Eine solche ist ebenso erste Indication in allen den Fällen, wo eine Schwäche der Constitution, oder vielleicht richtiger gesagt eine Schwäche der Gefässwandung der Entstehung der Darmkatarrhe Vorschub leistet, so bei Tuberkulose, Morbus Brightii u. s. w.

Endlich ist bei Besprechung der causalen Indicationen noch der rein symptomatischen Katarrhe im Gefolge von Geschwüren, Neoplasmen, Intussusceptionen des Darms u. s. w. Erwähnung zu thun, deren Behandlung aber mit der Behandlung jener Krankheitszustände zusammenfällt.

Indicatio morbi: Sobald angenommen werden darf, dass der die Schleimhaut reizende Inhalt aus dem Darm durch die eben angeführten Mittel herausgeschafft ist, oder dass eine Entfernung des den Darmkatarrh unterhaltenden Reizes nicht weiter gelingt, ist die wichtigste Indication, dem entzündeten Organ Ruhe zu verschaffen. Dies gelingt nach tausendfältiger Erfahrung am besten durch Opium. Durch kein Mittel wird eine so prompte und nachhaltige Stillung der Diarrhoe erzielt, als durch Opium, wenn gleich die Einsicht in dessen specielle Wirkung auf die Peristaltik noch sehr mangelhaft ist. Die durchschnittlich wirksame Dosis ist 0,025 oder von der Tinktur 10 Tropfen, welche Dosis mehrmals im Tag gegeben werden kann. Zugleich wird der Kranke zunächst auf diète absolue gesetzt, d. h. dem Patienten nur etwas schwach gesalzener Gerstenschleim, oder Hafergrütze und etwas Rothwein erlaubt. Allmählich geht man dann zu der oben angegebenen leichtverdau-

lichen Diät über. Je nach der Schwere des Falls muss man an diesem Regime strenger oder weniger streng festhalten. Verschwinden dabei die Erscheinungen der Darmentzündung nicht vollständig, so kann man, vorausgesetzt, dass der Fall nicht, wie bei der Typhlitis, jede weitere Ansammlung von Kothmassen strengstens verbietet, die Ordination von Adstringentien nachfolgen lassen, von deren empirisch festgestellter „schrumpfender, zusammenziehender" Wirkung ein günstiger Einfluss auf die entzündete mit diesen Mitteln direct in Berührung kommende Schleimhaut erwartet werden darf. Die am gewöhnlichsten beim Darmkatarrh angewandten Adstringentien sind: das essigsaure Blei (0,025 pro dosi), das Argentum nitricum (0,01—0,02 pro dosi), Tannin (0,1—0,4 pro dosi, häufig auch zugleich mit Opium verordnet[1])), Alaun (0,3 — 0,5 pro dosi ebenfalls mit Opium zusammen gegeben[2])), ferner Zinc. oxydat. (0,3 mit 0,05 Natr. bicarb. pro dosi empfohlen), Ferrum sulfuricum (0,1—0,2 pro dosi) oder Liquor ferri sesquichlorati (5—8 Tropfen pro dosi). Endlich werden die dem Tannin ähnlich wirkenden Mittel Catechu (0,5 — 1,5 pro dosi), Gummi Kino (0,5 — 1,0 pro dosi) und Ipecacuanha (0,12 pro dosi, oder im Klystier 20 : 500 eingekocht auf 250) noch vielfach beim chronischen Darmkatarrh gegeben. In Fällen, wo die Magenverdauung nicht beeinträchtigt werden darf, ist die Radix Colombo besonders beliebt, die gleichzeitig als Amarum wirkt und zuweilen sich vortrefflich bewährt (Decoct von 15,0 auf 200). Alle diese und ähnliche Mittel können mit wenigen Ausnahmen auch im Klystier[3]) verabreicht werden, und ist diese Anwendungsform begreiflicherweise bei allen den Darmkatarrhen, welche den unteren Theil des Dickdarms betreffen, die zweckmässigere. In leichteren Fällen genügt oft schon die regelmässige Application von kalten Wasserklystieren, um eine

---

1) z. B. Rp. Acid. tannici 2,5.
Tinct. opii simpl. 1,0.
Aq. menth. piperit. 150,0.
Syrup. simpl. 25,0.
M. D. S. 2stündlich einen Esslöffel voll z. n.

2) z. B. Rp. Aluminis 0,5.
Opii puri 0,025.
Gi. arabici 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. No. X.
S. 3 mal täglich ein Pulver z. n.

3) Man nimmt als Klysma-Dosis ungefähr die 2—3fache Menge von der oben für den innerlichen Gebrauch angegebenen.

schwach antiphlogistisch-adstringirende Wirkung auf die entzündete Mastdarmschleimhaut auszuüben. In schweren Fällen, speciell solchen, wo mittelst des Speculums eine Entzündung im untersten Theile des Mastdarms constatirt werden kann, wendet man mit Vortheil adstringirende Tampons an. Ich benutze dazu Charpiebäusche, welche mit 10procentiger Tannin- oder Alaunlösung getränkt sind.

Wie in vielen Fällen von chronischem Magenkatarrh eine Brunnencur die kranke Magenschleimhaut am sichersten und nachhaltigsten umstimmt und zum normalen Zustand zurückbringt, so ist dies auch beim Darmkatarrh der Fall. Im Allgemeinen wirken auch hier die alkalischen Quellen vortheilhaft, in Fällen, wo eine regelmässige Entleerung des Darminhalts wünschenswerth ist, speciell die alkalisch-salinischen: Tarasp, Karlsbad, Rohitsch u. s. w., deren Wirkung gegen die mit dem Darmkatarrh so häufig einhergehende Stauung im Pfortadergebiet, Fettleber u. s. w. ja bekanntlich souverän ist. Ist neben dem Darmkatarrh die damit zusammenhängende Nervosität sehr stark entwickelt, wie dies bei längerer Dauer der Krankheit nicht selten vorkommt, so passt neben dem alkalischen Wasser der Gebrauch einer kühleren Akratotherme mit ihrer beruhigenden Wirkung, wie etwa Badenweiler, Schlangenbad oder ein Aufenthalt in Gebirgsluft oder bei milderen Formen vielleicht auch der Gebrauch eines Seebads. Herrscht die Hypochondrie bei gleichzeitiger Stuhlträgheit vor, so passt hierfür die Verordnung einer Kochsalztrinkquelle, vor Allem von Kissingen. Der den Umsetzungsprocess beschleunigende und die Verdauungsthätigkeit anregende Effect dieses Wassers zugleich mit seiner in grösserer Dosis abführenden Wirkung erklärt den günstigen Erfolg dieser Quelle. Da das Kissinger Wasser, in kleinen Mengen getrunken, nicht abführt, sondern im Gegentheil verstopfend wirkt, vielleicht indem mit Steigerung der Magenverdauung ein assimilationsfähigerer Chymus dem Darmkanal zugeführt wird (Diruf), so passt eine Kissinger Cur auch in Fällen chronischer Darmkatarrhe, welche mit Diarrhöen verlaufen. Endlich ist die Kaltwasserbehandlung zuweilen von vortrefflicher Wirkung. Kalte Sitzbäder, Stammeinwickelungen und „Anklatschungen“ wirken (Caliburces' Beobachtungen entsprechend) wahrscheinlich vor Allem beschleunigend auf die Peristaltik, und mag ausserdem die auf die Einwickelung folgende andauernde Hauthyperämie vom Darm ableitend wirken, wie man auch die Erleichterung schaffenden Hämorrhoidalblutungen auf diese Weise meist sicher erzielen soll. In neuester Zeit sind Einwickelungen in kalte nasse Tücher auch bei den acuten Darmkatarrhen, speciel

bei den Kinderdurchfällen empfohlen worden (Winternitz, Oppenheimer).

Strychnin und Belladonna sind von einzelnen Aerzten gegen die Darmkatarrhe dringend empfohlen, dieses gegen chronischen Darmkatarrh mit Diarrhoe und Atonie des Darms, jenes bei der chronischen Obstipation überhaupt. Ich selbst besitze über die Wirksamkeit dieser Mittel zu wenig eigene Erfahrung, als dass ich die Indicationen für ihre Darreichung präcisiren könnte, wie ich überhaupt es nicht für richtig halte, mit so differenten Mitteln zu operiren, oder besser gesagt zu probiren, ehe wir eine klare Einsicht in ihre physiologische Wirkungsweise besitzen, die bis jetzt jedenfalls beim Strychnin gänzlich fehlt.

Die durch die Indicatio symptomatica geforderten Maassregeln sind grösstentheils schon in dem eben Abgehandelten enthalten, so die specielle Behandlung der Diarrhoe und ebenso wenigstens indirect die der Kolikschmerzen, indem durch die Darreichung des Opiums mit dem Durchfall auch die Schmerzen verschwinden. Die Anwendung des letztgenannten Mittels kann bei Mastdarmkatarrhen zweckmässig in Form von Stuhlzäpfchen oder Clysmata geschehen. Sind die Kolikschmerzen hauptsächlich durch übermässige Auftreibung einzelner Darmabschnitte hervorgerufen, so passt die Anwendung der sogen. Carminativa: des Kümmels, der Menthe u. a. Bei starkem Meteorismus kann man weiterhin die pulverisirte Kohle (1,0 pro dosi) probiren, oder die Luft durch ein Darmrohr, das eine centrale Oeffnung am unteren Ende besitzt, auszuziehen suchen, am besten wohl mit einer gut schliessenden Magenpumpe. Complicirendes Erbrechen verlangt ebenfalls wieder die Ordination von Opium, von Morphiuminjectionen, das Verschlucken von Eispillen u. A., der namentlich bei Kindern in Vordergrund tretende Collaps Wein und andere Excitantien. Ausserdem kommen nun noch bei den einzelnen Formen der Entzündung in den verschiedenen Darmabschnitten durch die Localität und den specifischen Verlauf der betreffenden Entzündungsform bedingte Indicationen in Betracht, die ich resumirend noch anzuführen habe:

Während die bisher angegebenen therapeutischen Maassregeln als Grundregeln für die Behandlung der Darmentzündung überhaupt, und für die auf grössere Strecken verbreiteten acuten und chronischen Darmkatarrhe im Speciellen gelten können, verlangt die Typhlitis, entsprechend ihrem vorherrschend entzündlichen Charakter, eine energische Antiphlogose durch consequentes Auflegen von gefrorenen Compressen, Eisbeuteln, durch Application von Blut-

egeln (bei kräftigen Individuen) und durch Einpumpen von Eiswasser in den Dickdarm, womit man zugleich den Zweck der Evacuation des Darms verbindet. Diese letztere ist immer erste und wichtigste Indication, so lange keine peritonitischen Erscheinungen da sind. Kommt man mit Eiswasserirrigationen nicht zum Ziel, so wird dem einzuführenden Wasser gewöhnlich Kochsalz oder Honig beigesetzt und daneben ein Laxans gereicht: Ricinusöl, oder wenn man eine peritonitische Reizung sicher ausschliessen kann, auch stärkere Abführmittel und in desperaten Fällen Mercurius vivus[1]) (200 Grms. pro dosi). Kommt man auch damit nicht vorwärts, droht eine Zunahme des Collapses, oder treten die Symptome der Peritonitis auf, so bleibt für letzteren Fall nur die exspectative Behandlung mit Opium übrig, oder als letztes Refugium die Enterotomie an einem über dem Hinderniss gelegenen Darmstück, das sich als solches durch den metallischen Perkussionsschall documentirt. Die nach Ablauf der Typhlitis restirende härtliche Infiltrationsgeschwulst suche man durch Kataplasmen, warme Bäder, Soolbäder zur Resorption zu bringen; die perityphlitischen und Senkungsabscesse müssen, sobald sich Fluctuation zeigt, geöffnet werden. Dasselbe hat natürlich auch zu geschehen bei Abscessen, welche im Verlauf einer idiopathischen Perityphlitis entstehen, welche letztere im Uebrigen nicht anders behandelt wird, als jede tiefliegende Entzündung überhaupt: mit Ruhe, Ableitungen auf die Haut u. s. w.; nur ist es daneben räthlich, für offenen Leib zu sorgen, um jeden Druck auf die entzündete Stelle vom Darm her zu vermeiden.

Dieselben Grundsätze gelten auch für die Behandlung der Periproctitis: Ruhe, Kälte, Sorge für regelmässige Stuhlentleerung, später Kataplasmen, Injectionen von warmem Camilleninfus ins Rectum, Oeffnen der fluctuirenden Stellen von Aussen, um einer Perforation nach der Blase oder dem Mastdarm vorzubeugen. Die Behandlung der restirenden Mastdarmfisteln geschieht nach den in den Handbüchern der Chirurgie angegebenen Regeln.

Die Therapie der Proctitis endlich ist im Gegensatz zu derjenigen der Entzündung anderer Darmabschnitte eine wesentlich locale, indem die Arzneimittel direct auf die kranke Schleimhaut oder ihre nächste Umgebung applicirbar sind in Form von adstringirenden Tampons oder Klystieren, von kalten und warmen Irrigationen,

1) Das Quecksilber wirkt, wie dies Traube wahrscheinlich gemacht hat, weniger durch seine Schwere, als durch die vom Magen aus angeregte starke Peristaltik, welche übrigens immer die Gefahr einer Ruptur an der entzündeten Stelle in sich schliesst.

Sitzbädern, Stuhlzäpfchen, Blutentziehungen am After. Bei heftigem Tenesmus passen Salben aus Extr. Opii oder Belladonna, narkotische Stuhlzäpfchen, im Nothfall, namentlich wenn sich Schrunden am Afterrand dazugesellen, die Durchschneidung des Sphincter. Der Mastdarmvorfall, hervorgerufen durch Hervorpressen der gewucherten Schleimhautfalten, muss reponirt, mit Höllenstein touchirt, theilweise oder total excidirt, oder abgebrannt werden. Wie bei allen Darmkatarrhen muss auch bei der Proctitis und bei dieser, weil leichter erreichbar, mit aller Consequenz für die Entfernung der sich ansammelnden Kothmassen jederzeit gesorgt werden.

Was schliesslich die Behandlung des Darmkatarrhs der Kinder betrifft, so verweise ich auf die oben angegebenen allgemeinen Grundsätze und speciell auf die im Kapitel der Gastroenteritis infantum näher ausgeführten therapeutischen Maassregeln.

Die phlegmonöse und diphtheritische Entzündung des Darms.

Die genannten pathologischen Veränderungen des Darms sollen als Anhang zur Enteritis nur kurz erwähnt werden, da sie als selbstständige Erkrankungen nur sehr selten zur Erscheinung kommen, vielmehr gewöhnlich ein Symptom im Bilde anderer Krankheiten darstellen, und somit weniger klinisches, als pathologisch-anatomisches Interesse bieten.

Die Enteritis phlegmonosa (submucosa purulenta) entspricht in ihren anatomischen Charakteren der näher gekannten, oben ausführlich abgehandelten Gastritis phlegmonosa. Sie ist als selbstständige Krankheit ausserordentlich selten, meist eine sog. metastatische Entzündung, ihr Sitz wie es scheint relativ noch am häufigsten im Duodenum. Auch im Gefolge heftiger Reizungen der Darmwand und neben Darmgeschwüren findet man zuweilen die submucöse Entzündungsform. Wie die Gastritis geht auch die Enteritis phlegmonosa in Sklerosirung mit Retraction der Wand, oder in Vereiterung aus, indem Abscesse entstehen, welche die überliegende Schleimhaut perforiren, oder mit Abscessbildung im retroperitonealen Bindegewebe in Beziehung stehen.

Viel häufiger ist die Enteritis diphtheritica. Abgesehen von der specifisch infectiösen Darmdiphtherie, der Dysenterie und der im Verfauf der contagiösen Rachendiphtherie zuweilen auftretenden diphtheritischen Darmaffection (s. II. Band), findet man auch sonst zuweilen auf der Schleimhaut des Darms festhaftende, kleienförmige, weisse oder weissgraue Belege. Anfangs in Form zerstreuter

Inseln breitet sich die diphtheritische Infiltration allmälich der Breite nach aus und zwar im Dünndarm entlang den Kerkring'schen Falten, im Dickdarm auf der Valvula Bauhini und entlang der Tänien und Plicae sigmoideae.

Die durch das diphtheritische Exsudat hervorgerufene schwere Ernährungsstörung bedingt oberflächliche Nekrose und Bildung von Geschwüren, die zur Perforation führen, oder zur Vernarbung, wodurch das Lumen des Darms unter Umständen, wenn auch nicht gewöhnlich, eine Verengerung erleidet. Der Sitz der diphtheritischen Entzündung ist meist der Dickdarm, wobei auch der Dünndarm betheiligt sein kann, während eine isolirte Diphtherie des letztern nur sehr selten zur Beobachtung kommt.

So war in den von Weissenfels[1]) und Freund[2]) gesammelten, im Berliner pathologisch-anatomischen Institut zur Section gekommenen 103 Fällen von Darmdiphtherie nur 4 mal der Dünndarm allein Sitz der diphtheritischen Entzündung.

Dieser anatomische Befung legt den Gedanken nahe, dass bei der Erzeugung der diphtheritischen Belege im Darm mechanisch wirkende locale Ursachen mitspielen, speciell dass der die Schleimhaut reizende Inhalt des Darms es ist, welcher an den Stellen, an denen die Hauptreibung stattfindet, oder an denen er am längsten verweilt, zu der intensiven Form der Entzündung, der Diphtherie führe. Dementsprechend haben denn schon vor längerer Zeit englische Autoren, unter den deutschen hauptsächlich Virchow[3]), die im Dickdarm stauenden Kothmassen als wichtigstes ätiologisches Moment in der Genese der Ruhr bezeichnet. Indem die Fäcalmassen an bestimmten zur Stagnation besonders geeigneten Darmpartien — im Coecum, an den Flexuren, im Rectum übermässig lange liegen bleiben, reizen sie mechanisch die Schleimhaut des Darms an den genannten Stellen und führen zur Entzündung derselben, welche dann um so leichter schwerere Grade annimmt, wenn der stagnirende Inhalt Zersetzungsprocessen anheimfällt, unter deren Producten sich neben anderen auch das ätzende Ammoniak findet.

Von diesem ätiologischen Gesichtspunkt aus müssen die Fälle von Darmdiphtherie gedeutet werden, in welchen die charakteristischen Infiltrationen über pathologischen Stenosen des Darms in grösserer oder geringerer Ausdehnung angetroffen werden. So findet

1) Ueber die Diphtherie des Darms. Diss. Berolin. 1868.

2) Ueber Diphtheritis des Darms im Puerperalfieber. Diss. Berolin. 1871.

3) Dessen Archiv. V. S. 348 ff.

man die Darmdiphtherie bei incarcerirten Hernien, Invaginationen, bei Geschwülsten und Narben, die das Darmlumen verengern.

Grössere Schwierigkeiten für die Erklärung ihrer Genese machen die diphtheritischen Enteritiden, welche im Verlauf verschiedener chronischer Leiden, schwerer exanthematischer und septischer Krankheiten auftreten. Solche Darmdiphtherieen finden sich bei Leuten, welche an Carcinomen, Tuberkulose, Morbus Brightii, Diabetes mellitus u. s. w. leiden, ferner bei Typhus- und Scharlachkranken und endlich im Verlaufe von Pocken, Septicopyämie und speciell beim Puerperalfieber. In vielen dieser Fälle mag der Hergang der sein, dass in Folge der die Ernährungsverhältnisse schwer beeinträchtigenden Leiden eine Disposition zur Enteritis[1]) gegeben ist, deren Entstehung noch speciell durch die Anhäufung des Blutes in den Beckenorganen und den unteren Partien des Darms — eine Folge der schlechten Herzthätigkeit — begünstigt wird. Die einfache Entzündung kann aber gerade auf der Darmschleimhaut besonders leicht zur diphtheritischen sich weiter ausbilden, da ja im Darm scharf reizende Fäulnissproducte ganz gewöhnlich sich anhäufen. Diese letzteren bekommen noch einen Zuwachs bei den septischen Krankheiten durch das specifische Gift, welches in die Blutmasse aufgenommen von anderer Stelle her dem Darm zugeführt wird und hier eine Localität trifft, die entsprechend den daselbst normaler Weise vorgehenden Zersetzungsvorgängen mehr als andere Körperregionen geeignet ist, für die Weiterentwicklung und Wirkung septischer Stoffe einen günstigen Boden abzugeben. Für die Erklärung des Vorkommens diphtheritischer Darmaffectionen bei Kranken mit Morbus Brightii und speciell Urämie ist zu berücksichtigen, dass der Darm wohl die einzige Stelle ist, an der die Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaueres Ammoniak bei jener Krankheit wirklich vor sich geht, und dass dieses Umsetzungsproduct schon an und für sich, abgesehen von jedem Fäulnissvorgange, auf der Darmschleimhaut zweifelsohne eine diphtheritische Entzündung hervorrufen kann. Bei den Darmdiphtherieen endlich, welche im Verlauf des Puerperalfiebers sich finden, scheint ausser den oben angeführten ätiologischen Momenten auch die directe Fortleitung des schweren in den Genitalorganen localisirten Entzündungsprocesses auf den Darm unter Vermittlung des Bauchfells in Betracht zu kommen. Wenigstens sprechen dafür die Befunde von Freund, der von 11 Fällen puerperaler Diphtherie 9 mal in den

1) S. o. Aetiologie der Enteritis.

unteren Partien des Dickdarms, also in den den Genitalorganen nächstgelegenen Darmabschnitten, die diphtheritischen Schleimhautveränderungen antraf.

Die Symptome, unter welchen die oben genannten Formen von Darmdiphtherie verlaufen, sind dieselben, wie die der Dysenterie, in anderen Fällen verläuft die Krankheit symptomlos, wenn die Ausbreitung der Entzündung eine geringgradige, oder die Grundkrankheit schwerer Natur ist und rasch zum letalen Ausgang führt. Man findet dann die oben angegebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen als zufällige Nebenbefunde bei der Section. Erwartet dagegen können auf der anderen Seite dieselben bei der Obduction werden, wenn blutige, schleimige, fetzige oder eitrige Stühle während des Lebens entleert wurden; noch sicherer wird die Diagnose, wenn zugleich die übrigen Symptome der Ruhr: der Tenesmus u. s. w. vorhanden sind, doch fehlen diese mehr subjectiven Symptome der Darmdiphtherie häufig ganz und sind die allgemeinen Folgeerscheinungen der Dysenterie durch das Bild der schweren Grundkrankheit verdeckt.

Die Prognose ist im Allgemeinen selbstverständlich in erster Instanz abhängig von der Schwere der Grundkrankheit, die Prognose des Darmleidens speciell von der Intensität des diphtheritischen Processes, die selbst aber immer nur mehr vermuthet als diagnosticirt werden kann. Jedenfalls ist das Hinzutreten einer Darmdiphtherie immer als eine höchst unerfreuliche Complication der Grundkrankheit zu betrachten.

Die Therapie muss dieselben Grundsätze einhalten, wie sie für die Behandlung der infectiösen Dysenterie gelten und muss in dieser Beziehung, wie in der Symptomatologie auf das im zweiten Band von der Ruhr handelnde Kapitel verwiesen werden. Nach dem gelegentlich der Besprechung der Aetiologie Gesagten ist die Einleitung der Behandlung mit einem Abführmittel, wofern es die Grundkrankheit irgend gestattet, durchaus rationell, dem dann Tannin mit Opium und Clysmata mit einer Höllensteinlösung[1]) folgen können. Zugleich applicire man Eisumschläge auf den Unterleib, und greife in Collapszuständen zur subcutanen Injection von Kampher oder Aether. Die Diät muss aus kräftiger, dabei aber möglichst wenig Koth machender Nahrung bestehen: Fleischsolution, Milch, Fleischbrühe u. A.

---

1) Ich wende bei Ruhrkranken gewöhnlich eine 1procentige Solution an.

Darmgeschwüre.

Celsus, De medicina Liber IV. Cap. XV. De torminibus: („intus intestina exulcerantur; ex his cruor manat, isque modo cum stercore aliquo semper liquido, modo cum quibusdam quasi mucosis excernitur, interdum simul quaedam carnosa descendunt; frequens dejiciendi cupiditas dolorque in ano est — longoque tempore id malum, cum inveteraverit, aut tollit hominem, aut etiamsi finitur, excruciat"). — Jacobus Fontanus, J. F. Sanmaxitani primarii medic. op. Colon. Allobrog. 1612. Medic. Pract. Lib. III. p. 180. — Boneti Sepulchret. s. Anat. pract. Lib. III. Sect. XI. — Joh. Conrad a Brunn, Glandulae duodeni seu Pancr. secund. etc. 1715. p. 112. — Louis, Mémoires de l'acad. Royale de med. 1767. cit. von Albers S. 8. — Morgagni, De sedibus et causis etc. 1767. XXXI. — Weitere alte Literatur s. Plouquet, Lit. med. digest. unter Intestini Ulcera und Perforatio. — Lesser, Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Verdauungskanals. Berlin 1830. — Albers, Die Darmgeschwüre. Leipzig 1831. —

Peptische Geschwüre: P. Rayer, Observations sur les haemorrhagies etc. Archiv. génér. de med. 1825. VII. p. 166 (Duodenalgeschwürsperforation). — Mayer, Die Krankheiten des Duodenums. 1844. — Barker, Perforirendes Duodenalgeschwür. Lancet 1850. Schmidt's Jahrb. Bd. 68. S. 191. — A. Claus, Ueber spontane Darmperforationen. Diss. inaug. Zürich präs. Lebert 1856. — Wunderlich, Fall von Duodenalgeschwür. S. 175 in dessen Handbuch der Pathol. u. Therap. 1856. Bd. III. 3. — Friedreich, Ueber Amyloiddegeneration. Verhandl. des naturhist.-medic. Ver. zu Heidelberg. 1858. V. S. 144. Ref. Schmidt's Jahrb. 103. S. 7. — E. Wagner, Fall von perforirendem Geschwür im Anfang des Jejunum etc. Archiv für physiol. Heilkunde. 1858. N. F. II. S. 280. — Müller, Das corrosive Geschwür im Magen und Darmkanal. 1860. — J. Krauss, Das perforirende Geschwür im Duodenum (beste Monographie über Duodenalgeschwür mit genauer Zusammenstellung der seither beobachteten Fälle) 1865. — G. Merkel, Casuistischer Beitrag zur Entstehung des runden Magen- und Darmgeschwürs. Wiener medic. Presse 1866. Nr. 30. 31. 1869. Nr. 39. — Thierfelder, Gastroduodenalfistel in Folge von corrosivem Magengeschwür. Archiv für klin. Medic. IV. 33. 1868. — Aufrecht, Amyloidgeschwüre des Darms. Berlin. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 30. Vgl. auch die Literatur über das Magengeschwür. — M. Zimmermann, Ueber 2 Fälle von nekrosirender Enteritis bei Morbus maculosis Werlhofii. Archiv der Heilkunde 1874. S. 167. — Ed. Stich, Duodenalgeschwür mit Durchbruch in die Aorta abdominalis. Deutsch. Archiv für klin. Medic. XIII. S. 191. 1874. — Levertin und Axel Key, Fall af ulc. perfor. duodeni. Hygiea 1874. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1875. II. S. 228. — von Parenski, Ueber embolische Darmgeschwüre. Medic. Jahresber. der k. k. Ges. der Aerzte. 1876. Heft 3. S. 275. — Birch-Hirschfeld, Duodenal- und Magengeschwüre nach ausgebreiteten Hautverbrennungen. Jahresber. der Natur- und Heilkunde in Dresden. 1876. S. 30.

Tuberkulöse Darmgeschwüre: Rokitansky, Pathol. Anat. III, 235. 1861. — Virchow, Onkologie. Bd. II. 1864—65. Vorlesung 21. — Klebs, Pathol. Anat. II. S. 257. 1869. — A. C. Gerlach, Ueber die Impfbarkeit der Tuberkulose und Perlsucht etc. Virchow's Archiv 51. S. 290. 1870. — Zürn, Zoopathol. u. zoophysiol. Unters. Stuttg. 1872. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 64. 1873. — Klebs, Künstl. Erzeugung der Tuberkulose. Archiv für experim. Path. u. Pharmak. I. 1873. S. 163. — Bollinger, Ueber Impf- und Fütterungstuberkulose ibid. S. 376. — Rindfleisch, Chronische Lungentuberk. Deutsches Archiv für klin. Medic. 1874. XIII. S. 43. — Roloff, Zur Aetiologie der Tuberkulose. Zeitschr. für prakt. Veterinärwissensch. S. 33. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874. I. S. 710. — Schreiber, Zur Lehre von der artificiellen Tuberkulose. Diss. Berolin. 1875. Ibid. I. 289. —

(Volz, Die durch Kothsteine bedingte Entzündung des Wurmfortsatzes. Karlsruhe 1846.) — v. Bamberger, Die Entzündungen in der rechten Fossa iliaca. Wiener medic. Wochenschrift 1853. S. 369, wobei eine geschichtliche

Entwickelung der Krankheit und Literaturangabe. — Schnürer, Ueber die Perforation des wurmförmigen Fortsatzes. 1854. Diss. inaug. Erlangen (Dittrich). — Leudet, Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur l'ulceration et la perforation de l'appendice ileocoecal. Archiv. général. de médecine. Août 1859. Ser. V. tom. 14. p. 129. — Rokitansky, Darmentzündung. Pathol. Anat. 3. S. 202. — W. Parker, An operation for abscess of the appendix vermif. New-York med. Rec II. 27. Canstatt's Jahresber. 1867. S. 151. — Die Lehrbücher von Henoch, Wunderlich, Canstatt, Bamberger u. s. w. — Weggelassen ist die casuistische, ziemlich reiche Literatur, sofern dieselbe nicht für allgemeine Zwecke verwerthbar war.

Obgleich schon die alte Medicin offenbar die Möglichkeit einer Verschwärung der Darmwandung annahm, wie aus der oben wörtlich citirten Stelle von Celsus hervorgeht, so war doch erst mit dem häufigeren Aufkommen der Obductionen eine Kenntniss jener exquisiten pathologisch-anatomischen Veränderung im Darmkanal möglich. Die erste präcise Beschreibung von Darmgeschwüren findet sich dementsprechend erst in dem 1612 erschienenen Werke des Jacobus Fontanus, dessen Sohn an der Ruhr verstorben war und von Peter Bontamper secirt wurde. Letzterer fand im Darme des Knaben mehr als 200 mit Abscessen vermischte runde Geschwüre, von welchen einzelne den ganzen Darm corrodirt hatten und zwischen denen gesunde, unversehrte Darmpartien lagen. Eine weitläufigere Schilderung der Darmgeschwüre gab Morgagni, der unter Anderem auch die Secretionsproducte bei Darmgeschwüren, die Schleimmassen in Form der „Corpora pinguia" bespricht. Die Unterscheidung der einzelnen Darmgeschwüre vom ätiologischen und speciellen pathologisch-anatomischen Standpunkt aus vollzog erst die Medicin dieses Jahrhunderts, obgleich schon Conrad von Brunn in seinem 1715 herausgegebenen Werke „Glandulae duodeni seu Pancreas secundarium etc." eine offenbar tuberkulöse Verschwärung des Darms, speciell der Peyer'schen Drüsen, bei einem Phthisiker beschrieb, und die Darmveränderungen beim Ileotyphus wahrscheinlich schon Louis im Jahre 1767 zum ersten Male richtig beobachtete.

Unübertrefflich sind von pathologisch-anatomischem Standpunkte aus die Darmgeschwüre von Rokitansky behandelt worden und sind die von ihm entworfenen Bilder den Schilderungen späterer Schriftsteller, wie meiner eigenen Darstellung zu Grunde gelegt worden. Ich sehe dabei von den an anderen Stellen dieses Werkes abgehandelten typhösen und dysenterischen Geschwüren vollständig ab, und ebenso von den syphilitischen Ulcerationen, die als seltene Aeusserung der Lues gleichfalls bei den Infectionskrankheiten eine sachgemässe Besprechung gefunden haben. Nur im Hinblick auf die gleich zu erörternde Bildungsweise der übrigen Ge-

schwüre des Darms möchte ich anführen, dass die echten syphilitischen Ulcera des Darms stets aus gummösen Neubildungen hervorzugehen scheinen, deren Ursprungsstätte Klebs in der Submucosa und den Follikeln vermuthet. Nach der Ansicht dieses Forschers, der selbst einen sehr eclatanten Fall von Darmlues beobachtet hat, breiten sich dieselben hauptsächlich nach der Tiefe und Querrichtung aus und führen nun entweder nach vorhergehender Verfettung und Resorption der Gummaelemente zur Bildung von strahlig-fibrösen Narben, oder unter Erweichung der Knoten zu Ulcerationen der Schleimhaut, welche, ähnlich den tuberkulösen Geschwüren ringförmig die Darmwand umgreifen. Die beiden Ulcerationsarten haben insofern noch eine weitere Aehnlichkeit, als bei den syphilitischen, wie bei den tuberkulösen Geschwüren eine Fortleitung des Processes längs der Lymphgefässe der Serosa stattfindet.

Lassen wir die genannten 3 infectiösen Geschwürsformen ausserhalb unserer Betrachtung, so kann man folgende Ulcerationsarten unterscheiden:

1) Katarrhalische Geschwüre,
2) Peptische Geschwüre,
3) Tuberkulöse Geschwüre.

Bei dieser Eintheilung ist ausschliesslich die genetische Seite der Geschwürsbildung berücksichtigt. Da indessen auch das pathologisch-anatomische Verhalten dieser 3 Darmulcerationsformen im Einzelnen ein ziemlich verschiedenes ist, so erscheint eine solche Trennung derselben um so mehr gerechtfertigt, und werde ich auch bei dem Zusammenfallen des pathologisch-anatomischen und ätiologischen Gesichtspunktes, um Wiederholungen zu vermeiden, die Ursachen und das anatomische Aussehen der genannten einzelnen Geschwürsarten in einem Kapitel zusammen abhandeln.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

1) *Katarrhalische Geschwüre.*

Im Gefolge von acutem oder chronischem Katarrh entstehen an umschriebenen Stellen der Darmwandung kleine Erosionen der Schleimhaut, die mit einem theilweisen Verlust des Epithels beginnen und später tiefer greifend sich als einfache katarrhalische Geschwüre präsentiren. In anderen Fällen, speciell beim chronischen Darmkatarrh, findet sich daneben ein anderer Entstehungsmodus, indem die Schleimhaut nicht von aussen her arrodirt wird, sondern erst von kleinen Eiterherden durchsetzt erscheint, welche später nach der

Darmhöhle durchbrechen. Die so entstandenen Geschwüre vergrössern sich peripherisch und in die Tiefe, bekommen unterminirte Ränder und fliessen unter einander zusammen. Die hierbei auf der vergrösserten Geschwürsfläche stehen bleibenden Schleimhautinseln treten nach Rokitansky's lebendiger Schilderung als polypenartige Wülste hervor, sobald mit der Destruction bindegewebige Wucherung in der Darmwand einhergeht; „bei beträchtlicher Retraction der Geschwürsbasis sind die Schleimhautränder und ihre Buchten und die Schleimhautinseln so aneinander gerückt, dass sie gleichsam eine dichte Gruppe von Excrescenzen darstellen, zwischen denen man auf die Schwiele hereinsieht". Die Ausgänge der katarrhalischen Verschwärung der Darmwand sind: Fortschreiten der Ulceration mit Arrosion von Gefässen bis zur schliesslichen Perforation und tödtlichen Peritonitis, oder Heilung durch Vernarbung mit Verengerung des Darmlumens und dauernder Obstipation. Indem einzelne Partien des Darms zur Geschwürsbildung vorzugsweise disponirt erscheinen und eine besondere anatomische Form und eigenthümliche Verlaufsweise des Ulcerationsprocesses bedingen, müssen die Geschwüre im Coecum, im Processus vermiformis und im Rectum gesondert beschrieben werden.

Im Blinddarm finden die Excremente in Folge der Winkelbildung der Darmaxe an dieser Stelle bei ihrem Durchgang durch den Darmkanal einen natürlichen Anhalt; normal zusammengesetzte Fäcalmassen bleiben hier liegen, werden eingedickt und hart oder zu förmlichen Kothsteinen, unverdauliche, mit den Speisen hinabgeschluckte Gegenstände: Obstkerne, Nadeln, Knochenstückchen u. s. w. sammeln sich im Coecum und speciell im Processus vermiformis an, reizen die Schleimhautpartie, der sie anliegen, andauernd und bedingen dadurch Entzündung (Typhlitis, speciell Typhlitis stercoralis) und später zum Theil durch den mechanischen Druck, den sie auf die Darmwandung ausüben, Verschwärung (s. o. Typhlitis). Dieselbe kann bedeutende Dimensionen nach der Fläche und Tiefe hin annehmen und zur einfachen oder mehrfachen Perforation führen. Die Perforation der Coecalwand kann übrigens auch statt durch einen von innen nach aussen fortschreitenden Verschwärungsprocess durch eine in umgekehrter Richtung verlaufende Abscedirung bedingt sein, welche ihren Ausgangspunkt von dem den Blinddarm umgebenden Zellgewebe (Perityphlitis, s. o.) nimmt und schliesslich zur Perforation der Coecalwandung von aussen nach innen führt. Aehnliche ätiologische Momente, wie die oben angeführten, kommen bei der Entzündung und Ulceration des Processus vermiformis

in Betracht. Auch hier sind es vor Allem eingedickte Kothmassen, Darmsteine, welche, entsprechend der Form des Processus vermiformis, eine längliche, bohnenförmige Gestalt annehmen, Fremdkörper, besonders Obstkerne u. s. w. (s. o.), welche erst Entzündung und dann rasch eine Nekrose der Wandung dieses Darmtheils bewirken. Nachdem die Wandtheile bis zur Serosa im Geschwürsgrunde zerstört sind, wird diese selbst in den Ulcerationsprocess hereingezogen und es hängt nunmehr hauptsächlich von der Raschheit, mit welcher die Verschwärung derselben vor sich geht, ab, ob vorher Adhäsionen in der Nachbarschaft zu Stande kommen oder nicht. Im letzteren Falle kommt es sofort nach Arrosion der Serosa zum Austritt des Coecalinhalts und zur allgemeinen letal endenden Peritonitis; im ersteren Fall wird die Perforation ganz aufgehalten, oder es sammelt sich wenigstens der austretende Darminhalt zwischen den unter einander verklebten Darmschlingen der Nachbarschaft, oder in den hinter dem Coecum gelegenen Zellgewebsschichten an; es entstehen Eiterherde in der Darmbein- und Lendengegend, welche verschiedene Folgezustände nach sich ziehen können. Im günstigsten Fall kann Resorption des Inhalts jener perityphlitischen Abscesse erfolgen oder eine Heilung dadurch noch möglich werden, dass Perforationen des Eiters nach aussen oder nach dem Darm hin stattfinden; weniger günstig sind Entleerungen nach der Blase, dem Uterus u. s. w., am ungünstigsten selbstverständlich ein nachträglicher Durchbruch der abgesackten Exsudate in die freie Peritonealhöhle. Wenn die Abscedirung gegen die äusseren Hautdecken hin fortschreitet, kann ausgedehnte Verjauchung zwischen den Muskeln nach oben und unten hin entstehen, die Vereiterung des retroperitonealen Zellgewebes endlich nach dem Becken oder bis zum Zwerchfell hin sich erstrecken und Perforation in die Brusthöhle, in die untere Hohlvene u. A. zu Stande kommen, oder auch eine schliessliche Pyämie dem Leben ein Ende machen. Die Stelle, an welcher der Wurmfortsatz perforirt, ist gewöhnlich sein unterstes Ende, und kann dabei ein ganzes Stück des Fortsatzes abgelöst werden. In den Fällen, wo der Verschwärungsprocess unerwarteter Weise, z. B. durch Entfernung des eingekeilten Fremdkörpers, noch vor der Perforation der Serosa seinen Abschluss findet, kommt es zu Narbenbildung und Verengerung des Coecums, beziehungsweise zu einer bandähnlichen Metamorphose des Wurmfortsatzes durch totale Schrumpfung dieses Darmtheils.

Wie in den letztbeschriebenen Darmpartien, so findet auch im Rectum, besonders in Folge von mechanischen Reizen, welche seine

Mucosa andauernd treffen, also von Fremdkörpern, angehäuften Kothmassen etc. eine ulceröse Entzündung statt (Proctitis ulcerosa). Dieselbe führt, wie die Typhlitis, leicht zu chronischen Entzündungsprocessen in der nächsten Umgebung (Periproctitis) mit Fistelbildung, zu gürtelförmigen Geschwüren, oder zu einem weitverbreiteten Verlust der Schleimhaut mit Blosslegung der verdickten Submucosa und consecutiver Verödung und Verengung des Mastdarms. Die Heilung solcher Geschwüre ist ausserordentlich aufgehalten durch die Stagnation der Fäcalmassen, welcher naturgemäss im untersten Theil des Dickdarms und vollends noch auf einer ulcerös unterminirten Schleimhaut Vorschub geleistet wird. Im Gefolge der Geschwüre finden sich Hämorrhoidal-Anschwellungen und -Ulcerationen am After, welche theils die Ursache, theils die Folge der Proctitis ulcerosa sein können.

Von den abgehandelten einfachen katarrhalischen Darmgeschwüren anatomisch wesentlich verschieden, wenn auch, wie diese, Folgeerscheinungen von Entzündungsprocessen der Darmschleimhaut, sind die Folliculargeschwüre. Ihre Form ist, wenigstens anfangs, immer rund kraterähnlich, die das Geschwür einfassenden Schleimhautränder sind stark gewulstet. Diese Geschwürscharaktere erklären sich aus der Bildungsweise der folliculären Ulcerationen: indem nämlich die Solitärfollikel der Darmwandung, besonders im Colon, durch katarrhalische Reizzustände veranlasst, schwellen und die zelligen Elemente im Reticulum sich anhäufen, entstehen zunächst über das Niveau der Schleimhaut prominirende Knoten, und indem die neugebildeten Gewebstheile durch den gegenseitigen Druck der Zellen auf einander der Nekrobiose anheimfallen, kommt es zur Bildung eines Substanzverlustes in der Spitze des Follikelknotens und zur Entstehung von Geschwüren. Die umgebende Schleimhaut stülpt sich dabei nach Innen gegen den Geschwürsgrund herein, „so dass die Mündungen der Krypten in denselben hereinsehen“ (Rokitansky, vgl. die sehr instructive Zeichnung pathol. Anat. III. 1861. S. 226). Aus diesen kleinen Geschwürchen entstehen dann weiterhin grosse Ulcerationen, indem die Vereiterung hauptsächlich in der Submucosa weitergreift und unter Zerfall der perifolliculären Schichten die einzelnen Geschwüre zusammenfliessen, wobei die unterminirten Schleimhautränder über den Geschwürsgrund hereinhängen, bluten und nekrotisiren können. Eine Heilung ist auf dem Wege der Vernarbung möglich, indem die Schleimhautränder der Geschwüre an deren Basis sich legen und von Narbengewebe allmählich zusammengezogen werden. Dieser Ausgang ist jedenfalls höchst selten, wenn die Ver-

schwärung einmal eine gewisse Ausdehnung gewonnen hat. Kommt die Verheilung eines grösseren Folliculargeschwürs doch zu Stande, so bilden sich, wie bei der Restitution der einfachen katarrhalischen Ulcerationen, stenosirende Narben, welche zur chronischen Obstipation Veranlassung geben können. Der Sitz der folliculären Geschwüre ist fast immer im Dickdarm, die Zahl der Geschwüre sehr verschieden: bald ist die Verschwärung auf einige wenige Follikel beschränkt, bald ist das Colon von Geschwüren förmlich übersät; die stärksten Verwüstungen weist das Rectum und die Flexura sigmoidea auf. Die Ursachen für die Bildung folliculärer Geschwüre fallen mit denen des (Dick-)Darmkatarrhs zusammen, wenn man von der durch dysenterische Infection bedingten Follicularerkrankung absieht.

2) *Peptische Geschwüre.*

Ich verstehe darunter diejenigen Geschwürsbildungen im Darmkanal, welche durch die Wirkung des im Darm befindlichen Verdauungssaftes zu Stande kommen. Gelegentlich der Besprechung des runden Magengeschwürs und der Gastromalacie habe ich die Bedingungen entwickelt, welche zur partiellen Selbstverdauung der Magenwandung führen. Wir haben gesehen, dass Ursachen der verschiedensten Art, welche die Circulation in circumscripten Partien der Magenwand unterbrechen, die Bildung des Magengeschwürs veranlassen, indem hierdurch der sauere Magensaft in grössere Tiefe die Wände imprägniren nnd verdauen kann, während unter normalen Verhältnissen die durch das circulirende Blut stets sich erneuende Alkalescenz der Magenhäute die letzteren vor der Selbstverdauung schützt. Diesen Schutz gewährt nach Pavy's Versuchen (S. 164) entschieden die Alkalinität des Bluts, speciell der enorme Gefässreichthum der Magenwandung. Wäre nun hierin, wie es nach Pavy's Experimenten scheinen kann, der einzige Schutz der Magenwand vor der Selbstverdauung gegeben, so wäre es meiner Ansicht nach unbegreiflich, warum nicht die Wände des Darms wenigstens in dessen unteren Partien einer steten Selbstverdauung unterlägen, indem doch hier die Anwesenheit eines alkalisch-reagirenden, Eiweiss verdauenden Saftes vorausgesetzt werden muss, eine Neutralisirung von dessen Reaction und Wirkung durch das Blut also nicht wie im Magen zu erwarten ist. Da wir nun aus den Pavy'schen Versuchsresultaten wissen, dass das Epithel nicht das ist, was der Oberfläche, wenigstens im Magen, gegen die Verdauung Schutz gewährt, so bleibt, wenn wir ein Gleiches im Darmkanal annehmen wollen, Nichts übrig, als das gegen die peptische Zerstörung der Schleimhaut

Schutz gewährende Moment in der lebhaften Circulation innerhalb der Wandung zu suchen, die den überschüssigen bei der Umsetzung des Chymus nicht verwendeten Verdauungssaft abführt, noch ehe es zu einer verdauenden Wirkung auf die Darmwand kommt.

Dass im Magen daneben die Alkalinität des Blutes im Gegensatz zu der saueren Beschaffenheit des Magensafts von der allergrössten Bedeutung für die Verhütung der Selbstverdauung ist, geht übrigens aus Pavy's Versuchen unwiderleglich hervor, da bei einem gewissen Grad von Steigerung der Acidität des Magensafts das circulirende Blut trotz seiner Alkalinität und trotz seiner raschen Erneuerung doch nicht mehr im Stande ist, die Selbstverdauung der Magenwand aufzuhalten.

Der Prototyp der peptischen Geschwüre ist das perforirende Geschwür des Duodenums. Das Meiste, was wir in ätiologischer Beziehung bei der Besprechung des Entstehens der Magengeschwüre anführten, muss auch als Ursache für die Bildung des Ulcus duodeni gelten, da dieses Darmgeschwür sicher immer noch unter dem Einfluss des saueren Magensafts zu Stande kommt, und verweisen wir daher in diesem Punkt auf das Kapitel des Magengeschwürs. Das auch hier die Circulationsstockung das Primäre, die Bildung der Geschwürsfläche an einer der Circulation entzogenen Stelle des Duodenums das secundäre nothwendig daraus folgende Ergebniss der Wirkung des Verdauungssaftes ist, wurde experimentell durch Panum plausibel gemacht, direct bewiesen durch den oben angeführten (S. 95) Sectionsbefund Merkel's, dem es glückte, im Grunde eines Duodenalulcus die embolisirte Arterie nachzuweisen. Ganz besonders hervorzuheben ist noch der unleugbare Zusammenhang des Duodenalgeschwürs mit Verbrennungen der äusseren Haut. So traf z. B. Birch-Hirschfeld bei 8 an Verbrennung gestorbenen Personen nicht weniger als 4 mal Duodenalulcerationen an. Das Aussehen des Duodenalgeschwürs gleicht dem des Magengeschwürs: dasselbe ist meist terrassenförmig, nach Aussen zu abfallend, indem der Substanzverlust in der Serosa geringer ist, als in der Muscularis und in dieser wieder kleiner, als in der Mucosa. Die Ränder des Geschwürs sind scharf geschnitten, nicht gewulstet, bei älteren Geschwüren indurirt durch reactive Entzündungsprocesse in der Umgebung des Geschwürs. Der Grund desselben zeigt keine Spur von Eiterung und ist, je nachdem die Ulceration tiefer oder weniger tief gegriffen hat, durch die Muscularis oder die Serosa gebildet. Ist auch die letztere theilweise zerstört, so ist damit die Perforation in die Peritonealhöhle vollendet, wofern nicht eine Verlöthung der

Geschwürsstelle mit einem zunächst liegenden Unterleibsorgane vorher zu Stande gekommen ist. Solche Verwachsungen findet man an der Leber, der Gallenblase, dem Pankreas, bei dessen Adhäsion unter Umständen das Bauchfell unbetheiligt bleibt, ebenso wie in den Fällen, wo das Geschwür direct nach hinten hin auf die Rückenweichtheile übergreift. Die Folge davon ist eine Perforation nach Aussen[1]), oder kann auch eine weitverbreitete Jauchung dazutreten, welche sich in dem von Förster und Krauss beschriebenen Falle bis zum Halse hinauferstreckte. Ist die Verwachsung eines Hohlorgans mit der Stelle des Duodenalgeschwürs glücklich vollendet, so bilden sich beim Durchbruch des Geschwürsbodens abnorme Communicationen zweier Höhlen; so wurden z. B. Gallenblasenduodenalfisteln als Folge eines perforirten Duodenalgeschwürs beobachtet. Eine Gastroduodenalfistel, welche von der Perforation eines Duodenalgeschwürs ausgegangen wäre, ist bis jetzt mit Sicherheit nicht constatirt, im Gegentheil lag bis jetzt der Grund für die abnormen Communicationen des Magens mit dem Duodenum stets unzweifelhaft in der Perforation eines Magengeschwürs. Dabei kamen sehr merkwürdige und schwer zu deutende Verbildungen des Magens (Theilung des Cavums desselben in 2 gesonderte Höhlen) vor.

Häufig findet man als Complication des Geschwürs Arrosion eines grösseren Gefässes, und zwar sind schon alle dabei möglicherweise in Betracht kommenden Arterien (Pancreaticoduodenalis, Gastroduodenalis u. s. w.) angefressen gefunden worden; in 1 Falle (Rayer) war sogar die Ven. port., in einem andern (Stich) die atheromatös entartete Aorta abdominalis auf diese Weise perforirt.

Kommt es andererseits zur Heilung des Geschwürs, so geschieht dies durch faltige Narbenbildung, als deren Folgen resultiren: Stenosen des Darmlumens mit consecutiver Erweiterung des dahinter gelegenen Darms oder Magens, Verschliessungen des Ductus Wirsungianus mit Pankreasatrophie, oder des Ductus choledochus mit Gallenstauung. In letzterem Falle tritt Ikterus im Krankheitsbilde auf, während dieser sonst zu den Seltenheiten gehört, wohl aus dem Grund, weil die Schleimhaut des Duodenums in der Umgebung des Geschwürs gewöhnlich in normalem Zustande verbleibt.

Der Sitz des Geschwürs ist nach den Angaben von Krauss, der bei seiner Berechnung 47 Fälle berücksichtigte, weitaus am häufigsten im oberen horizontalen Stück des Duodenums, zuweilen fiel die eine Hälfte des Geschwürs in den Magen, die andere in den

1) Beobachtet rechts im 7. Intercostalraum.

Anfang des Duodenums. Viel seltener sitzt das Geschwür in der Pars descendens und nur in ein Paar Fällen wurde dasselbe in der Pars horiz. inf. gefunden.[1]) Die Zahl der Geschwüre betreffend, so ist gewöhnlich eines vorhanden, in relativ zahlreichen Fällen aber auch mehrere, und ebenso fanden sich auch ziemlich häufig Magen- und Duodenalgeschwüre combinirt.

Das Duodenalgeschwür ist im Ganzen eine seltene Krankheit: auf 30 Magengeschwüre scheint kaum 1 Duodenalgeschwür zu kommen; nach den Zusammenstellungen von Krauss trifft man am häufigsten Duodenalgeschwüre bei der Obduction von Leuten zwischen 30 und 40 Jahren, vom 60. Jahre an kommt es nur noch vereinzelt vor, Befunde, die nur beweisen, dass das Geschwür im Allgemeinen in der Jugend häufiger ist, als in späteren Jahren (vgl. Magengeschwürstatistik). Sehr auffallend dagegen ist die Verhältnisszahl, welche Krauss bezüglich des Geschlechtes der Duodenalgeschwürkranken fand, indem unter 64 Fällen 58 mal Männer und nur 6 mal Weiber von der Krankheit befallen worden waren, was also einem Verhältniss von 10 : 1 entspräche. Diese Prävalenz des männlichen Geschlechts ist um so schwerer verständlich, als man analog den Erfahrungen über die Häufigkeit des Magengeschwürs in der Chlorose ein prädisponirendes Moment auch für das Zustandekommen des Duodenalgeschwürs erwarten könnte.

Geschwüre von derselben charakteristischen Form und offenbar ebenso peptischen Ursprungs, wie das Duodenalgeschwür, sind, wenn gleich selten, auch in den unteren Theilen des Darms gefunden worden, so im oberen Theil des Jejunum (Wagner), im unteren Theil des Jejunum (Niemeyer, Pareński), im Colon (Lebert-Clauss); endlich sind von Friedreich und Aufrecht im Ileum und Coecum mit amyloider Gefässdegeneration einhergehende Geschwüre beobachtet worden, welche als Analogon zu den von Merkel beobachteten amyloiden Magengeschwüren gelten können und mit den durch die Gefässdegeneration bedingten Circulationsstörungen in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Wenn wir überhaupt bedenken, dass die Circulationsverhältnisse in dem Grunde und den Rändern jedes Geschwürs abnorme sind, und partielle Stasen dabei wohl immer angenommen werden können, so wird sich aus dem eben Entwickelten von selbst ergeben, dass die Wirkung der Verdauungssäfte im Darm überhaupt einen wesent-

1) In Krauss' Zusammenstellung unter 47 Fällen 2 mal, ferner in dem ersten der von Stich beschriebenen Fällen, wo das Geschwür im weiteren Verlauf zur Perforation in die Aorta abdominalis führte.

lichen Antheil an der Bildung und Vergrösserung auch anderer, nicht auf hämorrhagischer und embolischer Basis entstandener Geschwüre haben muss. Wie weit dies der Fall ist, wage ich bis jetzt nicht zu entscheiden; Experimente müssen in diesem Kapitel noch weitere Klarheit bringen. Im Allgemeinen wird man aber schon jetzt sagen können, dass, je schärfer die Geschwürsränder, je geringer die Reaction in der Nachbarschaft der Ulceration sind, man um so mehr berechtigt sein wird, den Substanzverlust als ein peptisches, unter der Wirkung des Verdauungssaftes zu Stande gekommenes Geschwür anzusehen.

3) *Tuberkulöse Geschwüre.*

Will man absolut sicher in der Diagnose der tuberkulösen Geschwüre gehen, so darf man damit nur diejenigen Geschwüre des Darms bezeichnen, in deren nächstem Bezirk Miliartuberkel nachweisbar sind, und in allen Fällen, wo eine vollständige Verkäsung der Tuberkel eingetreten ist, den Geschwürsprocess nur als wahrscheinlich tuberkulösen bezeichnen, wenn der übrige Leichenbefund zur Annahme des tuberkulösen Charakters der Ulceration auffordert.

Die tuberkulöse Geschwürsbildung im Darm beginnt im Follikelapparat mit Schwellung des einzelnen Follikels und seiner Umgebung durch die Tuberkeleinlagerung. Indem die neugebildeten Zellen käsig zerfallen, kommt es bei der oberflächlichen Lage der Darmtuberkel ohne Weiteres zu Ulcerationen von runder, kraterförmiger Gestalt. Diese wachsen höchstwahrscheinlich in erster Linie dadurch, dass im Grund und in den Rändern des Geschwürs immer wieder neue Knötchen sich bilden, welche selbst in Verkäsung und Verschwärung übergehen. Diese Vergrösserung der Darmgeschwüre, zu der im Allgemeinen die tuberkulösen ganz vorzugsweise tendiren, findet überwiegend in querer Richtung statt (Gürtelform), in derselben Richtung, in der, wie Rindfleisch betont, die Gefässterritorien des Darms verlaufen. Aber auch in der Längsrichtung findet eine fortschreitende Infiltration und Schmelzung statt, und fliessen die einzelnen Geschwüre schliesslich zusammen, wodurch zum Theil die buchtig-zackige Beschaffenheit der Geschwürsränder bedingt ist. Auch in die Tiefe frisst die Ulceration weiter, obgleich die Muskelhaut gewöhnlich von einer dichten Bindegewebsschicht überlagert erscheint. Jedenfalls schreitet der Zerfall in der Muscularis langsam vor; nur in den die Muscularis durchsetzenden Lymphgefässen findet eine offenbar hindernisslosere Ausbreitung des tuberkulösen Processes statt und sieht man auf diesem Wege nicht selten die Tuberkel kettenförmig

aneinandergereiht vom Grund des Geschwürs direct zur Serosa ziehen.

Schon bei der Inspection der äusseren Fläche des Darmes erkennt man die Betheiligung der Serosa an einer Trübung, Röthung derselben oder an unzweifelhaften Miliartuberkeln in ihrem Gewebe entsprechend den Geschwürssitzen. Bei dieser Veränderung der Serosa bleibt es in weitaus der Mehrzahl der Fälle, oder es kommt wohl auch durch locale adhäsive Peritonitis zu einer Verwachsung der Därme unter einander, so dass bei einem später eintretenden ulcerösen Zerfall der Serosa der Darminhalt nicht in den Peritonealsack, sondern in das Lumen des angelötheten Darmtheils durchbricht. Ein solcher ungefährlicher Durchbruch geschah in einem Falle Rindfleich's sogar an 5 verschiedenen Stellen eines einzigen Darms. Dagegen ist eine Perforation in die freie Peritonealhöhle mit dem sich daran schliessenden Bilde der Perforationsperitonitis als Ausgang der Darmtuberkulose entschieden sehr selten, so dass ich bei den Hunderten von Phthisikern, die mir namentlich während meiner 7jährigen Thätigkeit im Erlanger Krankenhause zu Gesicht kamen, doch nur ein Paar mal diesen Ausgang beobachtete. Leudet dagegen berichtet allein über 6 Perforationen des Proc. vermiformis bei Phthisikern.

Wie durch den Zerfall der Serosa Perforation des Darms, so können durch den Zerfall der Gefässwandung und etwaiger Thromben Hämorrhagieen entstehen; man findet dann bei der Section das Geschwür in allen seinen Theilen von Blutgerinnseln und Suffusionen besetzt.

Eine Heilung tuberkulöser Geschwüre gehört anerkannt zu den grössten Seltenheiten, wenn auch eine solche von vornherein nicht ausgeschlossen ist; denn man findet ab und zu eine Vernarbung in grösserem Maassstab an den Gürtelgeschwüren ausgesprochen mit Knickung und Stenosirung des Darmlumens.

Durch die oben angeführte kettenförmige Anordnung der Tuberkelverbreitung in den Lymphgefässen ist der Weg vorgezeichnet, auf welchem ein Weiterschreiten des tuberkulösen Processes von den Darmgeschwüren aus stattfindet. Dem entsprechend findet man denn auch die Mesenterialdrüsen im Verlaufe der tuberkulösen Darmulceration intumescirt, käsig entartet, oft unzweifelhaft von Tuberkeln durchsetzt, und hat diese Zusammengehörigkeit beider Processe, der tuberkulösen Darmgeschwürsbildung und der Mesenterialdrüsenschwellung, in neuester Zeit noch eine weitere objective Basis erhalten, seitdem durch die Untersuchungen Schüppel's, Rind-

fleisch's u. A. gerade in den scrophulös geschwollenen Lymphdrüsen immer auch feinste Miliartuberkel nachgewiesen worden sind.

Der häufigste Sitz der tuberkulösen Geschwüre ist das untere Ende des Ileums. Dasselbe kann die einzige Entwicklungsstätte der Tuberkelgeschwüre bleiben, oder es breitet sich der Process nach Oben bis zum Magen, nach Unten hin bis zum Rectum aus, in einzelnen Fällen ist nur das Colon ergriffen, besonders stark oft das Coecum und der Processus vermiformis. Eine deutliche Entstehung der Geschwüre aus den einzelnen die Peyer'schen Plaques zusammensetzenden Follikeln zeigt sich namentlich in dem Aussehen der Tuberkelgeschwüre bei Kindern, indem hier auf dem geschwollenen Plaque einzelne Follikel in kleine kraterförmige Geschwürchen umgewandelt erscheinen.

Die tuberkulösen Darmgeschwüre sind fast ausnahmslos mit den Erscheinungen der Tuberkelentwicklung in anderen Organen combinirt.

Von einzelnen pathologischen Anatomen wird ein primäres Vorkommen überhaupt nicht anerkannt, ich selbst habe nie eine Darmtuberkulose ohne anderweitige Tuberkulose gesehen. Ganz besonders häufig findet sich dieselbe bekanntlich als Begleiterscheinung einer ausgesprochenen Lungentuberkulose, bei Erwachsenen mit Prävalenz, bei Kindern auch umgekehrt mit nur spärlicher Entwicklung der letzteren.

Ueber die Ursachen der tuberkulösen Darmgeschwüre gilt Alles, was für die Aetiologie der Tuberkulose feststeht, worauf an dieser Stelle nicht eingegangen werden kann. Der Virchow'sche Satz, dass „die Gewebe die Träger der (tuberkulösen) Disposition, der hereditären Vulnerabilität sind, und dass je jünger, je mehr unfertig sie sind, um so leichter diese Vulnerabilität bei genügender Gelegenheit hervortreten wird", muss auch bei der Beurtheilung der Entstehung der Darmtuberkulose im einzelnen Falle festgehalten werden. Wenn wir die letztere im kindlichen Organismus prävaliren sehen, so rührt dies vielleicht daher, dass im Kindesalter gerade der Darmkanal ganz besonders vielen Insulten ausgesetzt ist, und dass von diesem Organe lange Zeit ungebührlich viel und erschwerte Arbeitsleistung gefordert wird.

Eine Frage von capitaler Wichtigkeit für die Entstehung der Darmtuberkulose ist die, ob neben den im Körper selbst gelegenen und gebildeten Tuberkulosekeimen auch noch ein direct von aussen her importirtes tuberkulöses Virus im menschlichen Organismus wirksam sein könne.

So wenig bis jetzt behauptet werden kann, dass die Gründe, welche die Richtigkeit der in der Tuberkulosenfrage seit dem letzten Jahrzehnt besonders premirten Impf- und Infectionstheorie beweisen sollten, zwingender Natur seien, und so sehr ich mich bestrebt habe, jede Theorie über Tuberkelerzeugung bei der voranstehenden Schilderung der Darmtuberkulose fern zu halten, so sehe ich mich doch bei der eventuell enormen Bedeutung der Sache ausser Stande, ganz zu schweigen über die Fütterungsversuche, die mit tuberkulösen Massen an Thieren gemacht wurden, indem deren Resultat auch für die Entstehung der Tuberkulose, speciell der Darmtuberkulose des Menschen Geltung haben könnte.

Zunächst sprach Klebs die Vermuthung aus, dass die Genese der Darmgeschwüre von dem Verschlucken von tuberkulösen Sputis abhängig gemacht werden könnte und stützte diese Annahme durch einen sehr auffallenden, in diesem Sinne deutbaren Obductionsbefund, welcher zwei tuberkulöse Magengeschwüre mit davon ausgehender Peritonealtuberkulose neben einer chronischen Lungentuberkulose ergab. Der durch verschluckte Sputa auf der Magenschleimhaut beziehungsweise den Dünndarmfollikeln angeregte tuberkulöse Process sollte selbst wieder inficirende Stoffe produciren, auf die tiefer liegenden Partien des Darms übertragen und so die stärkere Affection des Dickdarms bedingen. Eine weitere Stütze bekam diese Annahme durch anderweitige Beobachtungen (Malin, Parrot, Bouley), wonach Thiere, welche Sputa von Phthisikern verzehrten resp. damit gefüttert wurden, tuberkulös zu Grunde gingen, und Chauveau, Bollinger u. A. producirten direct Darmulcerationen neben allgemeiner Tuberkulose nach Verfütterung tuberkulösen Materials (Stücke tuberkulöser Lungen, Fleisch perlsüchtiger Rinder etc.). Schien auf diese Weise die Möglichkeit einer Ansteckung durch den Darmkanal erwiesen, so ergab sich daraus von selbst die wichtige Schlussfolgerung, dass der Genuss des von tuberkulösem Vieh stammenden Fleisches mindestens bedenklich sei. Volkswirthschaftlich indessen noch viel bedeutsamer ist die durch die positiven Versuche von A. C. Gerlach, Zürn und Klebs nahe gelegte Gefahr, die im Genuss von Milch tuberkulöser Kühe liegt. Der letztgenannte Forscher gelangte zu dem Schlusse, „dass die Milch tuberkulöser Kühe bei verschiedenen Thieren Tuberkulose zu erzeugen im Stande sei, dass diese Form gewöhnlich mit Darmkatarrhen beginne, dann zu tuberkulöser Affection der Mesenterialdrüsen, ferner zu Leber- und Milztuberkulose und endlich zu ausgebreiteter Miliartuberkulose der Brustorgane führe, im Allgemeinen also genau denselben Verlauf zeige, wie bei der Entstehung der menschlichen Scrophulose und secundären Tuberkulose.“ Es würde mit diesen Resultaten die Entstehung der Tuberkulose bei Kindern, in Fällen, wo kein hereditäres Moment vorliegt, durch die Ernährung mit der Milch perlsüchtiger Kühe, oder vielleicht auch tuberkulöser Ammen eine naturgemässe Erklärung finden. Die neuesten (negativen) Versuchsresultate von Roloff, Schreiber u. A. unterstützen übrigens diese Auffassung keineswegs.

Bei dem Streite, der gegenwärtig über die pathologisch-anato-

mische Identität der menschlichen und thierischen Tuberkulose herrscht, und bei der andererseits für die Entscheidung einer so eminent wichtigen Frage viel zu geringen Anzahl von Fütterungsversuchen, kann bis jetzt über die Möglichkeit einer Ansteckung durch ein von Aussen in den Darm importirtes tuberkulöses Virus nur so viel gesagt werden, dass dieselbe weder im positiven, noch negativen Sinn ganz sicher entschieden ist, und dass weitere im grössten Maassstab angestellte Versuche ausserordentlich dankenswerth wären. Für die Aetiologie der menschlichen, speciell der Kindertuberkulose könnten meiner Ansicht nach in dieser Richtung nur auf dem Wege der Statistik, durch Errichtung von genau controlirten Milchkuhstationen u. s. w. brauchbare Anhaltspunkte gewonnen werden.

Symptomatologie.

Die klinischen Erscheinungen, welche durch einen im Darm entstandenen Ulcerationsprocess hervorgerufen werden, sind keineswegs charakteristisch, und bleibt dem entsprechend, so lange nicht die Geschwüre der Untersuchung direct zugänglich sind, oder unzweideutige Folgeerscheinungen schwerer Art, vor Allem die Perforation des Geschwürs in der Peritonealhöhle, im Krankheitsbilde auftreten, die Diagnose der Darmgeschwüre fast ausnahmslos unsicher und erhebt sich kaum über das Niveau der blossen Vermuthung. Man darf sich daher nicht wundern, wenn bei den Obductionen unerwarteter Weise Geschwüre im Darm gefunden werden, und umgekehrt würde man fehl gehen, wenn man bei Krankheiten, welche mit Darmgeschwüren einhergehen, wie Typhus und Lungentuberkulose von dem Entwicklungsgrad einer bestimmten klinischen vom Darm ausgehenden Erscheinung, wie dies gewöhnlich mit der Diarrhoe geschieht, auf den Entwicklungsgrad der Ulcerationen im Darm einen Rückschluss machte. Zum Beleg für diesen Satz diene die Aufzählung einiger kürzlich unmittelbar nach einander beobachteter Fälle von Darmgeschwüren:

Fall 1.. Seit 1/2 Jahr heftige Schmerzen im Unterleib, anhaltende Diarrhoe und dem entsprechende Abmagerung. Seit 1/4 Jahr die Erscheinungen doppelseitiger Spitzenverdichtung. Die Section ergibt ein paar linsengrosse Geschwürchen im Dick- und Dünndarm nebst stark entwickelter Tuberculosis pulmonum.

Fall 2. Typhus abdominalis mit anhaltender Diarrhoe ca. 4—6 mal pro die. Nach erfolgtem Tod (auf der Höhe des Typhus-

processes) findet sich ein Geschwür in dem übrigens nicht entzündeten Dünndarm.

Nicht selten sind andererseits die Fälle von Darmgeschwüren, wo geradezu Obstipation an die Stelle von Durchfall getreten war, und trotzdem bei der Obduction ein ausgebreiteter Geschwürsprocess im Dünndarm und Dickdarm Platz gegriffen hatte. Solche Vorkommnisse erklären sich einfach dadurch, dass die Diarrhöen wesentlich von der Verstärkung des Motus peristalticus im Dickdarm und besonders im unteren Theile desselben abhängen. Denn da wir wissen, dass schon unter normalen Verhältnissen der Chylus den Dünndarm sehr rasch passirt und schon nach wenigen Stunden in einer Fistel des Colon ascendens erscheint, so ist a priori verständlich, dass es ziemlich gleichgültig sein wird, ob der Darminhalt etwas kürzer oder länger im Ileum oder Coecum, dem Hauptsitz der Darmgeschwüre, verweilt. Ein Theil der Veranlassung zur Diarrhoe wird freilich in den Geschwüren selbst gesucht werden müssen, sobald wenigstens dieselben eine grössere Ausbreitung im Darm gewonnen haben. Abgesehen von den im Grunde des Geschwürs stattfindenden Nervenreizungen, die möglicherweise eine stärkere Peristaltik auslösen können, muss in der Mangelhaftigkeit der Aufsaugung an den Stellen, wo die Geschwüre sitzen und in der Verlegung der Resorptionswege in den entarteten Drüsen ein Grund für die reichlichere Abfuhr der Darmflüssigkeit nach Unten hin und — damit unter Umständen — für die Diarrhoe gesucht werden. Dieses Moment zur Erklärung anhaltender Diarrhöen kommt hauptsächlich bei der Darmtuberkulose der Kinder (Tabes mesaraica) in Betracht. Die Hauptbedingung aber für das Hinzutreten der Diarrhoe zu den Ulcerationen im Darme hängt entschieden von dem Umstande ab, ob neben den Geschwüren mehr oder weniger ausgedehnte Partien des Darms katarrhalisch afficirt sind, und würde andauernder Durchfall im einzelnen Falle unter allen Umständen mehr auf einen den Geschwürsprocess begleitenden Darmkatarrh, als auf besondere Intensität des ersteren hinweisen.

Für die Diagnose viel wichtiger, als eine etwaige Vermehrung der Zahl ist die Beschaffenheit der Stühle. Eine öftere Beimischung von Blut ist entschieden verdächtig, da doch blutige Stühle im Verlauf von einfachen katarrhalischen Diarrhöen zu den grössten Seltenheiten gehören und jedenfalls schon eine sehr heftige Entzündung oder sehr grosse Zerreisslichkeit der Darmgefässwände voraussetzen. Aber freilich ist ausser der einfachen Enteritis noch eine ganze Reihe Blutung bedingender Momente auszuschliessen, ehe das

Erscheinen von Blut im Stuhl für die Diagnose von Darmgeschwüren benutzt werden darf, vor Allem Pfortaderstauungen überhaupt, Hämorrhoiden, Neubildungen des Darms u. s. w. Beim perforirenden Duodenalgeschwür gehören profuse Blutungen zu den ganz gewöhnlichen Erscheinungen (nach *Krauss* in $^1/_3$ aller Fälle). Das aus einem im Geschwür arrodirten Gefässe austretende Blut kann sich nach Oben, nach Unten, oder nach beiden Richtungen zu gleicher Zeit entleeren, so dass also unter den Symptomen des Duodenalgeschwürs Erbrechen von Blut neben blutigen Stühlen sehr gewöhnlich angegeben ist. Je nachdem dasselbe massenhaft und rasch entleert wird, behält es seine rothe Farbe, sonst nimmt es eine dunkle, oder schwarze Farbe an. Sitzen die Geschwüre in den unteren Theilen des Darmkanals, in welchem bereits die Kothmassen geformt sind, so wird das etwaige aus dem Geschwürsboden stammende Blut die Fäcalballen äusserlich überziehen, im Gegensatz zu dem Fall, wo das Blut von weiter oben stammt und deswegen inniger mit den Kothmassen gemischt wird. Bei tuberkulösen Geschwüren ist die Blutbeimischung in den Stühlen meiner Erfahrung nach im Ganzen nicht gerade häufig, wahrscheinlich wird sie indessen bei diesen, wie bei den follicularen Geschwüren nur deswegen oft vermisst, weil ein spärlicher blutiger Ueberzug über die Fäcalmassen einestheils durch das Vorbeigleiten an der Darmwandung auf dem Wege von der Stelle des blutenden Geschwürs bis zum Sphincter ani wieder abgewischt, anderntheils durch die im Dickdarm noch vor sich gehende Verdauung mit dem übrigen Darminhalt verändert wird.

Eiter darf in den Stühlen nur erwartet werden, wenn die Geschwüre in dem untersten Theile des Dickdarms ihren Sitz haben; in den oberen Theilen des Darms kann von einer eigentlichen Eiterabsonderung auf der Geschwürsfläche gar nicht die Rede sein, weil die Darmsäfte den Geschwürsboden fortwährend bespülen und damit theils den Eiter nach Unten hin mitfortreissen, theils durch ihren peptischen Einfluss seine Bildung überhaupt hemmen. Zudem darf nicht vergessen werden, dass die Zellen des Darmsafts den Eiterzellen absolut gleichen, wodurch die Entscheidung, ob die den Fäcalmassen beigemischten Zellen Eiterkörperchen seien, noch schwieriger wird.

Als ganz besonders charakteristisch wird die Beimengung von *Schleimmassen* angesehen, welche die Form des Geschwürs repräsentiren — die „*froschlaichartigen oder gekochten Sagokörnern ähnlichen durchsichtigen Schleimklümpchen*“ (*Bamberger*). Dieselben bilden sich wahrscheinlich da-

durch, dass in den kraterförmigen, aus den Follikeln hervorgegangenen Geschwüren eine Ansammlung von Schleimmassen, stattfindet, die in toto aus jenen Geschwüren hervortretend deren Form wiedergeben. Jedenfalls stammt das Secret aus den Lieberkühn'schen Drüsen, vielleicht gerade aus denen, welche mit ihren Mündungen gegen den Geschwürsgrund hereinsehen (s. o.). Ein grosser Theil dieser „Schleimmassen" ist übrigens gar kein Schleim, sondern das Product einer gestörten Amylumverdauung, worauf Virchow[1]) schon vor längerer Zeit aufmerksam gemacht hat.

Erbrechen kommt nur bei Duodenalgeschwüren vor als Folge des Geschwürsprocesses selbst, beziehungsweise der Localität, an welcher er Platz gegriffen hat, indem die Nähe des Pylorus wahrscheinlich leicht einen anhaltenden Schluss desselben und damit eine Brechbewegung des Magens zeitweise hervorruft. Bei jedem Geschwürsprocess kann übrigens Erbrechen als Complication auftreten, wenn die Entzündung weitergreift und eine Reizung des Peritoneums zur Folge hat, unter deren Symptomen bekanntlich das Erbrechen eine hervorragende Stelle einnimmt.

Wie das Erbrechen, so ist auch der Ikterus zunächst nur ein Symptom der Geschwüre des Duodenums, aber ein äusserst seltenes, wie wir oben gesehen haben. Kommt es im Verlauf eines Duodenalgeschwürs zu anhaltender Gelbsucht, so ist an einen Verschluss des Ductus choledochus durch ein dauerndes Hinderniss, speciell durch eine Narbe in erster Linie zu denken.

In einem Falle von Barker entstand der Ikterus durch Fortleitung einer katarrhalischen Entzündung, die in der mit dem perforirten Duodenalgeschwür communicirenden Gallenblase entstanden war.

Besteht neben einem Geschwürsprocess in den übrigen Theilen des Darms ausgedehnter Katarrh der Darmschleimhaut, so kann natürlich in seltenen Fällen auch das Duodenum daran Theil nehmen und so Icterus catarrhalis entstehen, wie der Ikterus auch ein Symptom der Pyämie sein kann, die sich zu der im Gefolge einer perforirenden Darmulceration auftretenden Eiterung gesellt.

Auf den Schmerz, der die Darmgeschwürsbildung begleiten soll, wird ungebührlich viel Werth gelegt, der ihm nicht zukommt, schon weil er das subjectivste der Symptome ist und in hohem Grade vieldeutig erscheint. Sobald derselbe aber genau fixirt ist, durch leichten Druck zu bedeutender Heftigkeit gesteigert wird und gar mit Brechreiz verbunden ist, darf derselbe nicht vernachlässigt

1) Dessen Archiv. V. S. 329.

werden, weil nunmehr eine Reizung des Peritoneums vom Geschwür aus als sicher angenommen werden darf. Ganz besonders häufig findet die letztere statt bei den typhlitischen Geschwüren, oder der Verschwärung des Proc. vermiformis, bei welchen gewöhnlich jene heftigen peritonitischen Schmerzen anscheinend die erste Krankheitserscheinung sind, nachdem offenbar schon lange Ulcerationen der Darmwand symptomlos bestanden hatten. Die Localität, an welcher die Geschwüre sitzen, ist auf den Charakter des Schmerzes unzweifelhaft von Einfluss. Das Duodenalgeschwür ist von Cardialgieen begleitet, welche gewöhnlich einige Zeit nach dem Essen auftreten (nicht auffallend später, als beim Magengeschwür) und sich von den durch Erkrankungen des Magens bedingten Cardialgieen in Nichts unterscheiden. Bald sind dieselben paroxysmenartig, bald continuirlich, gewöhnlich werden sie durch äussern Druck im Epigastrium gesteigert, zuweilen in der Nacht heftiger (Mayer, S. 106). Die Schmerzen, meist durch den Genuss von Speisen hervorgerufen und durch Erbrechen gestillt, lassen auffallenderweise zuweilen gerade nach dem Essen nach. Die Geschwüre im übrigen Darm können kolikartige Schmerzen veranlassen, während endlich die Mastdarmgeschwüre Tenesmus bedingen, jenes eigenthümliche drängende Gefühl, welches dem Patienten den Eindruck macht, als stecke etwas im Rectum, dessen er sich entledigen müsse, und das mit einer krampfhaften Contraction des Sphincter verbunden ist.

Wie weit das den Geschwürsprocess begleitende Fieber von diesem selbst oder der Grundkrankheit abhängig ist, lässt sich mit aller Sicherheit nicht entscheiden, obgleich gerade die anerkannte Fieberlosigkeit bei Duodenalgeschwüren, und ebenso aprioristische Ueberlegungen annehmen lassen, dass das Fieber allein der Grundkrankheit — der Tuberkulose und dem Darmkatarrh — zuzuschreiben ist. Tritt das Fieber bei einem bis dahin fieberlos verlaufenden, einem Geschwürsprocess im Darm entsprechenden Krankheitsbilde mit Steigerung der Schmerzen und Brechreiz auf, so ist in solchen Fällen das Fieber auf die beginnende Peritonitis zu beziehen.

Das Allgemeinbefinden leidet entschieden bei einem länger dauernden, stärker verbreiteten Geschwürsprocess, obgleich auch hier wieder nicht diesen, sondern die Grundkrankheit in den meisten Fällen die Hauptschuld an dem Kräfteverfall trifft. Wenn wir übrigens bedenken, dass die Resorption von verdautem Darminhalt durch die Unwegsamkeit der Lymphbahnen dauernd gestört ist, dass diese mangelnde Resorption nach dem, was wir über die Verdauungsvorgänge im Dickdarm neuerdings wissen, von grosser Bedeutung für

die Gesammternährung des Körpers ist, wenn wir weiter bedenken, dass das Erbrechen beim Duodenalgeschwür, die Diarrhoe bei tiefer liegenden Geschwüren nicht vollständig verarbeitetes Nahrungsmaterial vor seiner Aufsaugung aus dem Körper herausschaffen, so werden wir uns der Ueberzeugung nicht verschliessen können, dass lang dauernde Ulcerationen des Darmkanals nicht ohne tiefgreifenden Einfluss auf die Körperernährung bleiben können, und ist die Bezeichnung Tabes mesaraica für gewisse Formen von Darmgeschwüren in Berücksichtigung dieser Verhältnisse von den Alten sehr passend gewählt worden.

In einzelnen Fällen von Darmgeschwüren ist eine Geschwulst an der Stelle, wo das Geschwür seinen Sitz hat, deutlich zu fühlen oder gar zu sehen. Dieselbe kann beim perforirenden Duodenalgeschwür von dem secundär verhärteten und verdickten Pankreas herrühren (Wunderlich), bei den Ulcerationen des Coecums oder des Wurmfortsatzes von den Producten der einer Perforation vorangehenden oder andererseits diese verhütenden localen Peritonitis. Diese Geschwulst ist bei den typhlitischen Ulcerationen eine ziemlich bedeutende, weil an ihrer Bildung nicht nur die peritonitischen Exsudate, sondern auch die entzündliche Verdickung der Darmhäute und vor Allem auch die in Folge der mangelhaften Contraction der Darmmuscularis zu Stande kommende Ansammlung von Fäcalmassen wesentlichen Antheil haben. Die Geschwulst liegt in solchen Fällen in der rechten Ileoinguinalgegend, dicht über dem Poupart'schen Rande mit ihrer Längsaxe nach Innen und Unten bis gegen die Mittellinie hin verlaufend. Die Consistenz der Geschwulst ist oft sehr beträchtlich; die sehr schmerzhafte Palpation ergibt bald eine scharfe, bald mehr diffuse Abgrenzung, die Perkussion einen gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Schall. So rasch ihre Entstehung, so langsam ihr Verschwinden, das oft Wochen und Monate auf sich warten lässt, wenn nicht eine dazutretende allgemeine Peritonitis, oder Luftaustritt ins Peritoneum die Palpation derselben unmöglich macht. Indem das Zellgewebe, welches hinter dem Coecum und auf der Fascia iliaca liegt, an der Entzündung Theil nimmt, oder das peritonitische Exsudat in der Umgebung des Blinddarms nach hinten hin drückt, muss der Ileopsoas in seiner freien Contraction gehemmt, und ebenso müssen die Lendennerven, welche diesen Muskel ja theilweise durchsetzen, gedrückt werden. So erklären sich die gelegentlich der Typhlitis bezw. Perityphlitis auftretenden Schmerzen und Sensibilitätsanomalien (Ameisenkriechen u. s. w.) in der rechten unteren Extremität und den Genitalien, so erklärt sich die Unfähigkeit,

den rechten Oberschenkel gegen die Bauchfläche anzuziehen. Drückt das Exsudat auf die Vena iliaca, so kann dadurch Thrombose in diesem Gefäss und Oedem der unteren Extremität auf der rechten Seite die Folge sein.

Aus dem Voranstehenden erhellt zur Genüge, dass die den Geschwürsprocess im Darm begleitenden Erscheinungen in keiner Beziehung pathognostisch sind. Denn der zuletzt angeführte Complex von Symptomen, der an Objectivität und Bestimmtheit die früher geschilderten weit übertrifft, gehört eigentlich schon nicht mehr dem Ulcerationsvorgang als solchem an, sondern ist bereits ein Theil der Folgeerscheinungen der Darmgeschwüre.

Hat die Verschwärung der Darmwand das Peritoneum erreicht, so wird dieses im weiteren Verlauf, wofern nicht vorher adhäsive Entzündungen u. s. w. (s. o.) zu Stande kommen, durchbrochen und es entsteht allgemeine Peritonitis. Gewöhnlich wird diese mit Luftaustritt verbunden sein, und ist der letztere durch das Verschwinden der Leberdämpfung u. s. w. nachzuweisen. Unter besonderen Umständen kann übrigens ein Entweichen von Luft in die Peritonealhöhle trotz der Perforation eines mit Serosa umkleideten Darmstücks fehlen, dann nämlich, wenn das letztere an der hinteren Wand perforirt und dabei mehr oder weniger unbeweglich ist, wie folgender kürzlich von mir beobachtete Fall[1]) beweisen mag.

Eine an Stenose und Insufficienz der Mitralis leidende Frau wurde von einem einstündigen Frost befallen, warf blutige Sputa aus und zeigte bei der Untersuchung der Brust im rechten Unterlappen Dämpfung. Zugleich trat Erbrechen ein, Fieber von 38,9, eine enorme Schmerzhaftigkeit des Epigastriums und Aufgetriebenheit des Leibes. Bis zur Spitze des Schwertfortsatzes und zum Rippenbogen war der Perkussionsschall dumpf. Die Diagnose wurde demnach auf hämorrhagischen Lungeninfarkt gestellt und Peritonitis mit ziemlicher Sicherheit angenommen, wobei allerdings ganz unklar blieb, wovon dieselbe ihren Ausgang genommen haben sollte. Pat. starb 30 Stunden nach Eintritt der acuten Katastrophe.

Die Section klärte die Dunkelheit des Falls auf. Ausser der Stenosis und Insufficienz der Mitralis und dem hämorrhagischen Infarkte fand sich in der Unterleibshöhle: ein lockerer, netzförmig graugelber Fibrinbeschlag über den Eingeweiden neben einer beträchtlichen Menge röthlich gelber, trüber Flüssigkeit, ferner im Anfangstheil des Duodenums, an dessen hinterer Wand ein 2 Cm. langes, 1/2 Cm. breites, mit leichtgewulstetem Rande versehenes Ulcus, das an einer linsengrossen Stelle nahe der Anheftung des Duodenums zum Durchbruch geführt hatte.

1) Berichte der Jenaer Klinik. S. 44.

Da während des Lebens der Patientin alle Anzeichen für eine schwerere Affection des Verdauungstractus vollständig fehlten, so blieb das Ulcus duodeni unvermuthet und ebenso die Perforation eines lufthaltigen Baucheingeweides, da keine Verdrängungserscheinungen der Unterleibsorgane durch Luft vorlagen. Der Grund, warum in diesem Falle von Darmperforation trotz der 30stündigen Dauer der Folgen derselben kein Gas austrat, lag in der Localität, an welcher der Durchbruch erfolgt war. Vergegenwärtigt man sich nämlich, dass, während Patientin auf dem Rücken lag, im Duodenum die festflüssigen Fäcalmassen nach unten und hinten hin sich senken mussten, während das Gas oben angesammelt blieb, und bedenkt man weiter die relative Unbeweglichkeit des Duodenums (gegenüber anderen Darmstücken), so wird die Abwesenheit von Luft im Peritonealcavum trotz der Darmperforation leicht verständlich.

An den Stellen des Darms, welche des serösen Ueberzugs entbehren, so an der Hinterwand des zweiten und dritten Stückes des Duodenums, des Colon ascendens und descendens können Geschwüre durchbrechen, ohne überhaupt das Peritoneum in Mitleidenschaft zu ziehen, indem hierbei vielmehr das Zellgewebe um die grossen Gefässstämme an der hintern Bauchwand, beziehungsweise in der Umgebung der Niere und des Quadratus lumborum von der Verschwärung per contiguitatem ergriffen wird.

Zur Erleichterung der Uebersicht und Diagnose im speciellen Falle soll schliesslich eine gedrängte Skizzirung der Symptomencomplexe folgen, welche das Bild der einzelnen Darmgeschwürsformen je nach dem Sitze und der Entstehungsart der Ulcerationen zusammensetzen:

Das Duodenalgeschwür kann sich in manchen Fällen erst durch die Symptome verrathen, welche dem letalen Ausgang unmittelbar vorangehen, indem das Blutbrechen oder die Perforation, welche rasch zum Tode führen, plötzlich bei bis dahin anscheinend ganz gesunden Menschen auftreten. Gewöhnlich aber äussert sich, wenigstens bei genauer Beachtung des Allgemeinbefindens, doch auch in solchen Fällen rapiden Verlaufs die Erkrankung des Duodenums durch leichte, dyspeptische Erscheinungen, Druck im Epigastrium und Unbehagen nach der Mahlzeit. In langsamer verlaufenden Fällen gleichen die Symptome des Duodenalgeschwürs ganz denen des Ulcus simplex ventriculi. Die Schmerzen sind zuweilen im rechten Hypochondrium fixirt, bald mehr continuirlich, bald mehr paroxysmenartig durch den Genuss von Speisen erzeugt oder durch äussern Druck gesteigert. Erbrechen des Mageninhalts mit oder ohne Beimischung von Blut scheint im Ganzen nicht häufig zu sein, voraus-

gesetzt, dass nicht eine Magenerweiterung als Folgezustand dem Duodenalgeschwür sich anschloss. Als ganz seltene Complication muss der Ikterus bezeichnet werden. Die tödtliche Katastrophe wird eingeleitet durch heftigen peritonitischen Schmerz, an den sich die Zeichen der Perforation anschliessen, oder durch Blutbrechen und Abgang von Blut nach Unten hin. Kommt eine Entleerung des Blutes nach Aussen nicht mehr zu Stande, so kann der Patient unter dem Bilde der innern Verblutung eines plötzlichen Todes sterben. Nur sehr selten tritt Vernarbung des Geschwürs ein mit den oben angegebenen Consecutiverscheinungen, der Magendilatation oder dem chronischen Ikterus. Das Allgemeinbefinden ist nur in den seltensten Fällen gestört. Die Diagnose ist immer zweifelhaft, namentlich eine Unterscheidung vom Magengeschwür so gut wie nie möglich. Vermuthen lässt sich der Sitz der Ulceration im Zwölffingerdarm, wenn die Schmerzen ausnahmslos im rechten Hypochondrium gefühlt werden, wenn Blutabgänge nur nach unten erfolgen und die Anamnese das Vorausgehen einer ausgedehnten Hautverbrennung ergibt.

Die Verschwärung des Coecums und des Processus vermiformis ruft bekanntlich ein sehr prägnantes Krankheitsbild hervor. Ganz ohne Vorboten, oder nachdem Stuhlverstopfung, dumpfer Schmerz im Unterleib oder Kolikanfälle und ähnliche Unterleibsbeschwerden allgemeiner Natur vorangegangen sind, tritt ein heftiger auf die rechte Seite concentrirter Schmerz im Unterleib auf, der durch Bewegungen, ja selbst schon durch die Athmung gesteigert wird und bei Druck in die Regio inguinalis dextra die grösste Stärke erreicht. Die Palpation ergibt daselbst eine Geschwulst von dem oben angegebenen Charakter, bedingt durch Fäcalanhäufung und entzündliches Exsudat, die Perkussion zeigt einen gedämpften oder wenigstens gedämpft-tympanitischen Schall; die Bewegungen des rechten Schenkels sind schmerzhaft. Fieberfrost, Erbrechen (zuweilen von Koth), Singultus und die wachsende Intensität des Schmerzes lassen keinen Zweifel über das Bestehen einer Peritonitis, zumal der Collaps des Kranken, das Kühlwerden der Extremitäten, der Meteorismus, die Respirationserschwerung diese Diagnose stützen. In den leichteren der Fälle, wo es sich offenbar um circumscripte Peritonitiden ohne Durchbruch handelt oder um einen Durchbruch ohne Eindringen grösserer Mengen von Darminhalt in die Peritonealhöhle, ist eine Heilung noch denkbar, indem einerseits das Exsudat sich absackt und allmählich resorbirt wird, andererseits der Darm, speciell das Coecum, wieder durchgängig wird und seine alte Contractionsfähigkeit wiedererlangt.

In den schweren Fällen kommt es zum Weiterschreiten der circumscripten Entzündung auf die Umgebung, so auf den Psoas, das um die Nieren und das Rectum herum gelegene Zellgewebe (Perinephritis resp. Periproctitis), zur Verjauchung u. s. w. (s. o.).

In anderen Fällen bricht das abgesackte Exsudat nach einem der Hohlorgane des Unterleibs durch; auch kann unter Umständen sogar jetzt noch vollständige Heilung eintreten, wie ich sie neulich in einem Falle erlebte, wo der aus der Gegend des Proc. vermif. stammende Eiter ins Rectum sich entleerte, und ein Eintritt von Fäcalmassen aus dem letzteren in die Abscesshöhle wohl durch eine natürliche Ventilvorrichtung an der Perforationsstelle und den allseitigen Druck der Eingeweide auf die Abscesswandung verhindert war. Zum letalen Ausgang dagegen führt dazutretende Pyämie oder die nachträgliche Perforation des abgesackten Exsudats in die freie Peritonealhöhle. Im letzteren Falle, wie in den Fällen, wo eine allgemeine Peritonitis sofort an die Perforation des Coecums oder des Wurmfortsatzes sich anschliesst, entwickelt sich rasch das unverkennbare Bild der Perforationsperitonitis: die fassförmige Auftreibung des Unterleibs, die Verdrängung der Leber und des Zwerchfells, die Hemmung der Respiration u. s. w.

Die Frage, ob das Coecum oder der Processus vermiformis der Ausgangspunkt jener schweren Erscheinungen sei, ist gewöhnlich nicht zu entscheiden. Im Zweifelsfall ist die Verschwärung des Wurmfortsatzes immer das Wahrscheinlichere, weil in weitaus der Mehrzahl (nach Bamberger's Erfahrungen in ca. $^4/_5$) der tödtlich verlaufenden Fälle dieser Darmtheil ulcerirt und zur Peritonitis in der Coecalgegend Veranlassung gibt. Im Allgemeinen wird diese Diagnose im Gegensatz zu der einer ulcerösen Typhlitis noch befestigt werden durch die Anamnese, wenn diese ergibt, dass der Patient, bis dahin gesund, plötzlich von der schweren Erkrankung befallen wurde, ferner durch die Palpation, wenn diese nicht gleich im Anfang der Attaque, sondern erst im Verlaufe der circumscripten Peritonitis einen festen Tumor in der Coecalgegend nachweist. Bei der Typhlitis, wo der letztere hauptsächlich durch die stagnirenden Kothmassen erzeugt ist, wird er ausnahmslos von vornherein erwartet werden müssen, auch gehen der Ulceration und Perforation des Coecums die Zeichen der gestörten Function dieses Darmtheils: Kothanhäufung, Kolikanfälle und Empfindlichkeit der rechten Inguinalgegend voraus.

Die Ulcerationen im Rectum sind wegen ihrer der directen Untersuchung mit dem Finger, der Sonde und dem Spiegel zugäng-

lichen Lage leichter zu erkennen, als die Geschwüre im übrigen Darm. Sie sind mit Tenesmus und Schmerzen bei der Defäcation verbunden, Blut und Eiter erscheinen mit den Fäcalmassen in unverändertem Zustand, da der Ort, wo sie abgeschieden werden, nahe dem Ausgang des Darms liegt. Der Stuhl ist bald angehalten durch Kothanhäufung über den Geschwürsstellen, bald diarrhoisch. Freilich können auch alle diese Symptome fehlen und ist die Diagnose selbstverständlich nur dann sicher, wenn der palpirende Finger oder die Sonde fixe Schmerzpunkte nachweist und beim Herausziehen mit Blut oder Eiter bedeckt erscheint. Kommt es zur Perforation tiefgreifender Geschwüre des Rectums, so kann der Durchbruch in die Blase, die Scheide oder nach Aussen hin erfolgen, und im letzteren Fall eine Mastdarmfistel zurückbleiben.

Weniger sicher ist die Diagnose, wenn Folliculargeschwüre weiter oben in den verschiedenen Partien des Colons auftreten. Zieht sich ein chronischer Darmkatarrh in die Länge, treten Blut- und Schleimmassen in den Defäcationen auf, finden sich namentlich die oben angeführten sagokornähnlichen Schleimklümpchen in denselben, so darf man an folliculare Geschwüre denken. Tritt im Gefolge dieser Erkrankung Marasmus ein, so muss dieser auf die mangelhafte Resorption des Nährmaterials durch die von ausgebreiteter Verschwärung befallene Darmschleimhaut bezogen werden; tritt heftigerer Schmerz an bestimmten Stellen des Colonverlaufs auf, der beim Druck von Aussen sich steigert, so deutet dies auf eine Complication mit Peritonitis hin, deren Diagnose um so mehr an Sicherheit gewinnt, wenn an diesen Stellen eine der typhlitischen ähnliche Geschwulst gefühlt werden kann. Nur selten ist bei dieser Geschwürsform übrigens ein letaler Ausgang durch Perforation des Darms zu fürchten. Der Stuhlgang zeigt ein wechselndes Verhalten: neben den Diarrhöen kommen mit Blut und Eiter überzogene feste Kothballen zum Vorschein, hartnäckige Obstipation tritt ein, wenn die Geschwüre heilen und dabei Narben hinterlassen, welche das Darmlumen stenosiren. Die intercurrenten Durchfälle sind in solchen Fällen bedingt durch den Katarrh, welcher hauptsächlich durch den Reiz der angesammelten festen Kothmassen hervorgerufen wird, und scheinen dabei zuweilen die letzteren der Darmwandung als dicker Belag anzuhaften, während die dünnen Koththeile zwischen den harten durch den Darm passiren. Durch ausgebreitete Follicularverschwärung kann namentlich bei Kindern der Tod unter den Erscheinungen des Marasmus eintreten, besonders wenn schliesslich der bis dahin erhaltene Appetit sich verliert.

Es ist gewöhnlich sehr schwierig zu entscheiden, ob die bei Kindern supponirten Darmgeschwüre tuberkulöser Natur sind. Den hauptsächlichsten Anhalt gibt in solchen Fällen das bedeutendere, anhaltende Fieber, die starke Tabescenz, der Nachweis von Verdichtungen der Lunge und hereditäre Anlage und endlich die Möglichkeit, die angeschwollenen (tuberkulös infiltrirten) Mesenterialdrüsen durch die Bauchdecken hindurch zu fühlen. Dieselben präsentiren sich als nussgrosse, wenig verschiebliche, ihre Lage nicht wechselnde Tumoren, die leider nicht immer zu fühlen sind, weil der Leib in Folge beträchtlicher Gasansammlung trommelartig aufgetrieben ist und jede Palpation der tieferliegenden Theile unmöglich macht. So häufig die tuberkulösen Darmgeschwüre bei erwachsenen Phthisikern im Verlaufe des Leidens sich einstellen, so schwierig ist es, eine sichere Diagnose auf das Vorhandensein derselben während des Lebens zu stellen. Zwar lässt anhaltende Diarrhoe, die Beimischung von Blutspuren zu den Kothmassen und die Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck an bestimmten Stellen, besonders der Ileocoecalgegend, vermuthen, dass Tuberkulose des Darms zur Lungentuberkulose getreten sei, und wird bei der so grossen Häufigkeit der Complication von Darmulcerationen und Lungenphthise die während des Lebens auf Darmgeschwüre gestellte Diagnose durch die Obduction fast immer bestätigt werden; wie wenig aber trotzdem solche Diagnosen den kritischen Arzt befriedigen können und in Wirklichkeit auf die oben genannten Symptome der Darmgeschwüre zu geben ist, erhellt wohl zur Genüge aus dem, was früher über dieses Kapitel gesagt ist. Einen gewissen Grad von Sicherheit erhält die Diagnose, wenn eine stärkere Darmblutung oder eine Perforationsperitonitis — zwei übrigens sehr seltene Complicationen der tuberkulösen Darmgeschwüre — die Scene verändern und fast ausnahmslos beschliessen. Eine vollständige Heilung des Leidens ist nie zu erwarten; die theilweisen Vernarbungen führen zu Stenosen und Knickungen des Darms mit chronischer Obstipation; die Geschwüre, die Narben und die Mesenterialdrüsentuberkulose zu dauerndem Ausfall der Resorptionsbahnen, so dass die Ernährung unter allen Umständen schwer darniederliegt und die Tabescenz der Phthisischen durch die Darmtuberkulose wesentlich befördert wird.

Prognose.

Die Prognose ist bei jeder Form der Darmgeschwüre ungünstig, am ungünstigsten in den letztbesprochenen Fällen tuberku-

löser Darmdrüsenverschwärung. Aber auch die einfach katarrhalischen, speciell die follicularen Geschwüre, sind bei stärkerer Ausbreitung gefährliche, zum Tod durch Erschöpfung führende Darmleiden, ganz abgesehen davon, dass der letale Ausgang durch Perforation herbeigeführt werden kann. Bei kurzem Bestand und mässiger Verbreitung können sie spurlos verheilen; haben vor einer zu Stande kommenden Heilung aber beträchtliche Destructionen bestanden, so findet man als Residuen Narbenbildungen, welche chronische Obstipation veranlassen.

Am günstigsten für eine, durch ärztliches Eingreifen bedingte Heilung liegen die Geschwüre im untern Theile des Mastdarms, doch bleibt auch hier für grosse Ulcerationen selbst im besten Falle die Gefahr bestehen, dass später die Narben und die davon abhängigen Stricturen das Heilresultat trüben.

Selbst bei beträchtlicher Verschwärung des Coecums kann Heilung erfolgen, wie auch durch entzündliche Adhäsionen des Wurmfortsatzes dessen Durchbohrung unter Umständen hintangehalten werden kann. Ja auch nachdem sich beim Tiefergreifen der Geschwüre locale Peritonitis um das Coecum entwickelt hat, kann noch vollständige Heilung das schliessliche Resultat sein. Trotzdem sind nach dem oben beschriebenen Krankheitsbilde die Gefahren, welche bei bestehenden Ulcerationen des Coecums und des Processus vermiformis drohen, zu ernster Natur, als dass nicht die Prognose im Allgemeinen bei diesem Darmleiden bedenklich gestellt werden müsste.

Fast noch mehr gilt dies von dem Duodenalgeschwür, bei welchem die Prognose ebenfalls als ungünstig bezeichnet werden muss, indem die Vernarbung entschieden nur sehr selten zu Stande kommt, oder durch Recidive vereitelt werden kann.[1]) Nach Krauss' Zusammenstellung endet die Hälfte der Geschwüre mit Perforation und circa $1/4$ der Fälle mit profuser Hämorrhagie.

Therapie.

Die Prophylaxe verlangt, dass Darmkatarrhe möglichst vermieden oder vielmehr nicht vernachlässigt werden; das letztere gilt vor Allem für die Darmkatarrhe der kleinen Kinder, deren Therapie gewöhnlich mit der richtigen Wahl der Diät zusammenfällt (siehe oben). Angesichts der allerdings noch nicht entschiedenen Streitfrage,

---

1) So trat in einem von Levertin und Axel Key beschriebenen Falle von Ulcus duodeni im Grund eines alten geheilten Geschwürs eine neue Ulceration auf, welche zur letalen Perforation führte.

ob durch die Milch tuberkulöser Kühe die Darmtuberkulose der Kinder hervorgerufen werden könne, ist jedenfalls die grösste Vorsicht in Bezug auf den Genuss von Milch zu empfehlen und dieselbe vor jedesmaliger Verabreichung einige Zeit kochen zu lassen. Darf man annehmen, dass die Ansammlung von Fäcalmassen oder von verschluckten unverdaulichen Stoffen die Ursache der Geschwürsbildung geworden ist, oder die letztere unterhält, so ist die Entfernung dieser Massen durch Klystiere oder durch ein Laxans in erster Linie geboten. Als Laxans wird am besten Ricinusöl benutzt, pure oder in Emulsion, indem dasselbe als mildestes Abführmittel am wenigsten der entzündeten Darmschleimhaut Schaden bringt. Die Entfernung der Kothmassen ist übrigens auch im weiteren Verlauf der Darmgeschwürsbehandlung dringend indicirt, indem durch dieselbe ein Hinderniss für das Zustandekommen der Ausheilung der Ulcerationen beseitigt wird (siehe unten).

Die Geschwüre selbst direct zu behandeln hat seine grossen Schwierigkeiten, da mit Ausnahme der Mastdarmulcerationen dieselben einer energischen Localbehandlung unzugänglich sind. Die Verordnung von Argentum nitricuum (0,1 auf 180), Tannin (2,0 auf 150), Wismuth, Plumb. acetic. u. a. hat nur den Sinn, dass dadurch der complicirende Darmkatarrh ermässigt werden kann; für die Umstimmung der Geschwüre ist von einer innerlichen Darreichung dieser Mittel wenig zu erwarten. Bessere Resultate verspricht die Anwendung von adstringirenden Klystieren, besonders mit Argentum nitricum, das in Lösungen bis zu der Concentration von 1 auf 100 injicirt werden kann, ohne dem Patienten Schmerzen zu machen. Statt desselben kann auch Zincum sulphuricum oder Acidum tannicum u. a. zur Einspritzung benutzt werden. Will man Erfolge von adstringirenden Klystieren haben, so müssen dieselben in den leeren Darm gemacht werden, d. h. also ihrer Application stets ein evacuirendes Wasserklystier vorangehen. Dass die tief unten liegenden Mastdarmgeschwüre nach den gewöhnlichen Regeln der Behandlung von Geschwüren an offenliegenden Körperstellen curirt werden müssen, versteht sich von selbst.

Ich wandte in letzter Zeit mit bestem Erfolge in mehreren Fällen von Geschwüren des Rectums Touchirungen mit Argent. nitric. 1 : 10 an, welchen ich Bepinslungen mit Kochsalzlösungen unmittelbar nachfolgen liess. Stärkere Aetzungen (Argent. nitric. 1 : 2 Wasser) mache ich nur, wenn die Geschwüre nicht weiter als 5 Cm. vom After nach Oben entfernt sind, also in einem Abschnitt des Mastdarms liegen, der des Bauchfellüberzuges gänzlich entbehrt (s. o. S. 243).

Da mit Ausnahme der letztgenannten Fälle unsere zur Redressirung des Geschwürsprocesses angewandten Mittel in weitaus der Mehrzahl der Fälle im Darme nicht an die Stellen gelangen, wo ihre Wirkung verlangt wird, oder andernfalls in viel zu schwachen Dosen gereicht werden können, so bleibt uns nichts übrig, als von dem Geschwürsboden wenigstens alles fernzuhalten, was seine natürliche Tendenz zur Heilung aufhalten könnte. In dieser Beziehung ist, wie schon bemerkt, vor Allem zu verhüten, dass feste Fäcalmassen auf die Geschwürsfläche sich auflegen und diese reizen, und empfiehlt es sich daher, während der Cur die Kranken leicht abführende Mineralwässer (Marienbader, Kissinger Wasser u. s. w.) trinken zu lassen, bei Geschwüren im Dickdarm Klystiere mit kaltem Wasser oder noch besser consequente Irrigationen anzuwenden. Dem Wasser für die letzteren kann man passender Weise etwas Carbolsäure (etwa 1 : 1000) zufügen, um die Zersetzungsvorgänge im Darm und deren schädliche Einwirkung auf die Geschwürsfläche zu vermindern. Ausserdem muss durch eine passende Diät die Bildung massigen Kothes verhütet und ebenso muss vermieden werden, dass mechanisch-reizende Stoffe (grosse Kartoffelstücke, Obsttheile u. s. w.) die ulcerirte Darmwand treffen. Es wird daher im Allgemeinen eine Fleisch- und Milchnahrung eingehalten und der Genuss von Vegetabilien, besonders auch von Schwarzbrod auf ein Minimum reducirt werden müssen; die Diät, welche beim ulcerativen Darmkatarrh der Kinder gewählt werden muss, fällt im Allgemeinen mit dem zusammen, was gelegentlich der Besprechung des Brechdurchfalls angegeben wurde.

Leute, bei welchen ein Duodenalgeschwür mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnosticirt werden kann, werden am besten nach Karlsbad geschickt und nach den beim Magengeschwür angegebenen Regeln behandelt, zumal eine Unterscheidung, ob im einzelnen Falle Magen- oder Duodenalgeschwür vorliegt, fast immer unmöglich ist.

Sind einzelne mit den Geschwüren des Darms verbundene Symptome besonders stark ausgesprochen, so müssen gegen diese besondere Maassregeln ergriffen werden:

Der den Geschwürsprocess begleitende Schmerz ist zuweilen bei stärkerer peritonitischer Reizung oder, wenn er in regelmässigen Cardialgien, wie beim Duodenalgeschwür auftritt, so quälend für den Kranken, dass er ärztliches Einschreiten verlangt. Die Darreichung von Narcoticis wird in solchen Fällen um so mehr indicirt sein, als mit der Ordination speciell von Opium gewöhnlich noch eine zweite Indication erfüllt wird, nämlich die Verminderung heftigerer, die Schmerzen unterhaltender peristaltischer Bewegungen. Auch das

Extr. Belladonnae ist wegen seiner die Hyperästhesie und die stärkere Peristaltik des Darms vorzugsweise beruhigenden Wirkung in theoretischer, wie praktischer Beziehung empfehlenswerth. Ebenso verlangt den Gebrauch der Narcotica das Erbrechen, sei es nun, dass dasselbe durch die Localität bedingt ist, an der das Geschwür seinen Sitz hat, wie beim Duodenalgeschwür, sei es, dass dasselbe bereits ein Symptom der complicirenden Peritonitis ist. Im letzteren Falle verbindet man damit die äusserliche Anwendung der Kälte (Eisbeutel auf die schmerzhafte Stelle des Unterleibes). Als Getränk passt unter allen Umständen Eiswasser, Verschlucken von Eisstückchen, oder beim Eintreten des Collapses frappirter Champagner.

Wir haben oben gesehen, dass die Indicatio morbi bei trägem Stuhlgang und einer offenbaren Reizung der Geschwürsfläche durch die zeitweilige Kothverhaltung den regelmässigen Gebrauch abführender Mineralwässer, Irrigationen u. s. w. verlangt. Bei der Besprechung der Symptome der Darmgeschwüre haben wir aber gesehen, dass auch Diarrhoe dieselbe begleiten kann. Ist nun die letztere bedeutend, leidet der allgemeine Kräftezustand des Patienten darunter, kann nach der Beschaffenheit des Stuhles, nach der Verbreitung der Druckempfindlichkeit über grosse Strecken des Unterleibes ein complicirender Darmkatarrh angenommen werden, so ist dann, im Gegensatz zu der oben angegebenen Regel, die Ordination von Antidiarrhoicis geboten, so von Rothwein, Haferschleim oder adstringirenden Arzneimitteln: Tannin, Argent. nitric. u. s. w., ferner von Colombo und vor Allem von Opium, das bei Katarrhen des Dickdarms am besten in Klystierform (Salepabkochung mit 1,0 Tinct. Opii simpl.) angewandt wird.

Letzteres Mittel ist denn auch das unentbehrliche, seit Jahrzehnten anerkannt hülfreichste Mittel, wenn die Schmerzen sich vermehren, das Erbrechen sich steigert, der Kranke collabirt, kurz, wenn eine Peritonitis sich an den Geschwürsprocess anschliesst. Nur ganz im Anfang einer Peritonitis ist es erlaubt, statt des Opiums Ricinusöl zu reichen, wenn eine eclatante Stuhlverstopfung neben dem Geschwüre die Ursache der beginnenden Bauchfellentzündung zu sein scheint. Sobald aber einmal die Peritonitis zweifellos geworden, ist die Darreichung des Opiums die einzig rationelle Maassregel, indem nur auf diese Weise das Losreissen neugebildeter Adhäsionen, die Lebhaftigkeit des die Entzündung weitertragenden Motus peristalticus, kurz die Steigerung der In- und Extensität der Peritonitis verhütet werden kann. Diesen Zweck zu erreichen, ist in solchen Fällen unvergleichlich wichtiger, als die Erzielung von

Stuhlgang. Hängt ja ohnedies die Retention desselben theilweise von der entzündlichen Infiltration der Darmwand selbst ab, und ist es ja doch eine alte Erfahrung, dass mit dem Aufhören der Entzündung die Defäcation von selbst eintritt! Ungefährlich andererseits scheint es zu sein, wenn man neben dem Opium (bis zu 30 Tropfen Tinctur auf einmal 2—3 mal pro die) durch Klystiere die stagnirenden Kothmassen zu entfernen versucht. Nur muss man, wenn dieses Verfahren einmal beschlossen ist, nicht auf halbem Wege stehen bleiben, sondern durch ausgiebige, 2—3stündlich wiederholte Irrigationen die Erweichung und Entfernung der harten, die Peritonitis zum Theil unterhaltenden Fäcalmassen zu erreichen suchen. Ich erinnere mich eines verzweifelten Falles von Kothbrechen, Meteorismus, Collaps u. s. w., in welchem erst nach consequenter Application von 120 Klysopompe Defäcation und Heilung erzielt wurde. Nach den heutigen Grundsätzen über die Zulässigkeit von Blutentziehungen bei inneren Krankheiten ist, abgesehen von der Venaesection, auch das Ansetzen von Blutegeln zu verwerfen, die Application von Senfteigen und anderer die Haut röthender Mittel erlaubt, aber wenig Erfolg versprechend. Wird die Peritonitis nicht universell und führt sie nicht rasch zum Tode, so wird die Hauptsorge darauf zu richten sein, die exsudirten (eitrigen) Massen zur Resorption zu bringen, um einen weiteren Durchbruch ins Peritoneum u. s. w. zu verhüten. Man vertauscht daher jetzt den Eisbeutel mit Kataplasmen, die nach meiner Erfahrung überhaupt bei Peritonitis nicht bald genug angewandt werden können. Die grosse Frage, wann dies geschehen soll, wage ich übrigens nicht bestimmt zu beantworten, da hierbei auch das Wohlbehagen, das der Patient von der einen oder anderen Maassregel empfindet, mit entscheiden muss. Im Allgemeinen stehe ich in der zweiten Woche des Peritonitisverlaufes nicht mehr an, die Kataplasmen versuchsweise anzuwenden. Weniger als von den letzteren ist von der resorbirenden Wirkung der Jodtinctur u. s. w. zu erwarten und müssen wir uns, glaube ich, Angesichts des glücklichen Erfolges, den Willard Parker mit dem Oeffnen eines perityphlitischen Abscesses von den Bauchdecken aus erzielte, in Fällen, wo das peritonitische Exsudat nach der Untersuchung abgekapselt erscheint, ernstlich die Frage vorlegen, ob nicht eine Operation dem Durchbruch des Eiters nach innen hin vorbeugen könnte. Jedenfalls ist eine solche indicirt, wenn sich eine Perforation nach aussen hin vorbereitet, Fluctuation fühlbar wird und die Bauchdecken sich röthen.

Eine weitere schwere Complication der Darmgeschwüre sind die

Darmblutungen, welche übrigens selten so bedeutend sind, dass sie ein therapeutisches Einschreiten nothwendig machen. Ist ein solches wegen der Masse des entleerten Blutes und der dadurch bedingten Schwäche der Patienten nothwendig, so gelten hierbei die bei der Therapie der Darmblutungen ausgesprochenen Grundsätze.[1]) Ergotininjectionen, Alaunmolken, Eis sind die gegen Blutungen aus den oberen Partien des Darms gewöhnlich mit einigem Erfolg zu verordnenden Mittel; gegen Blutungen, welche aus dem Dickdarm stammen, passen Irrigationen mit eiskaltem Wasser ohne oder mit adstringirenden Zusätzen. Ist die Quelle der Blutung im Rectum gelegen und der directen Application von Stypticis zugänglich, so kann man die Tamponade, Aufdrücken von mit Liq. Ferr. sesquichlorat. getränkter Charpie, oder das Glüheisen nach der Reihe versuchen.

Ist der mit Darmgeschwür behaftete Patient in seinem Kräftezustand heruntergekommen, mag dies nun durch die Grundkrankheit (vor Allem die Tuberkulose), durch die mangelhafte Resorption der Nährstoffe in dem ulcerirten Darm, durch wiederholte Blutungen, oder andere schwächende Potenzen geschehen sein, immer ist die Hebung seiner Kräfte durch passende Diät, durch Roborantien u. s. w. erste Indication für den Arzt — um so mehr, als, wie bei der Heilung anderer Geschwüre, auch bei den Darmgeschwüren vorausgesetzt werden muss, dass eine Restitutio ad integrum um so eher erwartet werden darf, je mehr sich der allgemeine Kräftezustand des Individuums bessert.

Ist die Heilung endlich glücklich zu Stande gekommen, so können die sich daran anschliessenden Störungen, bedingt durch Adhäsionen, Verengerungen des Darms u. A. noch eine Quelle bedeutender Beschwerden für den Patienten und ein Object der Behandlung werden. Jedenfalls ist es indicirt, die Patienten noch lange zur Vorsicht in der Diät zu ermahnen, gegen die chronische Obstipation Laxirmittel und Irrigationen regelmässig gebrauchen zu lassen, bei Stricturen des Rectums erweiternde Bougies anzuwenden u. A. Der Arzt muss hierbei im einzelnen Falle je nach der Sachlage zu verschiedenen Hülfsmitteln seine Zuflucht nehmen, deren detaillirte Indication der Bestimmung des Einzelnen überlassen bleiben muss.

---

1) s. S. 358.

Neoplasmen der Darmwand.

In der Darmwandung findet die Bildung der verschiedenartigsten Neoplasmen statt; es kommen vor: Adenome, beziehungsweise papilläre Fibroadenome, reine Fibrome, Angiome, Lipome[1]) in Form von Geschwülsten, welche von der Submucosa ausgehen und zum Theil als grosse Polypen in die Darmhöhle hereinhängen. Ferner findet man im Darm lymphatische Neubildungen bei der Leukämie, Myome[2]), (Melano-) Sarkome (primär im Mastdarm, gewöhnlich aber secundär entwickelt in der Darmwand in Form von zahlreichen schwarzen Flecken und Knoten[3]); endlich sind in seltenen Fällen Cysten angetroffen worden, so von Rokitansky mehrere Fälle von mehrkammerigen zum Theil in die Darmwand eingebetteten Cysten mit serösem Inhalt.

Alle diese Neoplasmen haben hauptsächlich pathologisch-anatomisches und nur ein sehr untergeordnetes klinisches Interesse, weil sie gegenüber den unvergleichbar häufiger vorkommenden Carcinomen am Krankenbett gar nicht in Betracht kommen. Wie die letzteren können auch sie zu den Symptomen der Darmstenose und zur Verlegung der in den Darm einmündenden Kanäle (Ductus choledochus, pancreatic. u. s. w.) führen, oder können sie unter Umständen zu Blutungen Veranlassung geben. Andere, wie die Lipome, sind an sich ganz unschädlicher Natur und stören nur etwas den normalen Gang der Peristaltik; gelegentlich geben sie aber wohl auch die Ursache von Intussusceptionen ab, bei welchen am Rande der Mündung des Intussusceptums die Geschwulst mit ihrem Stiele aufsitzt (Rokitansky). Dieses Alles sind aber klinische Raritäten und entziehen sich die genannten Geschwülste unter allen Umständen der Diagnose, wenn sie nicht zufällig tief unten im Rectum erscheinen und so der directen Untersuchung zugänglich werden.

Dagegen liefert der Darmkrebs ein abgeschlossenes, ziemlich charakteristisches klinisches Krankheitsbild, das eine nähere Beschreibung verlangt.

---

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. S. 382, Fig. 74. Abbildung eines Fettpolypen des Jejunums.

2) Ebendas. III. S. 133. Fig. 217. Abbildung eines submucösen Fibromyoms des Duodenums.

3) Ebendas. II. S. 288. Abbildung metastatischer ulceröser Melanosarkome des Duodenums.

Darmkrebs.

Ruyschii, Opera Obs. 95 u. 96. Acta Nat. Cur. Vol. II. Obs. 65, 1727. — Baillie, Anatomie. S. 98. 1805. — Albers, Darmgeschwüre 1831. S. 236. — Fallot, 61tägige Verstopfung bei einem Mastdarmkrebs. Annal. de med. belg. 1836. Schmidt's Jahrb. XVII. 180. — J. J. Staub, Schweizer Zeitschr. N. F. I. 1839. Schmidt's Jahrb. 1840. XXVI. 219. — Rokitansky, Ueber Stricturen des Darmkanals etc. Oesterr. Jahrbücher. XVIII. Band. 1839. S. 13. — Berend, Ueber den Krebs des Mastdarms (nach Dieffenbach). Casper's Wochenschrift. 1840. S. 297. — Mayer, Die Krankheiten des Zwölffingerdarms. 1844. S. 112. — Lage-Levié, Krebsart. Entartung eines grossen Theils d. Dickdarms. Schmidt's Jahrb. 55. S. 295. 1847. — Dittrich, Ueber krebsige Erkrankung des Zwölffingerdarms und Mastdarms. Prager Vierteljahrschrift. XIX. 97. S. 115. 1848. — Lebert, Traité pratique des maladies cancereuses. Paris 1851. — R. Köhler, Krebs und Scheinkrebs des Menschen. Stuttg. 1853. — Sölfversberg, Pathol.-anat. Veränderungen und Symptome beim Darmkrebs. Schmidt's Jahrb. 80. S. 208. 1853. — Clar, Acuter Darm- und Bauchfellkrebs bei einem 3jährigen Kinde. Oesterr. Zeitschr. für Kinderheilkunde. 1855. S. 49. — Herzfelder, Pathol. Beobachtungen u. s. w. Zeitschr. der Ges. der Aerzte zu Wien. XII. S. 81. 1856. — Wunderlich, Handb. der Pathologie u. Therapie. 1856. S. 227 (mit eigenen Beobachtungen). — Marouschek, Ueber einzelne Formen des Medullarkrebses auf der Magen- und Darmschleimhaut (ausgebreitetste Infiltration des ganzen Darms). Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien. 1857. S. 79. — Bamberger, Ueber acute, multiple Krebsablagerung. 1857. Oesterr. Zeitschrift für pract. Heilkunde. Nr. 8. — Curling, Observations on the treatment etc. Lancet 1865. Ref. von Hüter. Centralbl. für die medic. Wissenschaft. 1865. S. 248. — Steiner, Alveolarkrebs des Dickdarms bei einem 9jährigen Knaben. Jahrb. für Kinderheilkunde. VII. 61. 1865. Centralbl. S. 335. — Rokitansky, Beiträge zu den Erkrankungen des Wurmfortsatzes (Gallertkrebs). Wiener medic. Presse. 1866. Nr. 26. S. 674. — Idem, Tod durch Auseinanderreissen einer Krebsnarbe im Dickdarm. Wochenblatt der Zeitschr. der Aerzte zu Wien. 1866. Nr. 23. S. 257. — Stille, Cancer of ascending Colon. Americ. Journal of med. science. 1866. Canstatt's Jahresbericht. 1866. S. 139. — Cadge, W., Case of intestinal obstruction with remarks. British med. 1868. Decbr. — Fräntzel, Krebsige Strictur des S roman. (aus Traube's Klinik). Berliner klinische Wochenschrift. 1868. S. 533. — Sachs, Entwicklung der Carcinome. Diss. inaug. Breslau 1869. — Wernich, Tödtliche Ruptur des Duodenums. Virchow's Archiv. Bd. 50. S. 318. 1870. — Waldeyer's verschied. Arbeiten über den Krebs. Vergl. Magenkrebs, speciell auch die Arbeit in Virchow's Archiv. 55. S. 111 ff. 1872.

Pathologische Anatomie.

Indem ich im Allgemeinen auf die beim Magenkrebs gegebenen Auseinandersetzungen über die Carcinombildung verweise, bemerke ich hier nur kurz, dass beim Darmcarcinom die epitheliale Natur der Neubildung ganz besonders rein hervortritt: Man sieht die Epithelzellen der Lieberkühn'schen Drüsen vergrössert und an ihren blinden Enden verlängert, „die Musculcris mucosae an vielen Stellen durchbrochen, die Epithelzapfen an den Durchbruchstellen in die Submucosa hineinragend, und endlich kann man an einzelnen Stellen deutlich verfolgen, wie ein Epithelhaufen, der nach Oben noch mit einer Drüse zusammenhängt, nach abwärts direct in ein rosenkranzförmiges Lymphgefäss einmündet“ (Waldeyer). Eine besonders

starke Wucherung der Drüsenzellen glaubte Waldeyer in der Nähe der solitären Follikel des Mastdarms zu finden, also an der Stelle, wo schon normaler Weise die Lieberkühn'schen Drüsen wohl unter dem Einfluss des Nachbargewebes zur relativ grössten Länge gediehen, wenn auch nicht förmlich gewuchert erscheinen.

Was die speciellen anatomischen Bilder betrifft, unter welchen der Darmkrebs auftritt, so treffen wir im Darm ganz dieselben wie beim Magencarcinom. Nur ist die Ausbreitung des Carcinoms entsprechend der Localität gewöhnlich eine ringförmige, und wird das Lumen des Darms gleichmässig verengert, theils durch die Ausdehnung der Geschwulst nach Innen hin, theils durch die narbige Retraction, welche im Gerüste nach eingeleiteter regressiver Metamorphose der Krebsmassen zu Stande kommt. Durch diesen Zerfall kann übrigens auch eine nachträgliche grössere Durchgängigkeit des Darms an der ursprünglich krebsig verengten Stelle wieder erzielt werden, oder es kann der Fortgang der Kothmassen auch dadurch später erleichtert werden, dass von der carcinomatös entarteten Stelle der Darmwand ein Uebergreifen auf benachbarte Darmpartien stattfindet, eine feste Verwachsung, später ein Zerfall der Krebsmassen und endlich eine abnorme Communication zwischen den beiden Därmen an der Verwachsungsstelle resultirt. Die Darmpartie, welche über der stenotischen Stelle liegt, ist durch die hier stauenden Kothmassen erweitert, der unter jener Stelle liegende Theil des Darmtractus contrahirt und leer.

Entzündung der Schleimhaut in der Umgebung der Neubildung, secundäre (fächrige) Verdickung der Muscularis, Senkungen der durch die Carcinomentwicklung schwerer gewordenen Darmpartie in tiefere Bauchregionen, feste Verwachsung mit der Nachbarschaft, Durchbrüche ins Peritoneum, Verbreitung der Neubildung auf benachbarte Unterleibsorgane, Fisteln, Hämorrhagieen u. s. w. finden sich als Folgeerscheinungen beim Darmkrebs gerade so, wie beim Magencarcinom.

Auch die einzelnen Krebsarten sind dieselben wie bei jenem: je nachdem das Gerüste oder die Krebszellen mehr zur Entwicklung kommen, unterscheidet man auch hier Scirrhen und Medullarcarcinome. Daneben findet sich auch nicht selten der Gallertkrebs. Der Sitz der Krebsentwicklung ist der Darmtractus in seiner ganzen Länge vom Duodenum bis zum Sphincter ani; weitaus am häufigsten aber findet sich das Carcinom im Dickdarm, ganz besonders an den Biegungsstellen desselben, in der Flexura sigmoidea (an der Grenze) und im Mastdarm.

Nach einer Zusammenstellung von Köhler findet sich unter 34 Fällen 22 mal, also in $^2/_3$ der Fälle, der Dickdarm (Mastdarmkrebse ausgeschlossen) als Sitz des Krebses, in 12 Fällen der Dünndarm (darunter 9 mal das Duodenum). Die neueste, ungleich umfangreichere, genaue Zusammenstellung von O. Leichtenstern (dieses Handbuch 1. Auflage VII. 2, Seite 523) ergab bezüglich der statistischen Verhältnisse des Darmcarcinoms folgende Zahlen: Unter 4567 Krebskranken waren 143 an Mastdarmkrebs und 35 an Krebs anderer Darmstücke laborirende Kranke. Darnach bildet der Mastdarmkrebs 80 %, die übrigen Krebse 20 % aller Darmkrebse, ausserdem der Krebs des Mastdarms 3 %, der Krebs der übrigen Darmstücke $^3/_4$ % aller Carcinome überhaupt. Mit dieser Procentzahl der Frequenz des Mastdarmkrebses (3 %) im Vergleich zum Vorkommen des Krebses im Körper überhaupt stimmt die Zahl anderer grösserer Statistiken gut überein.

Was die relative Häufigkeit des verschiedenen Sitzes der Darmkrebse betrifft, so gelangte Leichtenstern, welcher Casuistik wie Berichte pathologisch-anatomischer Anstalten gleichmässig verwerthete, zu folgenden Zahlen:

Krebs des Dickdarms (excl. Mastdarm)	89 Fälle	S romanum 42 Colon descendens 11 Colon transvers. incl. Flexuren 30 Colon ascendens 6.
„ „ Coecum	20 „	
„ „ Wurmfortsatzes . . .	3 „	
„ der Ileocoecalklappe . . .	9 „	
„ des Dünndarms	33 „	Duodenum und Jejunum 17 Mittleres Ileum 3 Unteres Ileum 13.
Sa.	154 Fälle	

Dieser Zahl von 154 Dünndarm- und Colonkrebsen entspricht nach dem Vorhergehenden eine Anzahl von 616 Mastdarmcarcinomen und erhält man aus einer weiteren Berechnung für den Darmkrebs im Allgemeinen folgende Procentverhältnisse: Carcinome des Mastdarms 80 %, des Colons 11,5 %, des Coecums (incl. Coecalklappe und Wurmfortsatz) 4,1 %, des dünnen Darms 4,3 %.

Aetiologie.

Die letztgenannte am Sectionstisch gemachte Erfahrung, dass nämlich besonders der Dickdarm und in diesem wieder vorzugsweise die Flexuren und der Mastdarm vom Carcinom befallen werden, bestimmte schon Baillie, sein Urtheil dahin abzugeben, dass in der stärkeren Drüsenentwicklung des unteren Theils des Dickdarms, sowie in der leichteren Verletzbarkeit der Darmwand beim Durchgange harter Körper an der Stelle, wo der Grimmdarm enger wird,

also an der Flexura sigmoidea, vielleicht die Grundursache für die Entwicklung des Krebses und die Prädilection für gewisse Stellen des Darms zu suchen sei; „die Drüschen veranlassen, wenn sie gereizt werden, die Krankheit des Scirrhus in einem Theile, der die Anlage dazu hatte. Doch was ich hier sage, ist blose Vermuthung“. Wir sind heutzutage noch accurat auf demselben Standpunkt in der Frage über die Ursache der Krebsentwicklung, wie Baillie. Nur ist durch eine reiche Casuistik seither die von ihm ausgesprochene Ansicht über die Entstehung des Carcinoms durch locale mechanische Reize eine noch wahrscheinlichere geworden, wenn wir auch immer noch den bescheidenen Schluss seiner Sätze mit unterschreiben müssen. Ganz besonders deutlich weist eine kürzlich gemachte Beobachtung Waldeyer's, wo in Theilen des Dünndarms, die mit dem Stiel einer vor Jahresfrist operirten Ovarialcyste verwachsen waren, später Carcinom sich entwickelte (l. c. S. 114), auf jenen Zusammenhang zwischen der Genese des Krebses und mechanischen, entzündlichen Reizungen hin.

Wie im Magen, so tritt auch im Darm der Krebs meist primär auf, nur in seltenen Fällen ist der Darmkrebs als secundär entstandene Neubildung aufzufassen, indem bei ausgedehnter Verschleppung der Krebselemente auch metastatische Knoten in der Darmwand erscheinen. Weniger selten ist die secundäre Verbreitung des Krebses auf den Darm per contiguitatem, indem vom Magen, Uterus, Ovarium u. s. w. aus, wo die ursprüngliche Carcinomentwicklung stattfand, der Darm als zunächstliegendes Organ beim Weitergreifen des Krebses mit in den Degenerationsprocess hereingezogen wird.

Sehr gewöhnlich ist der Darmkrebs die einzige Krebsgeschwulst im Körper, dagegen kommen auch andererseits Fälle vor, wo von ihr ausgehend verschiedene Organe des Körpers carcinomatös afficirt werden; ein sehr instructiver Fall ist von Bamberger (l. c. Beobachtung 1) beschrieben, wo von einem Krebs des Coecums ausgehend massenhafte Krebsinfiltrate in der Serosa und der Leber auf nachweisbar embolischem Wege zu Stande gekommen waren.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der Darmkrebse im Allgemeinen betrifft, so ist dieselbe nach O. Leichtenstern's Statistik folgende: Unter 34523 Gestorbenen des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien vom Jahre 1858—1870 fanden sich 1874 diverse Krebse, d. i. 5,4 %. Vergleicht man ferner die Häufigkeit des Darmkrebses mit der des Magenkrebses, so ergibt sich, dass der erstere eine viel seltenere Krankheit ist, als das Carcinoma ven-

triculi; während nämlich das letztere nach Virchow's Zusammenstellung circa 1/3 aller Krebse überhaupt ausmacht, so bildet der Darmkrebs nur circa 4 % der Krebse in toto. Diese Procentzahl kann als zuverlässiger Maassstab für die relative Häufigkeit des Darmkrebses gelten, da mit der eben angeführten, auf die Berichte des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien fussenden Berechnung Leichtenstern's eine Zusammenstellung Tanchou's aus über 9000 tödtlich endenden Carcinomen (was die Frequenzzahl des Darmkrebses im Vergleich zu den anderen Krebsen betrifft 1 : 25) genau übereinstimmt.

Die Krankheit kommt erfahrungsgemäss vor dem 40. Jahre nur äusserst selten vor; doch hat man sie auch bei Kindern, Clar bei einem 3jährigen Knaben in Form eines Carcinoma medullar. col. desc. beobachtet.

Das Geschlecht scheint keine wesentliche Rolle bei der Entstehung des Darmkrebses zu spielen. So stellte sich das Verhältniss des Darmkrebses der Männer zu dem der Weiber bei Billroth 10 : 8, Bérard 20 : 23, Rokitansky 15 : 17, in der obigen Statistik von Leichtenstern was das Mastdarmcarcinom betrifft 80 : 63, bezüglich der übrigen Darmkrebse 19 : 16.

Symptomatologie.

Die Anfangssymptome des Darmkrebses sind unbestimmter Natur: dumpfer Schmerz auf eine Stelle fixirt, Aufgetriebenheit des Unterleibs, Unregelmässigkeiten in der Stuhlentleerung. Im späteren Verlauf des Leidens treten Erscheinungen auf, welche theils der Krebsentwicklung als solcher eigenthümlich sind, theils mit der speciellen Localität, an welcher das Carcinom seinen Sitz hat, in Zusammenhang stehen. In ersterer Beziehung ist vor Allem die Kachexie zu beachten, welche bei langsamem Verlauf der Krankheit sich sehr auffallend geltend macht und das bekannte fahle Aussehen der Patienten zur Folge hat. Doch ist die Abmagerung nicht immer ausgesprochen und namentlich fehlt dieselbe beim acuten Verlauf mit multipler Krebsablagerung, von welcher Bamberger mehrere sehr eclatante Beispiele mitgetheilt hat.

Einer der Fälle zeigt einen so typischen, interessanten Verlauf, dass er im Auszug folgen möge: Eine 57jährige, 15 Jahre jünger aussehende, gut genährte Frau erkrankte 1 Monat vor ihrem Tod mit Appetitlosigkeit, Erbrechen und Schmerz im Epigastrium, wozu sich 14 Tage später mässige Schwäche gesellte. Bei der Untersuchung zeigte sich nirgends etwas Abnormes, nur in der rechten seitlichen

Bauchgegend war bei sehr tiefem Druck eine kaum taubeneigrosse, nicht schmerzhafte Geschwulst zu fühlen, die sich in 4 Tagen bis zu Faustgrösse entwickelte. Leber und Milz waren normal gross. Nach weiteren 4 Tagen, nachdem auf Abführmittel Stuhlgang erfolgt war, erschien die Leber enorm angeschwollen, als unebene, harte, nicht schmerzhafte Geschwulst zu fühlen. Unter Zunahme der Schwäche und Meteorismus erfolgte 2 Tage darauf der Tod. Die Section ergab Carcinoma medullare des Coecums und krebsige Verwachsung mehrerer Darmschlingen unter einander, multiplen Krebs des Peritoneums, speciell auch des Mesenteriums, vollständige Durchsetzung der bedeutend vergrösserten Leber mit zahlreichen Krebsknoten, welche, wie die Thromben in den portalen Gefässen ergaben, auf embolischem Wege entstanden waren.

Auch der Schmerz im Unterleib ist durchaus kein sicheres Symptom für die Krebsentwicklung, wie unter Anderem auch der eben angeführte Fall beweist. Namentlich ist beim Darmkrebs um so weniger auf das Vorhandensein desselben zu geben, als er hier mit Kolikschmerzen combinirt und deswegen nicht einmal rein von der Carcinombildung abhängig erscheint.

Das wichtigste Glied in dem Symptomencomplex bildet das Auftreten einer fühlbaren Geschwulst, wodurch die Diagnose eigentlich erst ihre bestimmte Direction erhält. Der Tumor fühlt sich hart, etwas uneben an, pulsirt bei der Auflagerung auf die grossen Bauchgefässe und ist der Schall über der Geschwulst gedämpft-tympanitisch. Da der Koth über der Stelle, wo die Neubildung ihren Sitz hat, sich massenhaft ansammelt, so erscheint die Geschwulst während des Lebens viel grösser, als dem Umfang des Carcinoms entspricht und kann nur durch methodisch angewandte Abführmittel und Irrigationen Klarheit über das Vorhandensein und die Grösse der carcinomatösen Geschwulst gewonnen werden. Besonders wichtig für die Diagnose ist die Bestimmung der Lage der Geschwulst. Sie liegt zuweilen da, wo der Darmtheil, welcher carcinomatös entartet ist, normaler Weise seinen Platz hat. Dies ist dann der Fall, wenn das Carcinom im Coecum, Colon ascendens u. s. w., kurz in Darmabschnitten sich entwickelt, welche einer ausgiebigeren Bewegung wegen ihrer straffen Verwachsung mit der Nachbarschaft nicht fähig sind. Beim Carcinom des Dünndarms und des Colon transversum dagegen ist die Beweglichkeit eine fast unbeschränkte, so lange keine Verwachsungen mit fixirteren Unterleibsorganen eingetreten sind. Solche bewegliche Tumoren sinken ihrer Schwere nach in die unteren Bauchregionen, lassen sich verschieben und wechseln ihre Lage durch die Bewegungen des Darms. Diese Beweglichkeit der Geschwulst ist für die Diagnose von grösster Wichtigkeit und

lässt sich im allgemeinen sagen, dass wie überhaupt ein häufiger Wechsel sowohl in der Stelle, welche die Geschwulst einnimmt, als in der Deutlichkeit, mit der sie zu fühlen ist, — eine Folge der Verschiebung der Darmschlingen über einander, der zeitweiligen Kothanhäufung u. s. w. — für den Darmkrebs einigermaassen charakteristisch ist.

Die nächstliegende mechanische Folge des gewöhnlich ringförmig entwickelten Darmcarcinoms ist die Ansammlung der Kothmassen über der verengten Stelle. Dieselben dehnen den über der letzteren gelegenen Darmabschnitt aus, reizen dessen Schleimhaut und kann dadurch neben der Verstopfung zeitweilig Diarrhoe eintreten. Mehr und mehr treten nun die Erscheinungen der Darmstenose in Vordergrund: Auftreibung des Unterleibs, Kolikschmerzen, Erbrechen, heftige peristaltische oder zuletzt antiperistaltische Bewegungen der Därme mit Kothbrechen, Durchtritt von dünnen, platt gedrückten, dem Lumen der verengten Stelle entsprechenden Kothstückchen (Schaafkoth ähnliche kleine Fäcalknollen), Peritonitis.

Von ausgezeichnet diagnostischem Interesse ist die Beschaffenheit des Kothes, welche in einzelnen Fällen geradezu pathognostisch ist. Ausser den eben erwähnten Veränderungen in der Form der abgehenden Kothstücke, die übrigens für die Diagnose der Darmstenose nur dann von Bedeutung sind, wenn nicht zwischen hinein wieder normal geformte Faeces entleert werden, beobachtet man die Beimischung von Blut, jauchig stinkender Flüssigkeit und Eiter zu den Fäcalmassen. Je weiter unten im Dickdarm der Krebs seinen Sitz hat, um so unzweideutiger, unveränderter sind diese mit den Kothmassen erscheinenden abnormen Bestandtheile der Dejectionen. In seltenen Fällen trifft man bei der Untersuchung der letzteren auch geradezu abgestossene Krebspartikelchen. Wunderlich fand sogar bei einem seiner Kranken eine „wallnussgrosse Krebsmasse im Stuhl, welche unter heftigen Blutungen und wehenartigen Schmerzen abgegangen war“.

Im weiteren Verlauf des Leidens, beim Weiterumsichgreifen und Zerfall der Neubildung kommt es unter Steigerung der genannten Erscheinungen schliesslich zum Durchbruch des Darms in die Peritonealhöhle, in benachbarte Därme, in die Blase, die Vagina u. s. w., in seltenen Fällen auch nach Aussen unter Bildung einer Kothfistel. Dadurch tritt dann selbstverständlich eine scheinbare Besserung ein, indem die Kothmassen einen neuen Weg für den Abgang offen finden. Um so trauriger sind aber die Folgen, die sich an eine solche Perforation anschliessen. Abgesehen von einer allgemeinen Peritonitis,

die in wenigen Tagen fast unfehlbar zum Tode führt, oder von den Unannehmlichkeiten, die eine Kothfistel für den Kranken mit sich bringt, sind namentlich die Durchbrüche des Darms in die Blase und Vagina durch die ekelhaften Kloakenbildungen, die sie nach sich ziehen, besonders beschwerlich für den Patienten. Der Koth geht nunmehr mit dem Urin oder den Secreten der Sexualorgane gemischt durch die Harnröhre oder Vagina ab, daneben das Blut und die Jauche, die von der Krebsgeschwürsfläche herrühren. Auch die Flatus suchen ihren Weg durch die Harnröhre, beziehungsweise den Penis, und war dieses Symptom z. B. in dem berühmten Formey'schen Krankheitsbilde das erste Zeichen, dass der Mastdarmkrebs in die Blase durchgebrochen war.

Schliesslich erfolgt allmählich unter allgemeiner Erschöpfung der Tod, wenn dessen Eintritt nicht beschleunigt wird durch Darmruptur, durch Zutritit einer Pyämie, durch Venenthrombosen und Embolieen und ähnliche rasch zum letalen Ausgang führende Katastrophen. Neben den Symptomen des Darmkrebses können zuvor noch diejenigen der secundären Krebsentwicklung, namentlich die des Lebercarcinoms mit bedeutender Anschwellung des Organs und die Symptome des Peritonealcarcinoms mit Ascites zur Erscheinung kommen.

Gewisse Modificationen in dem eben gezeichneten Bilde sind zuweilen bedingt durch die Localität, an welcher das Carcinom seinen Sitz aufgeschlagen hat. Da eine ganze wichtige Symptomenreihe im Bilde des Darmkrebses ihre Entstehung nur der mechanischen Wirkung verdankt, welche die stenosirende Neubildung auf dem rückwärts von ihr gelegenen Abschnitt des Verdauungskanals ausübt, so versteht es sich von selbst, dass in dieser Beziehung das Duodenalcarcinom von den Krebsen des übrigen Darmkanals sich wesentlich unterscheiden muss, da jener rückwärts von ihm in Mitleidenschaft gezogene Theil des Verdauungstractus nichts Anderes als der Magen sein kann. Dem entsprechend treten im Verlauf jenes Leidens Erbrechen ein mit oder ohne Blut, Cardialgien, gastrische Störungen überhaupt, schliesslich Magenerweiterung, absoluter Stuhlmangel mit Einsinken des Unterleibs, kurz das vollständige Bild der Pylorusstenose, so dass die Differentialdiagnose zwischen den beiden Krankheiten unmöglich wird. Lässt sich dabei eine Geschwulst fühlen, so erscheint dieselbe rechts zwischen dem Nabel und dem rechten Rippenrande, ist höckrig, resistent und meist ganz unverschieblich. Die in irgendwie beträchlicherem Maasse verschieblichen Tumoren gehören jedenfalls der Pars horizontalis superior duodeni an, weil nur diese einer stärkeren Locomotion normaler Weise fähig ist.

Auf der anderen Seite wird das am Ausgang des Darms, im untersten Theile des Rectums, zur Entwicklung gekommene Carcinom zu ungewöhnlichen Erscheinungen Anlass geben, einmal weil dieses Darmstück eine ihm ausschliesslich zukommende Function, die der Kothentleerung besitzt, also bei Erkrankung dieser Partie die letztere in bestimmter Weise leiden kann, und dann weil die durch den Mastdarmkrebs hervorgerufenen Folgezustände direct fühlbar, oder gar sichtbar sind:

Die Patienten leiden an brennendem Schmerze im Mastdarm, besonders bei dem Acte der Defäcation, beim Stehen oder anhaltendem Sitzen, und strahlen die Schmerzen nach der Nachbarschaft, dem Kreuzbein, den Genitalien, im Verlaufe des Ischiadicus u. s. w. aus. Zuweilen ist förmlicher Tenesmus vorhanden, das Gefühl, als ob nach der Kothentleerung noch etwas im Mastdarm zurückbleibe. Der Stuhlgang ist in den meisten Fällen erschwert und schmerzhaft, und verschieben die Kranken deswegen die Defäcation so lange, als irgend möglich, was natürlich zur stärkeren Anstauung des Kothes über der engen Stelle, zur Reizung und katarrhalischen Entzündung der Mastdarmschleimhaut und unter Umständen zur Geschwürsbildung führt. Durch die Kothverhaltung, sowie durch die Neubildung selbst, ist der Rückfluss des venösen Blutes aus der Mastdarmwand erschwert, die Mastdarmvenen schwellen varicös an, es entstehen Hämorrhoiden, welche ihrerseits nun ein neues Hinderniss für die Kothentleerung und eine Quelle weiterer Beschwerden für die entsetzlich gequälten Kranken werden. Die Verstopfung wird von zeitweiligen Diarrhöen unterbrochen, wenn sich unter den angegebenen Bedingungen Katarrh der Mastdarmschleimhaut entwickelt, und fliesst schliesslich, wenn eine Atonie der Darmmusculatur und speciell eine Paralyse des Sphincter ani sich zugesellt, fortwährend eine blutige braune Jauche aus dem After ab, welche dessen Umgebung excoriirt. Neben diesen das Rectum selbst betreffenden Störungen finden sich auch solche von Seiten der Nachbarorgane, namentlich der Harnblase in Harndrang, Harnverhaltung und Enuresis sich äussernd. Durch Uebergreifen der Neubildung auf die hintere Blasenwand kann eine Compression der Ureterenmündung und davon ausgehend eine Hydronephrose zu Stande kommen, in späteren Stadien ein Zerfall der Mastdarm- und Blasenwandung und abnorme Communication beider Eingeweide mit den schon beschriebenen Folgeerscheinungen. Auf dieselbe Weise entstehen die Mastdarmscheidenfisteln und die Mastdarmfisteln mit Zerstörung des Afters.

Die Untersuchung per rectum, die bei keinem Falle von

Darmkrebs und besonders nie beim Mastdarmcarcinom vernachlässigt werden darf, ergibt unebene härtliche Knoten, über denen die Schleimhaut anfangs noch verschieblich ist; später gelangt der palpirende Finger in einen engen Ring von Knoten, welcher ihm den Durchtritt unmöglich macht, oder auf eine Geschwürsfläche, die den Finger mit Blut, Jauche u. s. w. beschmutzt. Sicher diagnosticirt kann übrigens das Krebsgeschwür erst mittelst des Mastdarmspiegels oder des Endoskops werden, deren Anlegung indessen dem Patienten ausserordentliche Schmerzen macht. Neben den Carcinomknoten findet man bei der manuellen Untersuchung zuweilen das Rectum unbeweglich fixirt und das umgebende Gewebe indurirt. Die Resultate der Palpation per rectum werden durch eine Untersuchung per vaginam ergänzt, in einzelnen Fällen von hochsitzendem Mastdarmkrebs durch Einführung der Mastdarmsonde.

Der Tod kann auch beim Mastdarmkrebs einfach durch die Obstipation und den sich daran anschliessenden Ileus erzeugt werden. Die erstere kann zuweilen enorm sein; so erzählt Fallot von einem Mastdarmkrebs, der mit einer 61tägigen Verstopfung verlief. Ausserdem wird der letale Ausgang durch die obengenannten Complicationen herbeigeführt oder wenigstens durch dieselben beschleunigt.

Diagnose.

Die Diagnose des Darmkrebses macht, abgesehen von den durch die Untersuchung per anum fühlbaren Mastdarmcarcinomen, fast immer Schwierigkeiten. Ich schliesse bei dieser Bemerkung die Fälle ganz aus, bei welchen objective Erscheinungen fehlen, die Kranken nur über dumpfe Schmerzen im Unterleibe klagen, die Symptome der Kachexie zeigen, an Aufgetriebenheit des Unterleibes und Unregelmässigkeit im Stuhlgang leiden — bei solcher Sachlage ist überhaupt von einer Diagnose keine Rede. Aber auch dann, wenn dabei eine Geschwulst deutlich zu fühlen ist, muss man in der Diagnose höchst vorsichtig sein. Denn eine Verwechslung des Darmkrebses mit anderen Unterleibstumoren ist nur zu leicht möglich. Abgesehen von Schnürlebern, beweglichen Nieren und Milztumoren, welche bei genauer Untersuchung nicht füglich für Darmkrebs gehalten werden dürfen, kann ein Nierencarcinom, Mesenterialdrüsentumor, ein abgesacktes Peritonealexsudat, eine chronisch entzündliche Infiltration circumscripter Darmpartien nach Typhlitis und Perityphlitis bei der Palpation als Darmkrebs imponiren. Was die beiden ersten Geschwülste betrifft, so ist daran festzuhalten, dass dieselben

sich hinter den Därmen entwickeln und nur bei beträchtlicher Grösse unmittelbar unter den Bauchdecken erscheinen, während die anderen der genannten dem Darmcarcinom ähnlichen Unterleibstumoren durch die Anamnese und die Grösse des Infiltrations- bezw. Exsudationsbezirks (auch in der Umgebung des infiltrirten Darms) sich doch gewöhnlich von jenem unterscheiden lassen. Namentlich möchte ich noch einmal das Wechselvolle in der Lage und Fühlbarkeit der Geschwulst als charakteristisch für den Darmkrebs hervorheben, das allen den genannten Tumoren nicht in der Weise zukommt. Am häufigsten ist wohl die Frage zu entscheiden, ob eine im Verlauf des Darms gefühlte feste Geschwulst ein Darmkrebs oder ein reiner Kothtumor ist, oder ob der letztere über einem Darmcarcinom sich allmählich angehäuft hat. Hier muss hauptsächlich die consequente Anwendung von Irrigationen und Abführmitteln Entscheidung bringen. Wesentlich ergänzt wird das Resultat der objectiven Untersuchung, wenn sich im Veraufe des Leidens die Erscheinungen von Darmstenose unzweifelhaft ausprägen. Durch den mikroskopischen Nachweis der Krebselemente in letzterem wird die Diagnose absolut sicher, einen hohen Grad von Sicherheit erlangt sie übrigens schon, wenn neben der Geschwulst plattgedrückte Kothmassen, Blut u. s. w., nach unten abgehen, obgleich auch hierbei noch Fehldiagnosen möglich sind.

So erzählt Wunderlich (l. c. 227) von einem Fall, wo eine höckrige Geschwulst, heftige lancinirende Schmerzen und der Abgang plattgedrückter Fäces vorhanden waren und wo doch schliesslich ein Aneurysma der Iliaca den ganzen, für Darmkrebs anscheinend sicher sprechenden Symptomencomplex bedingt hatte.

Glaubt man sich unter Berücksichtigung der Anamnese, des höheren Alters der Patienten, der Schwellung peripherischer Lymphdrüsen, der Kachexie, der Stuhlbeschaffenheit, der Darmstenose und sonstiger Untersuchungsresultate berechtigt, die Diagnose auf Darmkrebs zu stellen, so drängt sich nunmehr die zweite Frage auf, in welchem Abschnitte des Darmkanals die Neubildung Platz gegriffen hat.

Die Krebse des Duodenums lassen sich von Pyloruscarcinomen nicht unterscheiden. Vermuthet aber dürfte ein Duodenalkrebs in einzelnen Fällen werden, wenn ein hartnäckiger Ikterus die Krankheit begleitet, der beim Pyloruscarcinom doch nur als zufällige Complication erscheint, während sein Auftreten beim Duodenalcarcinom durch die Localität selbst, an welcher die Carcinomentwicklung stattfindet, meist mit Nothwendigkeit bedingt ist. Ausserdem dürfte

wenn Blutabgang nur nach unten hin stattfindet, dies im Zweifelfalle für die Diagnose des Duodenalkrebses mit verwerthet werden, da beim Pyloruscarcinom die Blutentleerung durch Erbrechen doch zur Regel gehört. Ausserdem kann das Duodenalcarcinom seiner Lage wegen mit einer vergrösserten Gallenblase oder einem fühlbaren, nicht degenerirten Pankreaskopf (s. o. Magencarcinom) verwechselt werden.

Krebsentwicklungen im Dünndarm zeichnen sich, so lange das betreffende Darmstück nicht verwachsen und fixirt ist, durch die grosse active und passive Beweglichkeit des Tumors aus. Bei stärkerer Ausbildung desselben sinkt die davon befallene Darmschlinge allmählich nach unten in tiefere Bauchregionen. Dasselbe gilt von den Carcinomen des beweglichen Colon transversum. Nachdem diese Senkung der Neubildung eingetreten ist, sind Verwechslungen hauptsächlich mit nach unten verlagerten Pyloruscarcinomen möglich und muss in solchen Fällen das Fehlen oder Vorhandensein einer Magendilatation für oder gegen einen Darmkrebs entscheiden.

Auch ein Krebs des Colon ascendens resp. Coecums kann als herabgesunkenes Carcinom des Pylorus imponiren, da Carcinome dieser Darmpartien ziemlich weit gegen die Mittellinie hin verschoben sein können. So habe ich kürzlich ein Carcinom des Coecums secirt, das im Leben constant in der rechten Parasternallinie 2 Zoll unter dem Rippenrande als eine ungefähr 4 Cm. im Durchmesser haltende, höckerige, gegen Druck empfindliche Geschwulst lange Zeit zu fühlen gewesen war. Von den Carcinomen des Colon transversum unterscheiden sich die Carcinome des Colon ascendens, des Colon descendens und der Flexura sigmoidea dadurch, dass sie alle wenig, oder gar nicht verschieblich sind. Am meisten verschieblich ist von denselben jedenfalls das Carcinom der Flexura sigmoidea, da diese ein langes Gekröse hat und deswegen Lageveränderungen eingehen kann.

Sitzt die Stenose gerade an der Ileocoecalklappe, so kann das von Bourdon angegebene, in einem Fall erprobte diagnostische Hülfsmittel in Anwendung kommen. Sammelte sich nämlich in diesem Fall über der verdickten Valvula Koth an, so genügte die Anstrengung des Dünndarms nicht, das Hinderniss zu überwinden, es entstand also ein Kothtumor, der durch Druck von den Bauchdecken aus zum Verschwinden gebracht werden konnte, indem dadurch die Kothmassen durch die Stenose hindurch gedrückt wurden.

Der Mastdarmkrebs endlich ist für die Diagnose am leichtesten zugänglich, da die von ihm gebildeten Knoten in der Regel für den Finger erreichbar sind. Ob eine gutartige oder maligne Neubildung in das Lumen des Rectums hereinragt, wird, wenn es sich nicht um gestielte Polypen oder andererseits eclatante Krebsgeschwüre

handelt, durch die blosse Untersuchung schwer zu entscheiden sein. Die Anamnese, der weitere Verlauf des Leidens und schliesslich die mikroskopische Untersuchung des excidirten Neoplasmas müssen hierbei das Urtheil bestimmen. Sehr gewöhnlich bewegt sich die Differentialdiagnose zwischen Krebs und Hämorrhoidalknoten. Die letzteren haben eine glatte Oberfläche, sind von fester, aber elastischer Consistenz, gegen einen mit der Spitze des Fingers ausgeübten Druck nicht empfindlich und unterscheiden sich dadurch hinlänglich vom Carcinoma recti, bei welchem ausserdem noch neben dem Blut gewöhnlich auch jauchige Flüssigkeiten aus dem After abfliessen.

Ein Mittel, um die Höhe des Sitzes eines Darmkrebses annähernd zu bestimmen, besteht darin, nach Herausschaffung der Kothmassen aus dem unter der Krebsstenose liegenden Darmtheile Wasserinjectionen in den Darm zu machen. Je weniger Flüssigkeit in denselben eingespritzt werden kann, je rascher das injicirte Wasser wieder den Darm verlässt, um so tiefer sitzt das Hinderniss. Vor Allem wird die, mit den Injectionen combinirte Perkussion des Unterleibs über die Höhe, bis zu welcher hinauf im Darm das Wasser eingetrieben werden kann, Aufschluss geben. Das Spülwasser muss bei seinem Austritt aus dem After genau auf etwaige Beimischungen von Blut und Krebspartikelchen untersucht werden. Dass übrigens das durch jene Injectionen gewonnene Resultat meist nur untergeordneten diagnostischen Werth hat, ist selbstverständlich.

Prognose.

Die Prognose ist beim Darmkrebs, soweit derselbe nicht operirbar ist, wie bei den übrigen Krebsen der inneren Organe absolut schlecht. Zwar lässt sich eine gewisse Heilungstendenz dem Carcinom nicht absprechen, und hat speciell Rokitansky seiner Zeit einen Fall von Heilung eines Darmcarcinoms beschrieben, bei welchem das nicht ganz 4 Zoll lange ringförmige Medullarcarcinom der Flexura sigmoidea auf eine Strecke von $3^1/_2$ Zoll vernarbt war, beziehungsweise ein von Krebskörpern befreites Bindegewebsstratum darstellte, allein solche Fälle sind doch ausserordentliche Raritäten und beweisen höchstens, dass eine partielle Heilung eingetreten ist und eine vollständige Rückbildung zu hoffen war. Die relativ beste Prognose geben natürlich die vollständig exstirpirbaren Mastdarmcarcinome, die schlechteste die nicht auf den Darm beschränkt bleibenden, rasch sich ausbreitenden und zum acuten Verfall führenden Krebse, von welchen oben ein von Bamberger beobachteter Fall als Paradigma mitgetheilt wurde. Diese an das Bild einer Infection erinnernde Krebskrankheit führte in wenigen Wochen zum Tode,

andere Darmcarcinome können, wie es scheint, jahrelang bestehen, ohne den letalen Ausgang zu veranlassen.

So wurde in der Erlanger Poliklinik ein Fall von Carcinom des Coecums beobachtet, das laut den Journalen schon 3 Jahre vor dem Tode als Carcinoma ventriculi et coli (?) diagnosticirt worden war. Der Pat. selbst spürte $2\frac{1}{2}$ Jahre lang eine Geschwulst im Unterleibe, die zeitweilig sehr schmerzhaft war.

Therapie.

Da der Krebs innerer Organe ein unheilbares, aus unbekannter Ursache entstehendes Leiden darstellt, so kann nur von einer symptomatischen Behandlung die Rede sein. Die einzelnen Indicationen liegen auf der Hand; Sorge für regelmässigen Stuhl durch Klystiere und leichte Abführmittel, um die schwereren Folgen der Obstipation zu verhüten, Wahl einer leicht verdaulichen, möglichst wenig Koth machenden Nahrung und die consequente Anwendung der Narcotica gegen die entsetzlichen Qualen des Darmkrebskranken bilden die Hauptmaassregeln, die man bei der Behandlung des Darmcarcinoms zu treffen hat. Bei den nicht operirbaren Mastdarmkrebsen ist fleissiges Ausspülen des Rectums mit Wasser oder desinficirenden Flüssigkeiten die Hauptindication; ab und zu kann eine mässig dicke Sonde durch die Strictur geführt werden, weniger zum Zweck einer Dilatation, welche wegen der möglicherweise dadurch erzeugten Perforation immer riskant ist, als um den über der carcinomatösen Stelle angehäuften Gasen und Kothmassen temporär einen Weg zu bahnen. Um den Durchtritt der letzteren zu erleichtern, kann man auch noch die Fäcalmassen durch Wasserinjectionen mittelst der hinaufgeführten Sonde aufzuweichen suchen. Führt dieses Verfahren nicht zum Ziel, ist das Lumen des Darms durch die Neubildung so gut wie ganz verschlossen, so sind künstliche Dilatationen des natürlichen Kothweges am Platze, damit nicht die retinirten Fäces nach der Umgebung des Rectums hin durchbrechen.

Dieffenbach erzählt von einer Senkung des Koths in beide Hinterbacken, die beiderseits tief eingeschnitten werden mussten, um durch die Entleerung einer ungeheueren Masse durch Perforation des Darms dort angesammelten Kothes die dringende Lebensgefahr abzuwenden.

Blutungen werden mit den üblichen Mitteln gestillt, eingeklemmte Hämorrhoidalknoten reponirt u. s. w. Sind mit den angeführten Mitteln die Beschwerden der Patienten, speciell die von der Obstruction abhängigen nicht zu ermässigen, steigert sich vielmehr die letz-

tere zu gefahrdrohenden Zuständen, so ist die Anlegung eines künstlichen Afters über der verengten Stelle indicirt (nach Callisen und Amussat). Neuerdings hat Curling die Colotomie sogar als Palliativmittel für diejenigen Kranken mit Mastdarmkrebs empfohlen, welche nicht an gleichzeitiger Kothverhaltung litten, indem nach der Operation die Schmerzen verschwinden und die Körperkräfte wieder zunehmen sollen.

Was endlich die Indicationen und Methoden für die Totalexstirpation des Mastdarmkrebses betrifft, so muss ich in dieser Beziehung auf die Handbücher der Chirurgie verweisen.

Darmblutung.

Vergl. die Literatur über Magenblutung. — Specielle Arbeiten über Darmblutung: Jos. Frank, Prax. medic. praec. Pars III. Vol. II. Sect. I. p. 698 mit ausführl. Angabe der älteren Literatur. — Albers, Die Darmgeschwüre. 1831. S. 168. — Dassen, Ueber die Quelle des beim Morbus niger. etc. Pract. Tijdschr. 1838. Schmidt's Jahrb. Bd. XXII. S. 172. — Graves, System of clinical medicine, übers. von Bressler 1843. S. 391. — Jacksch, Practische Mittheilungen etc. Prager Vierteljahrschrift II. P. 1845. – Finger, Blutungen beim Typh. exanthem. etc. Prager Vierteljahrschrift 1849. VI. Jahrg. 3. S. 28. — Kniesling, Ileocolotyphus mit tödtl. Darmblutung etc. Allg. Bemerkg. Deutsche Klinik 1850. Nr. 14. S. 148. — L. Traube, Hämorrhagie beim Typhus. Charitéannalen 1850. Gesammelte Beiträge etc. II. S. 26. — Schweich, Notiz etc. Deutsche Klinik 1851. S. 249. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen etc. S. 420. 438. 451. — Albers, Bericht über 84 Leichenöffnungen etc. etc. Deutsche Klinik 1851. Nr. 4. — Canstatt, Specielle Pathologie u. Therapie. 1856. Bd. III. S. 402. — Beckmann, Embolie der A. mes. sup. Virchow's Archiv. XIII. S. 501. 1858. — Finger, Ueber spontane (Darm-)Blutungen. Oesterreichische Zeitschrift f. pract. Heilk. V. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 107. S. 301. 1859. — Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. 1860. II. S. 145. — Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860. S. 546 ff. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. I. 1861. S. 357. — Oppolzer, Embolie der A. mesent. sup. mit Enterorrhagie. Allg. Wiener med. Zeitschr. VII. 1862. Ref. Schmidt's Jahrb. 117. S. 239. — Gerhardt, Embolie der A. mesentericae. Würzb. medic. Zeitschr. Bd. 4. S. 141. 1862. — Kussmaul, Zur Diagnose der Embolie der A. mesent. ibid. Bd. 5. S. 210 ff. 1864. — Vallin, Schmidt's Jahrb. 1864. — Griesinger, Infectionskrankheiten 1864. — Moos, Beitrag zur Casuistik der embolischen Gefässkrankheiten. Virchow's Archiv. Bd. XLI. S. 58. 1867. — Henoch, Ueber den Zusammenhang von Purpura und Intestinalstörungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1868. Nr. 50. S. 517. — Stewart, Grainger, On haemorrhage of waxy etc. Brit. and for. med. chir. review. 1868. Ref. Canstatt's Jahresb. II. 275. — Hegar, Embolie der A. mesaraica inferior. Virchow's Arch. Bd. 48. S. 332. 1869. — Markwald, 3 Fälle von Darmblutung beim Typhus (präs. L. Traube). Diss. Berol. 1869. — Vallin, Observ. d'haemorrhagie intestinale. Union med. 1869. Canstatt's J.-B. II. 147. — Ponfick, Zur Casuistik der Embolie der A. mesent. sup. Virchow's Archiv. Bd. L. 623. 1870. — O. Bayer, Tödtliche Darmblutung in Folge transitorischer Hyperämie bei Erysipelas faciei. Archiv für Heilkunde 1870. S. 399. — Wunderlich, V. C. A. jun., Ueber Darmblutung beim Typhus abdomin. etc. Archiv. für Heilk. 1872. S. 481 ff. — Maclagan, Darmblutungen bei Typhus. Lancet Febr. 1873. — Henoch, Ueber eine eigenthümliche Form von Purpura. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 51. S. 641. — Scheby-Buch, Gelenkaffectionen, Darmblutungen etc. Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. XIV. S. 460 ff. 1874. —

J. Faber, Die Embolie der A. mesenterica sup. Diss. inaugur. Erlangen 1875. — Litten, Ueber die Folgen des Verschlusses der A. mesar. sup. Virchow's Archiv. Bd. 63. S. 289. 1875.

Die allgemeinen Grundsätze, welche wir bei der Entstehung und dem Verlauf der Magenblutungen als maassgebend kennen lernten, gelten auch fast in allen Einzelheiten für die im Darm auftretenden Blutungen. Um daher eine einfache Wiederholung des dort Gesagten zu vermeiden, beschränken wir uns darauf, das beiden Krankheiten Gemeinsame bei der Besprechung der Darmblutungen blos kurz anzuführen, und nur bei den Punkten der Pathogenese, Symptomatologie u. s. w. speciell zu verweilen, welche für die Darmblutung specifisch sind, und bei denen nicht der gleichzeitige Eintritt von Magenblutungen in Betracht kommt.

Aetiologie und Pathogenese.

Wie bei den Magenblutungen liegt auch bei den Blutungen im Darmkanal die letzte Ursache für das Zustandekommen derselben in der abnormen Stärke des Blutdrucks und noch mehr in der Alteration der Gefässwandung. So sind es denn einerseits vor Allem Stauungen im Gebiete der Pfortader, die zu Darmblutungen und Magenblutungen Veranlassung geben: Leberkrankheiten, Obturationen der Pfortader, Krankheiten der Lunge, des Herzens und der grossen Gefässe; andererseits führen Krankheiten und Schädlichkeiten, die mit Störungen in der Structur oder Continuität der Gefässwände einhergehen, unter Anderem auch zur Darmblutung. Hierher zu rechnen sind: den Darm treffende Schädlichkeiten mechanischer oder chemischer Natur (Fremdkörper, Traumen, Gifte), in das Darmlumen hereinragende Aneurysmen, amyloide Degeneration der Gefässwand (Stewart), welche vorzugsweise bei früher syphilitischen Individuen sich findet. Eine sehr interessante Form transitorischer Hyperämie des Darms mit Enterorrhagie fand Bayer in einem Fall von Erysipelas faciei, wo mit dem Verschwinden der Gesichtsrose massenhafter Bluterguss im Dünndarm auftrat. Aehnliche transitorische Hämorrhagien im Darm erfolgen nach intensiven ausgebreiteten Verbrennungen der Bauchhaut, ferner bei Menstrualanomalien, wo die Darmblutung zuweilen geradezu als Ersatz für die normale Menstruation eintritt, und gilt in dieser Beziehung das gelegentlich der Besprechung der Magenblutungen darüber Gesagte. Ausserdem finden sich Darmblutungen im Verlauf von Krankheiten, welche Blutungen überhaupt im Gefolge haben, so bei der Hämophilie, den scorbutartigen Krankheiten, speciell der Purpura haemorrhagica mit

und ohne Gelenkaffectionen, beim gelben Fieber, dem Ikterus gravis u. s. w. Im Anschluss an die letztgenannten Zustände muss der schweren Intermittenten gedacht werden, welche mit Darmblutungen verlaufen. Frerichs, der mehrere Beispiele schwerer intermittirender Darmhämorrhagien beobachtete, führt diese letzteren auf Verstopfung der Lebercapillaren mit Pigmentschollen zurück, wodurch Rückstauung nach den Wurzeln der Pfortader und Darmblutung entstehen würde.

Während in den bisher angeführten Fällen die Darmblutung nur ein Glied in der Kette von Hämorrhagien darstellt, welche durch dieselbe Ursache in den verschiedensten Organen hervorgerufen werden können, die Darmblutung also als mehr oder weniger zufälliger Effect der Grundkrankheit im einzelnen Falle erscheint, sind in anderen Krankheitszuständen die Gefässe des Darms exclusiv afficirt. Solche specifische Darmblutungen sind zunächst die Folge intensiver Enteritiden. In solchen Fällen von besonderer Heftigkeit des Entzündungsprocesses muss vorausgesetzt werden, dass die damit verbundene Verlangsamung der Blutbewegung in den Capillaren sehr hochgradig ist, und dem entsprechend der Austritt der rothen Blutkörperchen auch auf die freie Fläche der Darmwand besonders massenhaft erfolgt. Die Extravasation wird aber ceteris paribus um so leichter sich vollziehen, je mehr die Gefässwand schon vor Auftreten der Entzündung alterirt war, und so sehen wir gerade bei Greisen die Enteritiden mit blutigen Stühlen ganz gewöhnlich verlaufen. Eine Entzündungsform, bei welcher mehr als bei jeder andern in das Lumen des Darms Blutabscheidungen erfolgen, ist die diphtheritische. Sowohl die infectiöse, als auch die im Verlauf von schweren Infectionskrankheiten u. s. w. auftretende Darmdiphtheritis gibt zu blutigen Abgängen Veranlassung, ja nach Bamberger ist sogar die Ruhr die häufigste Ursache aller Darmblutungen.

Nächst der Ruhr führt Typhus am häufigsten zu Darmblutungen und zwar erfolgen dieselben entweder aus den Capillaren ohne Zerreissung der Gefässwand, oder aus grösseren Gefässen, die im Grund der typhösen Geschwüre arrodirt wurden.

Von ersterer Form der typhösen Darmblutung hat Markwald ein eclatantes Beispiel aus der Traube'schen Klinik berichtet. In einem Fall von Ileotyphus mit enormer Darmblutung fanden sich bei der Section nur sehr unbedeutende Geschwüre und füllten sich bei einer Injection der A. mesent. sup. mit gefärbter Flüssigkeit die feinsten Gefässe der Darmschleimhaut damit, ohne dass an einer der Stellen,

wo die Geschwüre sassen, auch nur ein Tropfen der Flüssigkeit durch den Injectionsdruck auf die freie Fläche der Darmschleimhaut aus den Gefässen herausgedrängt worden wäre.

Ausser den typhösen Geschwüren geben sämmtliche oben näher beschriebenen Geschwürsformen: die katarrhalischen, peptischen und tuberkulösen nicht selten zur Darmblutung Veranlassung; speciell das Duodenalgeschwür führt in mehr als 1/4 der Fälle zu meist profusen Hämorrhagien, und wird das dabei entleerte Blut entweder nur durch Erbrechen, oder nur durch den Stuhl, oder zugleich nach oben und unten herausbefördert.

Neoplasmen, speciell der Krebs des Darms können ebenfalls unter Umständen mit Enterorrhagie verlaufen. Vor Allem ist es der Mastdarmkrebs, in dessen Localisation die Tendenz zu Blutungen liegt. Denn abgesehen von den Blutungen, welche aus dem Zerfall des Neoplasmas entstehen, erscheinen solche auch in Folge der Stauungen, welche in tiefer gelegenen Venen eintreten müssen, wenn die Krebsgeschwulst selbst, oder harte über derselben angesammelte Kothmassen die anliegenden Theile des Venensystems comprimiren. Als sichtbare Zeichen einer bedeutenderen Circulationsstockung erscheinen in solchen Fällen Hämorrhoiden am Ausgange des Mastdarms.

Auf demselben Wege kommt es zu Blutungen aus den Mastdarmvenen bei chronischer Obstipation, oder im Verlaufe der Gravidität, indem der schwangere Uterus auf die Venen drückt.

Sind einmal aus diesem oder irgend welchem anderen Grunde Hämorrhoiden[1]) entstanden, so erfolgen Blutungen aus denselben entweder durch Bersten der allmählich stark ausgedehnten und verdünnten Hämorrhoidalvenenwandung oder dadurch, dass die Wand der Knoten sich entzündet und so arrodirt wird.

Eine weitere auf dem Wege der Venenstauung zu Stande kommende Darmblutung ist diejenige im Verlaufe von Invagination des Darms, indem bei diesem pathologischen Zustande das Mesenterium mit in die Scheide hineingezerrt ist, und seine Gefässe dabei eine bedeutende Compression erfahren.

Endlich ist auch die Embolie der Arteria mesenterica mehrfach als Ursache der Darmblutung gefunden worden. Die Art und Weise des Zustandekommens der letzteren bietet für die Erklärung grosse Schwierigkeiten.

---

1) Die Hämorrhoidalerkrankung wird an einer andern Stelle des Werks ausführlich abgehandelt werden.

Bekanntlich hat Cohnheim in seiner classischen Arbeit über den embolischen Process die Frage über den anatomischen Hergang bei der Infarcirung nach Embolieen endgültig dahin entschieden, dass der Rückstrom des Blutes aus der Vene es ist, der die Gefässe des embolisirten Bezirks mit Blut anschoppt und so weiterhin zur Hämorrhagie Veranlassung gibt. Dies geschieht indessen nur bei Embolisirung von sogenannten „Endarterien", während die Embolie bedeutungslos bleibt in Fällen, wo die durch den Embolus verstopfte Arterie vor ihrer Auflösung in Capillaren mit einer andern Arterie anastomotisch zusammenhängt. Nirgends im Körper schienen nun aber die Arterienanastomosen so zahlreich und vollkommen eingerichtet, als gerade im Darm, und blieb eine Infarcirung nach Embolie der A. mesenterica sup. geradezu unerklärlich, so lange die Anastomosen dieser Arterie durch die A. pancreatico-duodenalis mit der Coeliaca und durch die A. colica media mit der Mesenterica inferior für den Blutstrom offen stehen. Auf der andern Seite ist die Thatsache einer blutigen Infarcirung des Darms nach Embolie der A. mesenterica durch eine Reihe von Sectionen und Krankengeschichten ausser allen Zweifel gestellt. Um diese Widersprüche zu lösen, hatte Cohnheim seiner Zeit angenommen, dass in solchen Fällen jedes Mal nicht blos ein grösserer Ast der A. mes. sup. selbst, sondern auch die arteriellen Anastomosen verstopft seien, welche zwischen dem ersten Embolus und den Capillaren der Darmwand in die verstopfte Hauptarterie münden, durch Stücke, welche vom primären Embolus abgerissen und verschleppt sind.

Diese Erklärung des Vorgangs war gestützt durch 2 Sectionsbefunde Ponfick's, setzte aber andererseits voraus, dass in den meisten Sectionen diese secundären Pfröpfe übersehen worden seien, eine Voraussetzung, die jedenfalls ihre Misslichkeiten hatte. Faber, dem es nicht gelang, secundäre Pfröpfe zu finden, setzte deswegen einen andern Erklärungsversuch an die Stelle des Cohnheim'schen, nämlich dass trotz des Offenstehens der Collateralen der Druck in der obturirten A. bezw. V. mesent. sup. gleich Null sei gegenüber dem positiven Druck in der Pfortader, von welcher aus daher die Anschoppung im verstopften Gefässgebiete stattfinden müsse.

In gleichem Sinne hat in neuester Zeit M. Litten durch eine grosse Reihe von Experimenten das Problem in befriedigender Weise gelöst. Seine Versuche ergaben zunächst, dass in dem Gefässbezirk der embolisirten beziehungsweise ligirten A. mesenterica superior eine Circulation auf dem Wege des Collateralkreislaufs sich niemals wiederherstellt, dass speciell aus der central ligirten und peripherisch angeschnittenen oberen Gekröspulsader weder unmittelbar nach der Ligatur, noch in der Zeit bis zum Tode des Thieres Blut ausfloss. Vielmehr erfolgte regelmässig nach Unterbindung der A. mes. sup. Infarcirung des von ihr gespeisten Darmabschnitts. Die ersten Blutungen traten 10—12 Stunden nach erfolgter Ligatur auf und zwar kamen dieselben durch die Ausbildung des rückläufigen Venenstroms[1]) und unter dem Einflusse der Ernährungsstörungen zu Stande,

1) Litten hat diesen rückläufigen Venenstrom direct unter dem Mikroskop

welche schon nach 2—2½ Stunden in der von der Blutzufuhr abgeschnittenen Gefässwand Platz griffen. Die A. mes. sup. verhält sich also, trotzdem sie in anatomischer Beziehung nichts weniger, als eine Endarterie ist, doch in functioneller Beziehung wie eine solche und nennt sie Litten daher passender Weise eine „functionelle" Endarterie.

Dagegen erwies sich die A. mesenterica inferior wegen der reichlichen Anastomosen, die sie besitzt, nicht als solche. Wenn trotzdem bei ihrer Embolisirung Blutungen (aber ohne gleichzeitige Nekrose und Oedem im betr. Darmabschnitt) vorkommen, so ist dies nach Litten so zu erklären, dass hierbei die Zeit bis zur Wiederherstellung der Circulation genügt, um eine Destruction der Gefässe zu Stande zu bringen, die den Blutbestandtheilen den Durchtritt durch die Gefässwand gestattet, wenn der Arterienstrom in dem eine gewisse Zeit von der Blutzufuhr abgesperrten Gefässbezirk wieder flott geworden ist. Die Entstehung solcher Blutungen hat demnach mit dem rückläufigen Venenstrom Nichts zu thun.

Während die Magenblutungen bei Weibern häufiger vorkommen, als bei Männern, scheint für die Darmblutungen das umgekehrte Verhältniss zu gelten. Wie häufig Darmblutungen überhaupt vorkommen, wird kaum bestimmt werden können, da dieselben ja eigentlich nur ein Symptom der verschiedensten Krankheiten sind, dessen Häufigkeit mit der jeweiligen Häufigkeit und Intensität der letzteren wechselt. Praktisch wichtiger ist die Frage, welche einzelnen Krankheiten erfahrungsgemäss häufiger und welche seltener zur Darmblutung führen. Bamberger stellt in dieser Beziehung folgende Scala auf: Dysenterie, Typhus, Krebs (im Dickdarm), mechanische Blutung, Vergiftungen und fremde Körper, tuberkulöse, follikuläre, katarrhalische Geschwüre und Schleimhautentzündungen, rundes Duodenalgeschwür, Aneurysmen und endlich vicariirende Blutungen als relativ seltenste Ursache der Darmblutung.

Pathologische Anatomie.

Die Leichen der an profuser Darmhämorrhagie gestorbenen Individuen bieten die Symptome allgemeiner Blutleere dar. Bei Eröffnung der Bauchhöhle erscheint zuweilen, speciell bei Stauungshämorrhagie, das Mesenterium mit Blut überfüllt; der aufgeschnittene Darm ist stark hyperämisch, in anderen Fällen zeichnet sich aber im Gegentheil die Schleimhaut des Darms durch ihre Blässe aus, eine

---

beobachtet und andererseits durch Injectionsversuche nachgewiesen, dass die Widerstände in dem ligirten Gefässbezirk zu gross sind, als dass eine rasche Wiederherstellung der Circulation in demselben durch den normalen Blutdruck von den Arterien her je erreicht werden könnte.

Folge der starken während des Lebens stattgehabten Blutung. In wieder anderen Fällen hat die Schleimhaut ein schwarzgefflecktes Aussehen, theils von Ekchymosen herrührend, theils von den Blutergüssen, die sich aus den Mündungen der Schleimhautfollikel ausdrücken lassen. (Befund bei Embolie.)

Die Höhle des Darms ist mit dunklen, schwarzbraunen, theerartigen, klumpigen, oder auch mehr flüssigen, rothen Blutmassen angefüllt. Nach Entfernung derselben gelingt es meist, die Quelle der Blutung zu entdecken, sei es in Form eines im Grund eines Geschwürs arrodirten Gefässes, einer Invagination, Embolie der A. mesenterica sup., eines Aneurysma, Krebses u. s. w., sei es in Form einer intensiven Enteritis, einer Amyloiddegeneration des Darms, oder verbreiteten Stase in den Pfortaderverzweigungen. In solchen Fällen capillarer Hämorrhagie findet dann die Darmblutung bei der Section erst in dem pathologisch-anatomischen Verhalten der Leber, des Herzens u. s. w. ihre Erklärung.

Symptomatologie und Diagnose.

Je nach dem Leiden, welches der Darmblutung zu Grunde liegt, sind die Symptome verschieden, welche dem eigentlichen Act der Hämorrhagie vorausgehen: bald sind es die Symptome einer schweren Intermittens, eines Typhus, einer Lebercirrhose, einer Purpura u. s. w.

Der Eintritt der Darmhämorrhagie selbst kennzeichnet sich in Fällen, wo dieselbe profus ist, durch die Erscheinungen der inneren Blutung überhaupt: Schwäche des Pulses, Blässe der Haut und der Schleimhäute, Sinken der Körpertemperatur, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Schwächegefühl, Ohnmacht; dabei klagen die Patienten über Schmerz im Unterleib, und soll zuweilen die Empfindung bestehen, als ob eine „warme Flüssigkeit in den Unterleib sich ergiesse“. Diese Erscheinungen können unmittelbar in den Tod übergehen (innere Verblutung), ehe es zur Entleerung von Blut durch den After kommt, sei es dass die Blutung eine extrem profuse und rasch erfolgende war, sei es dass die Peristaltik mit der Hämorrhagie aufhörte. Gewöhnlich aber kommt es zum Stuhldrang, und entleert der Kranke ein oder mehrere Male mehr oder weniger reines Blut in Form von theerartigen Massen, denen Faeces beigemischt sein können. Selten ist das entleerte Blut hellroth, wohl nur, wenn dasselbe sehr massenhaft entleert und rasch durch den Darm befördert wurde, oder wenn es aus den untersten Partien des Darmkanals stammt, da ein längeres Verweilen des Bluts im

Dickdarm zusammen mit dessen wenn auch schwach sauerem Inhalt eine rasche Umsetzung des Hämoglobin in Hämatin bewirken muss. Hat die Hämorrhagie im Duodenum ihren Sitz, so kann auch das Blut in den Magen gelangen und hier die Hämatinumsetzung und so Erbrechen dunkelgefärbter Massen erfolgen.

Nimmt die Blutung überhand, oder wiederholen sich die Blutungen rasch nach einander, so nehmen die Symptome der Anämie einen immer bedenklicheren Grad an: der Puls verschwindet, die Wangen sind eingefallen, die Augen tiefliegend, eine Ohnmacht löst die andere ab, die Temperatur sinkt mehr und mehr, und schliesslich erfolgt der Tod im äussersten Collaps. Steht die Blutung, und erholt sich der Kranke aus seinem desolaten Zustande, so treten allmählich wieder an die Stelle der blutigen Stühle normale Defäcationen, aber die Reconvalescenz zieht sich lange hin, und kann die restirende Anämie noch zu Hydrops (ohne Affection der Nieren) Veranlassung geben, der noch nachträglich sogar zum Tode führen kann. Dass Recidive der Blutung ganz gewöhnlich, zum Theil mit Sicherheit zu erwarten sind, lehrt ein Blick auf die Aetiologie der Darmblutungen.

Die voranstehenden Symptome gelten nur für die Darmhämorrhagien bedeutenderen Grades, geringere Grade entziehen sich häufig der Beobachtung, weil die dadurch bedingten Erscheinungen nichts weniger als jenen Collapserscheinungen gleichen und leicht übersehen werden. Die Hämorrhoidalblutungen bringen sogar im Gegentheil den Patienten Erleichterung von den Beschwerden der Ueberfüllung des Pfortadersystems, eine Wohlthat, die wenigstens unmittelbar nach der Blutung sich fühlbar macht.

Gewöhnlich ist es nicht schwierig, mit Sicherheit ohne Weiteres zu entscheiden, ob die entleerten Massen Blut enthalten, oder nicht. Wenn grössere Mengen rothen Blutes entleert werden, ist eine Täuschung von Seiten des Arztes kaum denkbar; dagegen können durch Galle schwärzlich-grün tingirte, oder beim Gebrauch von Eisen schwarzgefärbte Faeces, mit jenen pechartigen Massen verwechselt werden, welche in allen Fällen von Darmblutung entleert werden, wo das Blut einige Zeit im Darme verweilt hat. In solchen Fällen wird das Mikroskop, oder die spektroskopische Hämatinuntersuchung[1]) jeden Zweifel benehmen.

Viel schwieriger als die Frage, ob der fragliche Stuhl Blut enthält, ist die Frage zu entscheiden, ob das Blut überhaupt aus

1) Hoppe-Seyler, II. Aufl. S. 367.

dem Darm stammt und in welchem Abschnitte desselben die Hämorrhagie stattfand. Klebt das Blut als röthlicher Ueberzug an den Kothballen, während diese selbst im Innern kein Blut enthalten, so kann das Blut nur dem Dickdarm entstammen, und ist dann eine Untersuchung des Unterleibs im Verlaufe des Dickdarms und eine manuelle oder instrumentelle Exploration des Mastdarms die nächstliegende diagnostische Indication. Werden dagegen grössere Mengen schwarzen, oder auch rothen Blutes entleert, so ist es aus der blossen Besichtigung der Faeces nicht möglich zu entscheiden, ob im Dünndarm oder Dickdarm die Quelle der Blutung liegt. Zwar darf man im Allgemeinen an dem Grundsatze festhalten, dass je länger der Weg ist, den das Blut bis zu seiner Entfernung aus dem Körper zurückzulegen hat, um so bedeutender die Veränderungen sind, die es erleidet; aber einerseits wird bei längerem Verweilen des Blutes im Dickdarm die Hämatinumsetzung eine vollständige werden, andererseits kann bei Blutungen im Verlaufe des Typhus, wo die Quelle der Blutung doch in das Ileum verlegt werden muss, der Stuhl aus reinem rothen Blut bestehen. Nur in den allerseltensten Fällen mag die Perkussion entscheiden, in welchem Theil des Intestinaltractus die Blutung stattgefunden hat, indem in der Gegend jenes Darmabschnittes eine ungewöhnlich verbreitete Dämpfung auftritt, welche mit der Zeit an Grösse zunimmt. So lässt sich auch vielleicht zuweilen bestimmen, ob das mit den Excrementen entleerte Blut überhaupt aus einem (speciell oberen) Theile des Darms und nicht aus dem Magen stammt, was ebenfalls aus dem blossen Ansehen der blutig-schwarzen Excremente ohne Weiteres nicht zu entscheiden ist. Im Ganzen aber lässt sich mit den Resultaten der Perkussion des Unterleibs für die Diagnose der Darmhämorrhagie nicht viel anfangen. Trotz alledem ist man doch in den meisten Fällen in der Lage, an der Hand der Symptome, die der Darmblutung vorangingen und sie begleiten, den Sitz der letzteren mit annähernder Sicherheit zu bestimmen. So wird beim Typhus mit Wahrscheinlichkeit das Ileum, bei der Dysenterie der Dickdarm u. s. w. als Quelle der Blutung angesehen werden können.

Der Zweifel über den muthmaasslichen Ort der Blutung löst sich also gewöhnlich mit der Entscheidung der bei der Diagnose und Behandlung der Darmblutung weitaus wichtigsten Frage, welches von den eine Darmhämorrhagie veranlassenden Grundleiden im einzelnen Falle vorliege. Es kann hier natürlich nicht auf die Symptomatologie dieser einzelnen Krankheiten: der Lebercirrhose, des Typhus abdominalis u. s. w.

eingegangen werden; doch sollen im Nachstehenden, für den Fall einer constatirten Darmblutung wenigstens einige allgemeine diagnostische Anhaltspunkte zur raschen Orientirung am Krankenbette in der eben bezeichneten Richtung gegeben werden:

Sind die Antecedentien eines von einer Darmblutung befallenen Kranken unbekannt und zeigen die blutigen Defäcationen nicht das charakteristische Aussehen der Dysenteriestühle, so ist, nachdem man sich von dem allgemeinen Verhalten des Patienten, der Beschaffenheit des Pulses, der Hauttemperatur u. s. w. Kenntniss verschafft hat, zunächst nachzusehen, ob Hämorrhoiden am After vorhanden sind. In diesem Fall hat man dann auf die entfernt- oder nächstliegenden Ursachen der Hämorrhoidenbildung Rücksicht zu nehmen, also einerseits auf etwaige Leberkrankheiten speciell die Cirrhose, oder Lungen- und Herzkrankheiten mit Stauung im Venensystem, andererseits auf Kothanhäufungen im Gefolge von Obstipation, auf gleichzeitige Gravidität, Mastdarmkatarrhe, Mastdarmkrebs. Eine vorsichtige Exploration des Rectums bezw. der Vagina wird über das Vorhandensein der letztgenannten Zustände meist genügende Aufklärung geben; bei der Diagnose, ob Leber- oder Lungenleiden die Veranlassung zur Blutung abgebe, ist die Beachtung des Grades des Ascites im Verhältniss zur Entwicklung des sonstigen Hydrops vor Allem maassgebend.

Ist auf dem vorgezeichneten Wege kein Anhaltspunkt zu gewinnen, so denke man an die nächstdem häufigsten Ursachen der Darmblutung: an die Vergiftungen, Traumen, Fremdkörper, und wenn in dieser Hinsicht die Anamnese keinen Aufschluss gibt, an die Darmgeschwüre. Auch bei der Diagnose dieser Affection müssen die anamnestischen Momente in erster Linie berücksichtigt werden: mehr oder weniger ausgesprochene Störungen in den ersten Stadien der Verdauung und mit der Darmblutung gleichzeitige oder abwechselnde Hämatemesis sprechen für das Vorhandensein eines Duodenalgeschwürs; die Diagnose eines tuberkulösen oder typhösen Geschwürs setzt die Anwesenheit unzweifelhafter Symptome der Tuberkulose oder des Typhus abdominalis voraus.

Mit dem Bilde der Darmblutung bei Typhus kann die Darmblutung im Verlaufe schwerer Intermittenten leicht verwechselt werden[1]), wenn die Intermittens eine Quotidiana ist und die Intermissionen undeutlich geworden sind. Die rasche Wirkung des Chinin entscheidet in solchen Fällen zu Gunsten der Diagnose der Intermittens.

1) Vgl. Frerichs, l. c. S. 358.

Stellen sich Darmblutungen bei Syphilitischen ein, so kann man an specifisch-syphilitische Geschwüre, oder an amyloide Degeneration der Schleimhaut des Darms denken, an letzteren Zustand in erster Linie, wenn dabei Leber und Milz geschwollen sind und Albuminurie gleichzeitig besteht.

Jetzt erst kommen die selteneren Ursachen der Darmblutung in Erwägung: die Invagination mit den Symptomen des Ileus, die Aneurysmen, vicariirende Blutung u. A. In manchen Fällen gibt das Verhalten der Haut einen bestimmten Anhalt für die Diagnose. Bei der sog. Purpura haemorrhagica nimmt kein anderes inneres Organ häufiger Antheil an der Blutung als der Darm.

Ich habe in letzter Zeit einen solchen Fall behandelt, dessen kurze Beschreibung hier folgen soll, weil in demselben das Verhalten der Haut Klarheit in die anfangs unsichere Diagnose der Darmblutung brachte und weil ausserdem dabei die seltene, neuerdings von Scheby-Buch hervorgehobene Complication mit Urticaria und Gelenkaffection sehr ausgesprochen war.

Meck, 36jähriger Drechsler, früher gesund (ausgenommen eine vor Jahren überstandene Brustkrankheit) acquirirte vor 4 Monaten ohne Veranlassung rothe Flecken auf der Haut der unteren Extremitäten mit Anschwellung derselben, so dass er schon am dritten Tag nicht mehr stehen konnte. Gleichzeitig trat Diarrhoe ein, während bis dahin der Stuhl ganz regelmässig gewesen war; nach 14 Tagen Stuhlzwang mit Abgang von Blut durch das Rectum, und wurden seither öfters Blut, Schleim und eiterähnliche Massen entleert. Dabei auch Erbrechen ohne Blut und Leibschmerz, der sich auf die linke untere Partie des Abdomen concentrirte. Kein Fieber, aber Nachts zuweilen starke Schweisse. Appetit nur zur Zeit der Schmerzen schlecht, sonst leidlich, gleichzeitig aber starke Abmagerung. Brustbeschwerden fehlten, ebenso Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, ausgenommen zeitweiligen Schwindel. Die Flecken verschwanden bald, bald traten sie wieder auf. Die Nahrungs- und Wohnungsverhältnisse liessen Nichts zu wünschen übrig, nur etwas anstrengendere Arbeit in letzter Zeit als früher.

Der Kranke zeigte beim Eintritt in die Klinik an den unteren Extremitäten zahlreiche, an den Armen vereinzelte gelbrothbraune, linsen- bis kreuzergrosse, zum Theil confluirende Petechien. Auf der Lunge etwas Katarrh, am Herzen nichts Abnormes, Stuhl ohne Blut und Schleim, Urin zucker- und eiweissfrei. Temperatur normal. 4 Tage darauf Schwellung der linken Hand, etwas Leibschmerzen- nach weiteren 2 Tagen Schwellung der Waden und Ausbruch neuer Blutflecken daselbst. Die linke Wade gegen Druck schmerzhaft, in den nächsten Tagen Schwellung am Arm und in den Handflächen und zahlreiche, ziemlich circumscripte bis halbwallnussgrosse, weiche Anschwellungen an beiden Armen, über welchen die Haut von normalem Aussehen erscheint. Im Stuhl etwas röthlich brauner Schleim.

4 Tage darauf Schmerz im linken Kniegelenk, rothe Flecken an beiden unteren Extremitäten, die knotenartigen Anschwellungen an den Armen zurückgegangen. Nach weiteren 3 Tagen an den verschiedensten Stellen der Oberschenkel erbsen- bis zehnergrosse juckende, quaddelartige Erhebungen der Haut, grösstentheils von weisser Farbe, an einzelnen Stellen auf der Spitze roth. Er erinnert sich im Anfang seiner Krankheit etwas Aehnliches gehabt zu haben. Ausbreitung des Quaddelexanthems im Lauf des nächsten Tags über die obern Extremitäten, Rumpf und Kopf; an den Augenlidern Oedem. Die Farbe des Ausschlags jetzt fast allgemein hell- und dunkelroth gefärbt, das Aussehen der Haut des Kranken scheckig. Im Stehen gewähren die unteren Extremitäten einen sonderbaren Anblick, indem landkartenartige, dunkelblaue Zeichnungen mit ziegelrothen abwechseln, die letzteren leicht erhaben, juckend, die ersteren flach. Nach 3 Tagen die Eruption verschwunden. Jetzt einen Tag nach dem andern starke Schmerzen im Leib, darnach neue Petechien, dann heftige Diarrhöen, hierauf wieder neue Purpuraflecke.

6 Tage darauf in der Nacht 6 mal Stuhl mit starkem Zwang und Blut und Auftreten neuer Petechien. Am Morgen wieder 6 mal blutiger Stuhl, dann kein Blut mehr, dagegen heftige Leibschmerzen Tags darauf und 3 Tage lang starkes Fieber ohne nachweisliche locale Veränderung (40,2; 39,3, 39,7; 37,7; 39,2), hierauf Schmerz im Unterkiefer; Zahnfleisch wie immer intact; in dem bis dahin eiweissfreien Urin mässige Mengen Albumen. Trotz der Eruption eines neuen Purpuraexanthems entfernt sich Patient ungeheilt aus dem Krankenhaus. Der Kranke hatte an Medicationen bekommen: Acid. Halleri in Chinadecoct, Chinin mit Eisen, Tannin, Extract. secal. cornut., während der Darmblutung Liq. ferri sesquichlor., und Tannin mit Opium während der Zeit der Diarrhöen. Die Mittel hatten alle keinen nennenswerthen Erfolg, trotzdem der Patient während seines Spitalaufenthaltes um 11½ Pfd. an Körpergewicht zugenommen hatte.

Wir haben endlich noch die Diagnose einer Art von Darmblutungen zu analysiren, welche eine mehr selbstständige Krankheit darstellt und in neuerer Zeit mehrfache Beachtung fand, die Diagnose der Embolie der A. mesenterica superior. Leider ist die Zahl der bis jetzt beschriebenen Fälle (circa 20) zu klein, als dass von einem fest präcisirten Krankheitsbilde und einer sicheren Diagnose die Rede sein kann. Jedoch lässt sich nach dem bis jetzt vorliegenden Material sagen, dass in Fällen, wo die Möglichkeit zur Entstehung von Embolieen vorliegt und namentlich dann, wenn vorher schon nachweisbare Embolieen in andere Organe stattgefunden haben, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Embolie der A. mesenterica sup. gestellt werden kann, wenn bei solchen Kranken Schmerzen im Unterleibe, blutige Stühle

und peritonitische Erscheinungen, speciell Exsudatmassen im Unterleibe auftreten.

In allen bis jetzt beobachteten Fällen war die Quelle der Embolie ohne Schwierigkeit nachweisbar, meist in Form einer acuten oder chronischen Endocarditis; in 2 Fällen (Cohn) waren hämorrhagische Knoten zwischen den Platten des Mesenteriums vorhanden, die in einem Falle auch fühlbar waren. Der blutige Stuhl, das wichtigste diagnostische Kriterium, ist leider nur in der Minderzahl der Fälle beobachtet worden. Die Anhaltspunkte für die Diagnose des vorliegenden pathologischen Zustandes sind demnach bis jetzt nicht sehr prägnant; von den 4 in Erlangen (vgl. Faber l. c.) zur Section gekommenen Fällen von Embolie der Arteria mesenterica ist keiner, nicht einmal vermuthungsweise diagnosticirt worden; auf eine Differentialdiagnose zwischen den Embolieen der A. mesent. sup. und inf. (bei letzterer sollte frisches Blut andauernd aus dem Mastdarm hervorsickern und der Schmerz mehr im Mastdarm gefühlt werden) wird daher vor der Hand verzichtet werden müssen.

Prognose.

Mag die Darmblutung dieser oder jener Ursache ihre Entstehung verdanken, immer ist sie, im Falle sie irgend profus ist, ein bedenkliches Ereigniss. Es ist freilich richtig, dass langauernde, periodisch sich wiederholende Blutungen oft auffallend gut vertragen werden, ja man darf sogar Erleichterung der Beschwerden für den Kranken erwarten, wenn der Blutung eine starke Ueberfüllung der Pfortader, wie z. B. bei der Lebercirrhose, vorangeht und schon die deutsche Bezeichnung der Hämorrhoiden mit Goldaderfluss zeigt, welche Hoffnungen man auf die Ausscheidung des beim Hämorrhoidalleiden „pathisch-veränderten“ Blutes seiner Zeit setzte.[1]) Selbst die unter so schweren Verhältnissen eintretenden Blutungen beim Typhus abdominalis sind von einzelnen Aerzten als eine günstige Wendung in der Krankheit bezeichnet worden[2]), indem zuweilen allerdings als nächste Folge der Darmblutung ein Erwachen des Kranken aus seinem lethargischen Zustande und eine nicht zu leugnende Besserung überhaupt eintrat.

Sowie aber die Darmblutung, aus welcher Quelle sie auch stamme, grössere Dimensionen annimmt, so muss sie stets für den Arzt ein Gegenstand schwerster Sorge sein. Denn abgesehen davon, dass solche anscheinend wohlthätigen Wirkungen der Darmblutung bei Fortdauer der Blutung ins Gegentheil umschlagen, indem den Patienten directes Nährmaterial entzogen wird und die Anämie mit ihren

1) In Stahl's berühmter „Abhandlung von der goldenen Ader“ 1729 handelt das fünfte Stück ganz allein von dem „herrlichen Nutzen derer Blutflüsse“.

2) Vgl. über diesen Gegenstand Liebermeister. Dieses Werk II. 1. S. 158.

gefährlichen Folgen sich bald genug einstellt, sind fast unter allen Umständen, wie ein Blick auf die Aetiologie der Darmblutungen lehrt, über kurz oder lang Recidive der Hämorrhagie zu fürchten. Auch sind wir in den meisten Fällen nicht in der Lage, die Möglichkeit einer Sistirung der Blutung mit Sicherheit vorauszusagen, zumal den uns zu einer solchen zu Gebote stehenden Mitteln eine leider nichts weniger als unfehlbare Wirkung zukommt.

Hämorrhagieen aus grösseren Gefässen sind gefährlicher, als die capillären Blutungen; den eigentlichen Maassstab für die Beurtheilung der Gefährlichkeit einer Blutung bildet ausser der Masse des entleerten Blutes der Kräftezustand des Patienten und die Natur des die Hämorrhagie veranlassenden Grundleidens, doch verbietet es sich von selbst, in dieser Beziehung eine förmliche Gefährlichkeitsscala aufzustellen.

Therapie.

Alle Grundsätze, welche wir für die Behandlung der Magenblutungen aufstellten, gelten auch im Allgemeinen für die Therapie der Darmblutungen, und müssen wir daher, um Wiederholungen zu vermeiden, bezüglich der Indicationen und der Begründung des Nutzens der einzelnen Medicationen auf das Kapitel der Hämatemesis verweisen.

Wie für die Behandlung der Magenblutung, so gilt auch für diejenige der Darmblutung als erster Grundsatz, dem Kranken und speciell dem von der Blutung befallenen Darme Ruhe zu verschaffen. Letzterer Zweck wird am vollständigsten erreicht durch Entziehung jeder Nahrung und Darreichung von Opium im Falle der Darm augenscheinlich in verstärkter Peristaltik begriffen ist.

So wenig wir bis jetzt im Stande sind, die therapeutisch tausendfach erprobte beruhigende Wirkung des Opiums auf die Darmbewegungen experimentell zu bestätigen, da im Gegentheil gerade eine aufregende Wirkung desselben auf den Darm von Nasse, wenigstens unmittelbar nach seiner Verabreichung, constatirt wurde und da ausserdem noch bedacht werden muss, dass auch höchstwahrscheinlich anfangs eine Steigerung des Blutdrucks mit seiner Verabreichung verbunden ist, so wird doch in praxi das Opium nicht ganz entbehrt werden können, wenn ein blutiger Stuhl rasch auf den andern folgt. Dürfen wir ja doch nicht vergessen, dass der etwaige Schaden, den in der eben angedeuteten Richtung das Opium anrichtet, wieder paralysirt werden kann, wenn es uns gelingt, die rasche Fortschaffung des Blutes von der Stelle der Hämorrhagie zu verhindern, ihm Zeit zur Gerinnung im Darm zu lassen und damit einen natürlichen Obturator für die blutende Stelle zu schaffen.

Um eine Ableitung des Blutes von der Stelle der Hämorrhagie zu bewirken, kann man grosse Senfteige auf den Unterleib legen oder Aehnliches (vgl. 187).

Von den zur directen Stillung der Blutung empfohlenen Mitteln kann ich nur dem Ergotin das Wort reden (0,1 pro dosi in subcutaner Anwendung). Wenigstens habe ich nur von diesem Mittel zweifellose Erfolge gesehen. Daneben lasse ich Alaunmolken trinken und reiche in der Absicht zu adstringiren Ferr. sesquichlorat. 5—8 Tropfen (in Wasser oder einem Althaeadecoct genommen). Ueber die fraglich styptische Wirkung desselben gilt das gelegentlich seiner Anwendung bei Magenblutungen Gesagte. In ähnlicher Weise adstringirend wirkt das Plumb. acetic., Tannin u. s. w. Viel mehr als bei Dünndarmblutungen darf man sich bei Blutungen aus dem Dickdarm von der styptisch-adstringirenden Wirkung jener Metallpräparate versprechen, da in solchen Fällen die letzteren in Klystierform beigebracht wenigstens in unmittelbaren Contact mit der Schleimhaut kommen (1—2 procentige Lösungen von Tannin oder Ferr. sesquichlorat.).

Als bestes Stypticum gilt äusserlich applicirtes Eis, welches man in Form von grossen gefrorenen Compressen oder in grosse Kautschukbeutel eingefüllt zur Anwendung bringt. Ich kann, so ketzerisch es klingt, den Nutzen dieser Ordination nicht hoch anschlagen. Man erzielt damit anerkannter Maassen in der Darmhaut gewiss keine stärkere Abkühlung als um höchstens einige Grad, während wir auf der anderen Seite aus Caliburces' Beobachtungen wissen, dass bei einer Temperatur, die etwas unter die normale Körpertemperatur fällt, die Darmbewegungen gerade besonders stark eintreten. Um so mehr Werth möchte ich dagegen auf die eiskalten Klystiere legen, welche bei Dickdarmblutungen am Platze sind.

Nimmt die Schwäche überhand, treten gefahrdrohende Ohnmachten ein, so verordne man Analeptica, am besten den Aether sulf. subcutan. Ich verweise in dieser Beziehung auf das bei der Therapie der Magenblutung näher Ausgeführte, an welcher Stelle auch der Gefahren gedacht ist, welche eine etwaige Transfusion in sich schliesst.

Die Nachbehandlung verlangt vor Allem möglichste Schonung der Darmschleimhaut. Jedenfalls so lange als möglich führe man eine vollständige Abstinenz von fester Nahrung durch und erlaube nur die allerleichtest verdaulichen Nahrungsmittel: Milch, Fleischsolution u. A. Auch lässt man passender Weise die Adstringentien noch einige Zeit fortgebrauchen. Die wichtigste Indication

in der Nachbehandlung bildet aber immer die Verhütung von Recidiven durch Maassregeln, welche gegen die Grundkrankheit selbst gerichtet sind. Leider gehört diese Erfüllung der Indicatio causalis in vielen Fällen von Darmblutung zu den wenig dankbaren Aufgaben des ärztlichen Handelns. Es ist hier natürlich nicht der Ort, von den Maassregeln gegen Lebercirrhose, Typhus u. s. w. zu sprechen. Nur soviel sei bemerkt, dass die Darreichung von Antidoten bei Vergiftungen, des Chinins bei dem ängstlichen Bilde der Darmblutung im Verlauf schwerer Intermittenten von schlagendem Erfolge begleitet sein kann, ferner dass es indicirt ist, bei anomaler Menstruation die Blutung wieder in die richtige Bahn zu bringen, bei Hämorrhoiden und chronischer Obstipation, abgesehen von der localen Behandlung der Phlebektasieen, Diät und Stuhl zu reguliren. In wie weit wir hoffen können, bei Geschwüren therapeutische Erfolge zu erzielen, ist im Kapitel der Darmgeschwüre (s. o. S. 324 ff.) ausführlich erörtert. Gegen die Darmblutungen bei Purpura sind im Sinne der Indicatio causalis Präparate der Chinarinde, Säuren, Eisen, Secale cornut. u. A. empfohlen; bei den sog. „mechanischen", auf Hindernissen im Kreislauf beruhenden Darmblutungen ist ein Recidiv, bei den Zuständen, in welchen es zur Embolie der A. mesent. sup. kommt, der Tod fast immer unvermeidlich. Eine Anregung des Herzens zu energischerer Thätigkeit ist in den meisten dieser durch Circulationsstörungen veranlassten Darmblutungen die durch die Indicatio causalis geforderte therapeutische Maassregel.

Enteralgie. Colica. Enterodynie. Kolik.

Alte Literatur sehr ausführlich bei Ploucquet lit. med. dig. 1805. — Thom. Willis op. omn. Tom. II. p. II. Cap. XV. p. 320 ff. De Passione colica. Genf 1680. — Sauvages, Nosol. methodica. II. 99 ff. 1768, unterscheidet 22 Arten von Kolik. — Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. 1839. — Romberg, Nervenkrankheiten. 1857. S. 160—175. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. Bd. III. 1858. S. 1 ff. — Wertheimber, Ueber die Kolik im Kindesalter. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1866. I. S. 225. — Oppolzer, Klinischer Vortrag. Wiener medic. Wochenschrift. 1867. S. 724. 742. 755. 773. 805. 853. 883. 964. 979. 1044. — Norris, W., Neuralgia in the bowels. Heilung durch Arsen. Brit. med. Journal. 1868. Canstatt's Jahresber. II. 128. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 1871. S. 200. — Kussmaul und Maier, Zur patholog. Anatomie des chronischen Saturnismus. Deutsches Archiv für klinische Medicin. IX. S. 283. — Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. 1873. S. 124. — Castan, Relation d'une épidemie de colique sèche. Montpellier médical. Mars. p. 189. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1873. I. 348. — Beard und Rockwell, Elektricität. 1874. — Frank, Ueber die Pulsveränderungen bei Bleikolik. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 9. S. 118. 1875. — Reissland, Ueber Bleikolik. Berliner klin. Wochenschrift. S. 284. 1875.

Entsprechend der in der Einleitung zur Gastralgie gegebenen Begriffsbestimmung der Neurosen des Magens verstehen wir unter den Enteralgien diejenigen Krankheitszustände, welche sich zunächst auf die sensible Sphäre der Darmnerven beziehen, in einer übermässigen Reaction derselben sich aussprechen, und bei welchen von anatomischer Seite Nichts aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen Erkrankung des Nervensystems widerspräche. Ausgeschlossen aus diesem Kapitel sind also hierdurch alle diejenigen Kolikschmerzen, welche im Verlauf von anderweitigen mit pathologisch-anatomischen Structurveränderungen in der Darmwand einhergehenden Darmkrankheiten, wie dem Carcinoma, dem Ulcus intestin. u. s. w., auftreten.

Ob die häufig im Schmerzanfall objectiv nachweisbare krampfhafte Contraction der Darmwandung eine im Wesen der Neurose liegende Erscheinung oder ein auf reflectorischem Wege zu Stande kommendes Symptom der Kolik ist, lasse ich dahingestellt, da uns ein volles Verständniss der Darmbewegungen und der Nervenbahnen, durch welche sie vermittelt werden, bis jetzt abgeht.

Aetiologie.

Die Uebersicht über die ungemein zahlreichen Ursachen der Enteralgie wird erleichtert, wenn wir dieselben in zwei naturgemässe Kategorien bringen, von welchen die eine die Koliken umfasst, welche durch eine abnorme Beschaffenheit der die Darmwand treffenden Reize hervorgerufen sind, die andere diejenigen, welche einem abnormen Verhalten und abnormer Reactionsfähigkeit der Darmnerven ihre Entstehung verdanken. In vielen Fällen werden diese beiden Veranlassungen zur Hervorrufung der Kolik combinirt anzunehmen sein, so dass also bei einer gesteigerten Reizbarkeit der Darmnerven noch ungewöhnliche Reize einwirken, die unter solchen Umständen einen intensiveren Kolikanfall erzeugen, als es sonst von der speciellen Beschaffenheit des Reizes an und für sich zu erwarten wäre. Dafür spricht z. B. die Beobachtung, dass dem Ausbruch der Kolikanfälle der Hysterischen eine Ansammlung von Gas im Darmkanal vorangeht.

In die erste Kategorie der von abnormen Reizen abhängigen Koliken gehören die Fälle, wo Enthelminthen kolikartige Schmerzen hervorrufen, die zum Theil mit der Zufuhr von Nahrungs-

mitteln, welche die Würmer irritiren, im Zusammenhang stehen. Ein ungewöhnlicher Reiz kann weiterhin ausgeübt werden durch verschluckte Fremdkörper, Fruchtkerne, aparte Speisen, wie Pilze, Muscheln u. s. w., ferner durch Fäcalconcremente, Gallensteine, die, wenn sie beträchtlich gross sind, bei ihrem Durchgang durch den Darm langwierige Koliken veranlassen können.[1])

Dasselbe kann geschehen durch angesammelte Kothmassen, indem diese durch die Dehnung der Wandung und den andauernden Druck die Nerven der Darmwand in intensiver Weise reizen. Indirect kann die Koprostase an Erzeugung der Kolik schuld sein durch die Gasentwicklung, die oberhalb der Kothanhäufung stattfindet. Ist der Abgang des Gases nach unten hin auf diese Weise verhindert, und kann dasselbe auch nach oben hin wegen der nachrückenden Kothmassen nicht leicht sich ausbreiten, so dehnt es, eingeschlossen in einen circumscripten Raum, die Darmwände an dieser Stelle immer stärker aus und verursacht heftige Schmerzen, die andererseits verschwinden, sobald Blähungen abgehen. Eine stärkere Gasansammlung kann auch ohne gleichzeitige Koprostase im Darme als Product abnormer Zersetzung seines Inhalts eintreten. Namentlich finden wir eine solche nach dem Genuss von Kohlarten und anderen Gemüsen, jungem Bier und ähnlichen blähenden oder gährenden Speisen. Besonders häufig und störend ist diese „Windkolik“ bei Kindern, bei welchen ja bekanntlich die Kolik überhaupt zu den alltäglichen Leiden gehört.

Aber nicht nur verdorbene gährende Nahrungsmittel, sondern auch unverdorbene Speisen können unter Umständen Kolik hervorrufen, wenn sie sehr kalt oder im Uebermaass genossen werden, oder endlich, wenn dieselben grob und unverdaulich an sich sind, was speciell für manche Vegetabilien, Obst u. s. w. gilt.

Eine häufige, alltägliche Veranlassung zur Kolik bildet weiterhin die Erkältung der äusseren Haut, namentlich des Unterleibes und der Füsse. Der Zusammenhang zwischen diesem ätiologischen Moment und der Neuralgie (Colica rheumatica) ist vielleicht der, dass das an der Körperoberfläche pöltzlich abgekühlte und durch collaterale Hyperämie unter stärkerem Druck in die Darmgefässe gelangende Blut auf die Empfindung vermittelnden Nerven (Colin) in der Gefässscheide der Darmarterien einen stärkeren Reiz ausübt. Da wir ferner wissen, dass manche Abführmittel, wie z. B. Senna zwar Kolikschmerzen, aber keine Entzündung des Darmkanals erzeugen, so muss

1) Vgl. Frerichs, Leberkrankheiten. II. S. 503.

auch ein Theil dieser Mittel den kolikmachenden Stoffen zugezählt werden.

Aus dem Voranstehenden ergibt sich, dass die Einwirkung des Reizes auf die eine enteralgische Schmerzempfindung vermittelnden Darmnerven für gewöhnlich in die Darmwand selbst verlegt werden muss, indessen kann der Angriffspunkt für den die Enteralgie bedingenden Reiz auch in centraler gelegenen Abschnitten des Nervenverlaufes gelegen sein. In diesem Sinne müssen die jedenfalls höchst seltenen Koliken bei Rückenmarkskrankheiten aufgefasst werden und ebenso die häufigen von anderen Eingeweiden aus irradiirten Enteralgieen im Verlauf von Affectionen der Leber, der Nieren, des Uterus, der Ovarieen u. s. w. Ganz bestimmte, hierauf bezügliche anatomische Anhaltspunkte endlich boten in einzelnen Fällen die Sectionen von Leuten, welche an Bleivergiftung gestorben waren.[1]) Unter allen medicamentösen Mitteln nämlich, deren Einverleibung die Bildung von Kolikanfällen nach sich zieht, sind keine bekanntlich mehr berüchtigt, als die Blei- und in untergeordnetem Grade auch die Kupferpräparate.

Die Wirkung der ersteren ist näher studirt worden und hat Tanquerel des Planches in seiner epochemachenden Monographie über die Bleikrankheiten den Satz ausgesprochen, dass die Quelle der Colica saturnina ausschliesslich im Sympathicus liege. Diese Annahme muss, obgleich, wie schon bemerkt, allerdings nur vereinzelte pathologisch-anatomische Befunde direct dafür sprechen, im Grossen und Ganzen heute noch als gültig anerkannt werden, nachdem Heubel, der experimentell Bleikolik bei Thieren erzeugte, nachgewiesen hat, dass von allen bei der Erklärung der Bleivergiftungserscheinungen in Betracht kommenden Körperorganen das Nervengewebe die relativ grösste Affinität zum Blei besitzt. Die Art und Weise, wie das Blei in den Körper gelangt, ist eine sehr verschiedenartige und sind bekanntlich gewisse Klassen von Gewerbtreibenden dadurch, dass Bleipräparate bei ihrem Geschäfte benutzt werden, wie die Maler, Töpfer u. s. w. und endlich die Arbeiter in den Bleiweiss- oder Mennigefabriken selbst ganz

---

1) Tanquérel theilt einen Krankheitsfall mit (Nr. 25), in welchem die Bauchsympathicusganglien 2—3fach vergrössert erschienen. Ségond fand bei der endemischen Kolik in Cayenne — zweifelsohne einer Bleikolikendemie — mehrmals Hypertrophie und Verhärtung der Ganglien und Sympathicusstränge, s. Romberg, Nervenkrankheiten, S. 162. Endlich haben neuerdings Kussmaul und Maier bei einem an chronischem Saturnismus verstorbenen Individuum Wucherung und Sklerosirung der bindegewebigen Septa mehrerer Ganglien des Sympathicus und bindegewebige Wucherung mit Verdichtung in der Scheidehaut der Gefässe, besonders der kleinen Arterien der Submucosa des Darms nachgewiesen.

vorzüglich dem Saturnismus und der Erkrankung an Bleikolik ausgesetzt. Näher auf diese Verhältnisse hier einzugehen, ist wegen der an einer andern Stelle des Werkes (s. Bd. XV) stattfindenden Besprechung der Intoxicationskrankheiten in extenso nicht am Platze.

Die letztgenannten Kolikarten bilden den Uebergang zu den Formen von Enteralgie, bei welchen eine Veränderung in dem normalen Zustande, eine Hyperästhesie der Darmnerven als Ursache der Kolik vorausgesetzt werden muss, der die Darmwand treffende Reiz also nur eine untergeordnete Rolle spielt. Obenan steht in dieser Kategorie die Hysterie, die gleich wie Cardialgieen (s. o.) auch Enteralgieen hervorruft, indem auch die Nerven des Darmes unter Umständen an der allgemeinen dieser universellen Neurose eigenthümlichen Reactionsperversität des Nervensystems theilnehmen. Wahrscheinlich ebenfalls auf eine in Folge von Ernährungsstörungen zu Stande kommende Reactionsanomalie der Nerven sind die Koliken zurückzuführen, welche bei Arthritikern beobachtet werden.

Bei epidemisch auftretenden Erkrankungen an Kolik ist die Ursache der Epidemie selbstverständlich in der Einwirkung einen grösseren Kreis von Individuen treffender schädlicher Potenzen zu suchen. Diese letzteren sind in der überwiegenden Mehrzahl der Kolikepidemieen toxische Substanzen, speciell Bleipräparate, welche im Tabak, Mehl, Wasser u. s. w. gleichzeitig einer grossen Zahl von Menschen zugeführt werden. Doch scheinen auch gewisse Kolikepidemieen ohne die Einwirkung jener bekannten toxischen Substanzen zu entstehen.

So berichtet Castan von einer in Montpellier im Spätsommer und Herbst 1872 herrschenden Epidemie, welche nur im südlichen Sumpfeinflüssen ausgesetzten Theile der Stadt und Umgegend grassirte und ganz unter dem Bilde der Bleikolik verlief. Dabei waren alle Nachforschungen über die Quelle einer etwaigen Bleiintoxication erfolglos, so dass in diesem Falle Nichts übrig bleibt, als auf Erkältung und Malariaeinfluss in ätiologischer Beziehung zu recurriren.

In einzelnen Fällen endlich lässt sich, wie dies auch für die Entstehung der Gastralgie gilt, keine Ursache für die Enteralgie auffinden.

Symptomatologie.

Mit oder ohne Vorboten, mit vorangehendem Ekelgefühl, Auftreibung des Unterleibes, Kollern und gelindem Grimmen, oder aber unvorbereitet sofort mit heftiger Intensität tritt ein reissender, schneidender, am häufigsten kneipender Schmerz auf, der, wenn auch

dahin und dorthin sich wendend, doch meist in der Gegend des Nabels concentrirt erscheint. Angst und Schmerzgefühl malen sich in den Zügen des Kranken, Extremitäten und Gesicht sind kühl, mit kaltem Schweisse bedeckt, der Puls gewöhnlich klein, hart und wenigstens bei der Bleikolik langsam. Dabei liegen die Kranken ruhig da, zusammengekrümmt, oder vor Schmerz sich wälzend, stemmen die Hände oder einen festen Gegenstand gegen den Unterleib, weil sie so Erleichterung finden und wählen aus demselben Grunde wohl von selbst die Bauchlage. In manchen Fällen aber ist im Gegentheil der äussere Druck empfindlich, und sind die Bauchdecken sogar hyperästhetisch. Das äussere Ansehen des Unterleibs ist sehr verschieden: die Bauchdecken gespannt, bald einwärts gezogen, bald vorgetrieben, allgemein oder zuweilen nur in einzelnen Partien, letzteres dann wenn gewisse Darmabschnitte durch abgesperrtes Gas stark ausgedehnt werden oder auch stellenweise spastisch contrahirt sind; die Antheilnahme der Musculatur der Bauchwand zeigt sich deutlich in der Härte und Gespanntheit der letzteren, wie am Heraufgezogenwerden der Hoden, wenn der Cremaster mit contrahirt ist.

Der neuralgische Charakter des Schmerzes gibt sich, von dem schon Bemerkten abgesehen, auch darin kund, dass derselbe im Allgemeinen einen periodischen Verlauf einhält, wenn auch nicht so regelmässig, wie sonst bei Neuralgieen, und dass die Schmerzen plötzlich aufhören können, „wie abgeschnitten“, mit dem Gefühl vollkommenen Wohlseins. Nicht selten endet der Anfall mit Abgang von Stuhl oder Entweichen von Gasen nach unten und oben.

Concomitirende Erscheinungen sind: Erbrechen, Cardialgie, Beklemmung, Schluchzen, Tenesmus, Harndrang, Priapismus, Schwindel, Ohnmacht, Zittern oder förmliche Convulsionen. Meist ist Stuhlverstopfung mit der nicht entzündlichen Kolik verbunden, die speciell in den auf Bleiintoxication beruhenden Fällen Tage und Wochen lang andauern kann.

Werden kleine Kinder von der Kolik befallen, so wird der Schmerz durch Wimmern, Anziehen der Beinchen und Unruhe geäussert; dabei saugt das Kind nicht mehr oder lässt die Brustwarze, wenn es dieselbe gefasst, bald wieder los.

Die Dauer der Kolik ist sehr variabel: sie hält bald nur Minuten, bald Tage lang an mit dazwischen liegenden Remissionen und recidivirt leicht.

Nach unseren heutigen Anschauungen muss die Enteralgie als Sympathicusneurose aufgefasst werden. Dafür spricht ausser den oben angegebenen Sectionsbefunden auch der eben erörterte Complex

von Symptomen, welche man neuerdings mit physiologischen Thatsachen in Zusammenhang und damit zum besseren Verständniss zu bringen versucht hat.[1]) Die Verstopfung im Verlauf der Kolik wird erklärlich, wenn wir an die den Motus peristalticus hemmende Wirkung des Splanchnicus (Pflüger) denken, und ebenso ist vielleicht die bei der Colica saturnina beobachtete Verminderung der Diurese auf den die Nierensecretion beherrschenden Einfluss desselben Nerven (Eckhard, Knoll) zu beziehen. Die Schmerzhaftigkeit der vorliegenden Krankheit findet ihr physiologisches Substrat in den Schmerzen, die mit der Durchschneidung der Splanchnici auftreten (Ludwig und Haffter[2])) und in der Empfindlichkeit, welche den Arterien der Baucheingeweide mit den sie umspinnenden Nerven eigenthümlich ist (Colin[3])). Endlich findet auch die Verlangsamung des Pulses bei der Kolik eine sachgemässe Erklärung durch Herbeiziehung des bekannten Goltz'schen Klopfversuchs, indem wie im letzteren so auch im enteralgischen Anfall eine reflectorisch zu Stande kommende Hemmung der Herzbewegung durch die Erregung der Vagi die Ursache der Pulsveränderung sein dürfte. Da wir ferner wissen, dass Reizung der Vagi heftige Bewegung des Darms hervorruft (Sanders Ezn.[4])), so ist vielleicht auch der Krampf der Darmwand bei der Kolik auf ähnliche reflectorische Vorgänge zu beziehen.

Diagnose.

Die Diagnose der Kolik ist in vielen Fällen, wo die in dem oben gezeichneten Bilde angeführten Hauptzüge vollständig ausgeprägt sind, nicht schwierig. Dagegen ist es sehr schwierig, die rein nervöse Kolik von den mit entzündlichen oder Geschwürsprocessen im Darm einhergehenden Schmerzen zu unterscheiden. Gewöhnlich wird als differentialdiagnostisches Moment für die Entzündung die Steigerung, für die reine Kolik die Verminderung des Schmerzes beim Druck auf den Unterleib angeführt — ein Untersuchungsmerkmal, dem leider der feste thatsächliche Boden fehlt, indem bei Darmgeschwüren die Patienten zuweilen durch äusseren Druck sich Erleich-

---

1) Vgl. Heubel, Pathogenese und Symptome der chron. Bleivergiftung. 1871. — Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. 1873.

2) Henle und Pfeuffer, Zeitschr. für rationelle Medicin. Neue Folge. 4. S. 322.

3) Comptes rendus 65. p. 403.

4) Centralbl. für die medic. Wissenschaften. 1871. S. 479.

terung verschaffen, bei der Bleikolik im Gegentheil derselbe in vielen Fällen erst recht Schmerzen macht. Im Allgemeinen aber bleibt die Regel doch in der Mehrzahl der Fälle gültig, dass die Schmerzhaftigkeit eines in die Tiefe des Unterleibs ausgeübten Druckes immer mehr für Entzündung bezw. Geschwür als für Enteralgie spricht, um so mehr, wenn die Schmerzanfälle plötzlich mitten in der Gesundheit auftreten, und der heftige Schmerz unvermittelt in den Zustand voller Euphorie übergeht. Will man aber irgendwie sicherer in der Diagnose werden, so muss man auf die gleichzeitig bestehenden Krankheitserscheinungen und vor Allem auf die dem Kolikanfall vorangehenden und denselben veranlassenden schädlichen Momente Rücksicht nehmen.

Im Speciellen spricht der Beginn des Anfalls mit unangenehmen Sensationen im Epigastrium und Erbrechen für eine durch Genuss schädlicher Speisen entstandene Kolik und darf nicht versäumt werden, eine Inspection des Erbrochenen vorzunehmen, da in demselben zuweilen noch Theile der unverdauten Ingesta sich finden, welche zum Ausbruch der Kolik Veranlassung gaben. Ist der Kolikanfall die Folge einer Kothanhäufung, so ist die vorangehende Obstipation oder Stuhlträgheit, die Fühlbarkeit knolliger Massen im Unterleib, die gleichzeitige Anwesenheit von Zuständen, welche die Stuhlverstopfung begünstigen (z. B. Schwangerschaft) und endlich die Erleichterung, welche der Kranke durch eine Entleerung des Darms erfährt, für die Diagnose maassgebend. Eine bedeutende Auftreibung des Unterleibs, dadurch behinderte Respiration, lebhaftes Kollern entlang des Darms und die momentane Besserung der Symptome mit dem Abgang von Blähungen deuten darauf hin, dass in solchen Fällen eine übermässige Ansammlung von Darmgasen der Entstehung des Kolikanfalls zu Grunde liegt. Sind endlich Würmer im Darmkanal die Materia peccans, so lassen die vorangehenden unangenehmen Sensationen im Unterleib, der Heisshunger und die verschiedensten gleichzeitigen nervösen Störungen vermuthen, dass die betreffende Kolik durch Helminthen veranlasst sei. Grössere Sicherheit gewinnt die Diagnose aber selbstverständlich erst, wenn Spulwürmer oder Tänienstücke abgehen.

Dass die Kolik rheumatischen Einflüssen ihre Entstehung verdanke, lässt sich wohl kaum je aus der Eigenartigkeit des Krankheitsbildes erschliessen und darf dieser Zusammenhang nur angenommen werden, wenn sonstige ätiologische Momente entschieden fehlen, und eine eclatante Erkältung dem Ausbruch der Enteralgie unmittelbar voranging.

Schwierig von entzündlichen Unterleibsleiden zu unterscheiden

ist zuweilen die Kolik, wie sie bei Hysterischen auftritt, indem bei denselben Hyperästhesie der Bauckdecken eintritt, welche den äussern Druck sehr empfindlich erscheinen lässt und so eine Peritonitis vortäuschen kann, wie der folgende prägnante von Henoch mitgetheilte Fall zeigt:

Eine junge, an Hysterie leidende Dame wurde von äusserst heftigen, von Stunde zu Stunde an Intensität zunehmenden Schmerzen befallen, welche im Ganzen anhaltend von Zeit zu Zeit zu betäubender Heftigkeit sich steigerten und von der Nabelgegend nach allen Richtungen ausstrahlten. Jeder Druck auf den nicht aufgetriebenen, weichen Unterleib war schmerzhaft, ja schon unsanfte Berührungen der Bauchhaut in hohem Grade empfindlich. Dabei schmerzhafter Harndrang, ungewöhnliche Pulsfrequenz, verfallener Gesichtsausdruck, Kühle der Extremitäten. So dauerte der Anfall mit grösster Intensität 48 Stunden fort und hörte unter allmählicher Abnahme und Zurücklassung ungemeiner Entkräftung am 4. Tage gänzlich auf. Nach einigen Monaten wiederholte sich dieselbe Scene.

Die Constatirung einer gleichzeitig vorhandenen Hysterie mit Globuserscheinungen, Krämpfen u. s. w., die Beobachtung, dass ein tiefer Druck im Wesentlichen gerade so empfindlich ist, als der alleroberflächlichste — ein Symptom, auf das Watson ganz speciell aufmerksam machte — das Alter der Patienten u. A. wird vor Fehlgriffen schützen. Doch darf man auf der andern Seite bei der Aehnlichkeit, welche die Erscheinungen einer Kolik mit derjenigen einer beginnenden Peritonitis haben, nie vergessen, nach den Ursachen der letzteren sich umzusehen, speciell auch die Bruchpforten genau auf Einklemmungen von Hernien zu untersuchen.

Die Bleikolik endlich ist durch die hartnäckige Verstopfung bei gespannten oder gar eingezogenen Bauchdecken, durch die Verminderung der Diurese, durch die Härte und Verlangsamung des Pulses, durch den blaugrauen Saum des Zahnfleisches, die Paralysen u. s. w. gewöhnlich gut charakterisirt; doch fallen auch für die Diagnose der Bleikolik noch mehr als diese Symptome die anamnestischen Ermittlungen ins Gewicht.

In neuester Zeit hat Frank auf Grund von Beobachtungen an 85 Bleikolikkranken eine für den Puls bei jenem Leiden eigenthümliche sphygmographische Curve gefunden. Die Haupteigenschaften derselben sind: starke Verlangsamung des Abfalls der Descensionslinie, besonders des Endstücks derselben, starke Ausprägung der Elasticitätselevationen im Gegensatz zu der relativ kleinen Rückstosselevation, Näherrücken der secundären Ascension an den Scheitel der Curve und in exquisiten Fällen eine eigenthümliche, aus zwei Zacken bestehende Gipfelcurve.

Ob dieser oder jener Abschnitt des Darms der hauptsächlich afficirte sei, lässt sich nur in den wenigsten Fällen sicher bestimmen. Namentlich wäre es falsch, aus dem Sitz des Schmerzes in der Nabelgegend den Schluss zu ziehen, dass unter solchen Umständen der Dünndarm der befallene Darmtheil sei; hat doch Bamberger gerade bei der Dysenterie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Umgebung des Nabels schmerzhaft gefunden und dasselbe in zahlreichen Fällen der verschiedensten mit Kolikanfällen verbundenen Krankheiten des Dickdarms constatirt. Nur die entschiedene Beschränkung des Schmerzes auf die untere Bauchregion und Sacralgegend in Verbindung mit einem auf den Mastdarm und seine Umgebung „pressenden Gefühle“ erlaubt die Annahme, dass die im untersten Theil des Mastdarms sich verbreitenden sympathischen Nervenfäden vom Plexus haemorrhoidalis bezw. hypogastricus afficirt sind, eine Form von Sympathicusneuralgie, die Romberg[1]) zuerst besonders beschrieben und „Hyperaesthesia plexus hypogastrici“ genannt hat. Sie kommt, abgesehen von der beim weiblichen Geschlecht nicht seltenen Menstrualkolik, hauptsächlich neben Hämorrhoidalerkrankung des Rectums vor und heisst dann wohl auch speciell „Hämorrhoidalkolik“.

Prognose.

Wenn wir von den durch örtliche Darmleiden bedingten symptomatischen Koliken absehen, bei welchen die mit den Darmgeschwüren, Incarcerationen u. s. w. verbundenen Gefahren drohen, so ist die Prognose der Kolik selbst als günstig zu bezeichnen. Nur in den allerseltensten Fällen tritt der Tod auf der Höhe des Anfalls ein in Folge von Berstung des durch Gase übermässig ausgedehnten Darms (Oppolzer) oder unter Convulsionen, wie in einem Beispiele von Wertheimber, in welchem ein faustgrosser Knäuel von Spulwürmern im Dünndarm post mortem gefunden wurde. Als ungünstiges Moment darf bei der Beurtheilung des Krankheitsverlaufs nicht vergessen werden, dass in vielen Fällen von Kolik Recidive ganz gewöhnlich sind.

Therapie.

Die Entfernung der Ursachen, welche der Entstehung der Kolik zu Grunde liegen, bildet natürlich immer die wichtigste Indi-

1) l. c. S. 174.

cation, um so mehr, als eben Recidive bei dem Leiden stets zu fürchten sind. Dieser Indication wird in den meisten Fällen durch Darreichung von Abführmitteln entsprochen, so bei den Koliken, welche durch Ansammlung von Fäcalmassen, durch den Genuss von reizenden, gährenden, blähenden Speisen entstanden sind. Aber auch bei der hysterischen Enteralgie ist ein Laxans häufig am Platze, weil auch hier der abnorme Darminhalt die gelegentliche Veranlassung zu der heftigen Reaction der Darmnerven werden kann. Und endlich ist auch bei der Cur der Bleikolik die Anwendung von Purgantien ein wesentlicher Bestandtheil des hochberühmten Traitement de la Charité und der anderen darnach modificirten Curverfahren. Gewöhnlich thut man, wenigstens bei den schwereren Formen von Enteralgie, gut, den Anfall selbst abzuwarten und der angegebenen Indicatio causalis erst unmittelbar nach Ablauf desselben nachzukommen. In allen Fällen, mit Ausnahme der Bleikolik, ist es gerathen, sich der milden Abführmittel zu bedienen, weil von dem Gebrauch der stärkeren Laxantien eine directe Vermehrung der Kolik zu erwarten ist. Schon Sauvages beobachtete diese Vorsicht und rieth nur zum lang fortgesetzten Gebrauch des Oleum amygdalarum in grossen Dosen. Statt dessen kann man auch Ol. Ricini, Rheum oder Calomel anwenden, oder die Evacuation des Darms zunächst durch eröffnende Klystiere oder consequente Irrigationen[1]) zu erreichen suchen.

Specielle durch die Indicatio causalis gebotene Maassregeln verlangt die in Folge von Gasansammlung entstandene Kolik, bei der man oft schon durch vorsichtige Pression des Unterleibs die Austreibung der Gase aus dem Darm nach oben oder unten hin und damit Erleichterung erzielt. Ausserdem werden bei dieser Form der Kolik erfahrungsgemäss die Carminativa als Peristaltik befördernde und vielleicht die Gährung im Darm beschränkende Medicamente mit Nutzen angewandt: der Pfeffer, die Kamille, der Kümmel und vor Allem die Pfefferminzblätter, $\frac{1}{2}$—1 Esslöffel voll auf eine Tasse Thee. Solche Aufgüsse von Carminativis empfehlen sich auch bei Erkältungskoliken insofern, als man dadurch die hierbei gern geübte und anscheinend wirksame Diaphorese einleitet, wenn der Patient zugleich in wollene Decken gesteckt wird. Auch das Auflegen von warmen Steinen, Breiumschlägen u. A. passt für solche Fälle, wie überhaupt die Wärme in der Mehrzahl der Kolikanfälle

1) vgl. den Erfolg fortgesetzter Irrigationen in dem Falle von Reissland (l. c. S. 286), wo durch wiederholtes Eingiessen von mehreren Liter Wasser die heftigsten Kolikschmerzen, welche Opium getrotzt hatten, vollständig verschwanden.

den Schmerz vermindert. Bei Hysterischen kann man der abführenden Methode auch noch Klystiere von Asa foetida (5,0) oder Valeriana (10,0 ad clysma) beifügen, deren günstige Wirkung in einzelnen Fällen nicht geleugnet werden kann. Endlich ist es selbstverständlich, dass man bei den durch die Anwesenheit von Würmern im Darmkanal hervorgerufenen Koliken die Darreichung der Abführmittel mit der Ordination von Anthelminthicis combinirt. Bei der Hämorrhoidalkolik endlich kann das Ansetzen von Blutegeln ad anum durch die Indicatio causalis geboten sein.

Wie bei allen Neuralgieen ist eine rasche Stillung des Schmerzes in erster Linie nur von den Narcoticis zu erwarten. Am häufigsten angewandt wird bei der Kolik das Opium. Das gewöhnliche Verfahren ist, erst den Schmerz des Kolikanfalls durch Tinct. opii oder eine subcutane Morphiuminjection zu lindern und dann ein Abführmittel zu reichen, dem man unter Umständen noch einmal die Ordination von Opium nachfolgen lassen kann. Man darf sich durch die stopfende Wirkung des Opium nicht bestimmen lassen, in Fällen, wo neben der Indication den Schmerz zu stillen, eine Evacuation des Darms wünschenswerth ist, dasselbe nicht zu verordnen, indem ja bei der Kolik eine krampfhafte Contraction einzelner Darmpartien ganz gewöhnlich ist, deren Erschlaffung von der Wirkung des Opiums erwartet werden darf. Damit ist dann aber auch die Möglichkeit einer leichteren Fortschaffung des Darminhalts gegeben, und lehrt die Erfahrung, dass z. B. bei der Bleikolik oft gerade durch die Verabreichung des Opium der erste Stuhlgang erzielt und der Leib weich wird.

Noch rationeller erscheint die Ordination von Atropin, von welchem v. Bezold und Bloebaum nachwiesen, dass es die Erregbarkeit der Darmnerven herabsetzt, beziehungsweise aufhebt und damit den Darm in Ruhezustand versetzt. Die vortrefflichen Erfolge, welche Wertheimber mit Aq. amygdal. amar. 4,0, Extr. belladonn. 0,1 1—2stündlich 8 Tropfen bei Kinderkoliken erreichte, indem er durch fortgesetzten Gebrauch der Tropfen (6 Tropfen 2—3 mal täglich) selbst bei hartnäckiger Obstruction schliesslich mit Sicherheit Stuhlgang erzielte, fordern namentlich auch im Hinblick auf die physiologische Wirkung des Atropins zum ausgedehnteren Gebrauch desselben bei der Kolik auf.

Ob auch mit der Elektricität ähnliche gute Erfolge, wie bei der Cardialgie zu erzielen sind, ist bis jetzt nicht zu sagen. Mit einigem Erfolg wird dieselbe, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, gegen ein mit der Kolik verbundenes Symptom — den

Meteorismus angewandt, der in hochgradigen Fällen, wo Berstung des Darms droht, sogar die neuerdings öfters mit günstigem Erfolge ausgeführte Punktion des Darms mit dem Explorativtrocar[1]) verlangt.

Zusammenhangstrennungen:

Ruptur des Darms. Enterorrhexis.

Alte Literatur s. Ploucquet's Lit. med. digesta unter Intestini Ruptura spec.: Clauderus, Cervus venatorem modo subito et raro occidens. Risse im Ileum, Colon und Duodenum. Eph. Nat. Cur. Dec. II. A. VII. Obs. 182. — Wepfer, Zerreissung des Jejunums und Ileums. Eph. Nat. Cur. Dec. II. A. X. Obs. 170. 171 u. 172. — Bonet, Sepulchr. Lib. III. Sect. XIV. Add. Obs. 3. — Ebermaier, Freiwillige Durchlöcherung des Magens und Darmkanals. Fall. I. Casper's Wochenschr. 1835. S. 167. — Davies, Zur Diagnose der Ruptur des Magens und der Gedärme. Lond. Gaz. Septbr. 1845. Ref. Schmidt's Jahrb. L. S. 37. — Kiwisch, Spontane Berstung des dünnen Darms etc. Prager Vierteljahrschrift. 1844. III. S. 28—35. — Banner, Darmriss von äusserer Gewalt, aus dem Bericht der Liverpooler pathol. Gesellschaft etc. 1844—45. Ref. Schmidt's Jahrb. S. 234. — Dittrich, Ueber spontane Zerreissung des Darmkanals. Prager Vierteljahrschrift. 1846. III. S. 121. — Nathan Ward, Bemerkungen über Brucheinklemmung etc. Lancet 1856. Ref. Schmidt's Jahrb. XCI. S. 93 ff. — W. Koster aus Polano's Klinik. Ruptur des Coecums. Nederl. Tijdschr. III. 1859. Schmidt's Jahrb. CV. S. 82. — Poland, Contusionen des Unterleibs etc. Guy's Hosp. Rep. Ser. 3. Vol. IV. p. 123 ff. ref. ibid. S. 74 ff. mit tabellarischen Zusammenstellungen; umfassendste Arbeit. — Schreiber, Wiener med. Halle. IV. 1863. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 123. S. 200. — Wachsmann, Ibid. — Gutherz, Berstung der Flexura sigmoidea. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1863. 48. — Casper, Gerichtl. Medicin. 1864. II. § 36 ff. — A. Poland, Injury to the abdomen, jejunum torn etc. Med. Times and Gazette. 1868. Vol. II. p. 445. — Holland, Riss des Jejunums. British med. Journ. 1873. Ref. Canstatt's Jahresbericht 1873.

Wie im Kapitel der Magenruptur, so soll auch in diesem Kapitel nur von den Zusammenhangstrennungen die Rede sein, welche ohne vorangehenden, in der Wandung des Darms verlaufenden Zerstörungsprocess auftreten, während die im Verlauf von Geschwürsprocessen, Vergiftungen, Leberabscessen u. s. w. zu Stande kommenden Perforationen des Darms als ein Glied des Bildes jener pathologischen Processe am besten bei der Schilderung jedes einzelnen derselben besprochen werden.

Die Rupturen des Darms im engeren Sinne werden stets durch Einwirkungen mechanischer Natur bedingt, welche selbst von aussen oder von innen die Darmwand treffend den Zusammenhang ihres Gewebes aufheben. So vermag also ein heftiger Stoss, ein Fall auf den Bauch, das Ueberfahrenwerden, eine roh ausgeführte Taxis[2]) u. a.

---

1) vgl. die Discussion in der Pariser Académie de méd. Canstatt's Jahresber. 1871. S. 151; vor Allem Fonssagrives' Angaben, welcher 80 mal ohne Misserfolg punktirte.

2) Vgl. Davies, l. c.

den Darm zum Zerreissen zu bringen; immer muss übrigens dabei die Gewalteinwirkung eine sehr vehemente sein und reissen durch solche das Abdomen treffende Traumen überhaupt andere Unterleibsorgane immer leichter, als der elastische Darm. Der Dünndarm reisst häufiger als der Dickdarm; Poland hat ferner gefunden, dass bei Zerreissungen des Jejunums in der Mehrzahl der Fälle der Riss im obersten Theil dieses Darmstückes in der Nähe seiner Vereinigung mit der Pars horizontalis inferior duodeni stattfindet. Der Grund hiervon ist einfach der, dass die letztgenannte Darmpartie fest mit ihrer Umgebung verwachsen ist und deswegen, wenn das obere Ende des Jejunums von der einwirkenden Gewalt gefasst und aus seiner Lage plötzlich verzogen wird, diesem Zug nicht folgen kann; das Jejunum wird also in der Nähe des fixen Punktes reissen. Im Dickdarm sind trotz seiner oberflächlichen Lage durch Traumen bedingte Risse im Ganzen selten, weil das genannte Darmstück sehr ausdehnungsfähig ist und durch die bandartigen musculösen Taeniae coli eine feste Stütze bekommt. In den Fällen, wo Quetschungen des Unterleibes u. s. w. doch eine Dickdarmruptur bedingen, ist daran zu denken (Koster), dass im Dünndarm, wenn er von einer Compression getroffen wird, der gasige Inhalt für gewöhnlich [1]) nach beiden Seiten entweichen kann, während dies im Dickdarm viel schwieriger geschieht, oder ganz unmöglich ist, indem die festen Kothmassen oder nach oben hin die Bauhin'sche Klappe ein natürliches Ventil bilden.

Die Vergegenwärtigung des letztangeführten, beim Zustandekommen einer Darmruptur wirksamen Mechanismus führt von selbst zu der Betrachtung der Fälle, wo ohne Gewalteinwirkung von aussen spontane Darmzerreissungen erfolgen durch übermässig starke Ansammlung von Gasen [2]) im Innern des Darms. Unter normalen Verhältnissen kann die Ausdehnung des Darms durch Gase nie so bedeutend werden, dass derselbe reisst,

---

1) Liegen 2 Darmschlingen parallel neben einander und wird eine ausgedehnte Compression auf die beiderseitigen Endstücke ausgeübt, so ist eine übermässige Spannung des Darmgases gegen die Umbiegungsstelle hin mit folgender Ruptur der Wandung denkbar.

2) Eine übermässige Ansammlung von festen Fäcalmassen wird kaum jemals zum Zerreissen des Darms führen, da diese durch den auf die Darmwand ausgeübten Reiz weitergeschoben werden, oder, wenn letzteres aus irgend welchem Grunde nicht geschehen kann, eine fortlaufende Anhäufung von Kothmassen in den nach oben hin gelegenen Darmtheilen bewirken. Jedenfalls ist bei der ganz allmählich zu Stande kommenden Ektasie des Darms nicht eine Ruptur, sondern eine langsam erfolgende brandige Perforation der Darmwand schliesslich zu erwarten.

weil bei stärkerer Gasansammlung der auf die Darmwand dadurch ausgeübte Reiz eine energische Peristaltik zur Folge hat, welche Gas und Fäcalmassen vorwärtsschiebt. Ist dagegen die Contraction der Darmmusculatur aus irgend welchem Grunde behindert, sei es durch eine Parese der Darmmusculatur, sei es durch Stenose des Darmlumens, welche ein für die Leistungen der Muskelcontractionen unüberwindliches Hinderniss abgeben, so muss zum Schluss eine Ruptur der Darmwand folgen. Die hier in Betracht kommenden, stenosirenden anatomischen Veränderungen am Darm sind: schrumpfende Geschwürsnarben, Krebs, Incarcerationen, Invaginationen, Axendrehungen, Geschwülste der Nachbarschaft, Fremdkörper im Darm. Ist die Ruptur in solchen Fällen vorbereitet, so können heftige Darmcontractionen oberhalb der stenosirten Stelle den schliesslichen Durchbruch beschleunigen.

Bei der Obduction findet man eine Stelle der Darmwand meist der Quere nach eingerissen. Fast ausnahmslos sitzt die Rissstelle an der der Mesenterialinsertion des Darms entgegengesetzten Seite (Dittrich) und erstreckt sich in einzelnen Fällen durch die ganze Quere des Darms, so dass die Enden der durchrissenen Darmpartieen centimeterweit auseinander klaffen. Es scheint, dass bei der übermässigen Ausdehnung des Darms die Serosa zuerst reisst; wenigstens sieht man bei Compression des aufgeblähten Darms an der Leiche zuerst die Serosa platzen (Bochdalek, s. Kiwisch l. c.), und ferner finden sich in Fällen, wo der Riss während des Lebens kein vollständiger war, Serosa und Muscularis zerrissen, während die Schleimhaut dabei noch intact ist.

So war in Kiwisch's Fall (l. c.) neben dem penetrirenden Riss ein zweiter, den ganzen Umfang des Krummdarms einnehmender, jedoch grösstentheils nur auf die Muscularis dringender Querriss, der nur stellenweise die Zellhaut verletzte und mit Ekchymosen bedeckt war. In einem Falle von Dittrich (l. c. 128) fand sich im Dickdarm ein länglichrunder, durch alle Häute dringender und weiter oben ein 1½ Zoll langer, blos die Längsmuskelbündel sammt dem Bauchfell betreffender Querriss, in welchem letzteren die gleichsam nach Aussen hervorgedrängte, sehr verdünnte Schleimhaut der Zerreissung nahe war.

Reisst auch vollends die Mucosa, so kann das Loch in derselben unregelmässig und kleiner erscheinen, als die Querspalte in der Serosa, durch welche die Mucosa unter Umständen lappenförmig sich vorstülpt.

Im Ganzen verhalten sich Dünn- und Dickdarmrupturen in anatomischer Beziehung gleich, doch kommen beim Dickdarm, seiner

besonderen Structur entsprechend, Eigenthümlichkeiten in der Rissbildung vor, die noch eine besondere Erwähnung verlangen. Während bei plötzlich entstehenden Rupturen die Zerreissung Haustra und Taenien des Dickdarms gleichmässig betrifft, scheint dies bei langsam vorbereiteten Rupturen nicht der Fall zu sein. Wenn nämlich in Folge einer Dickdarmstenose hochgradige Erweiterung des oberhalb gelegenen Darmstückes mit gleichzeitiger Hypertrophie der Muscularis stattgefunden hat, so setzen die verdickten Taenien der Ruptur verstärkten Widerstand entgegen, während die Haustren im Gegentheil zwischen denselben um so stärker sich hervorwölben. Diese Hervortreibung und Spannung der zwischen den Taenien gelegenen Darmwandtheile kann so stark werden, dass, wie Dittrich, der zuerst auf diesen Mechanismus aufmerksam machte, sich ausdrückt, „die Schleimhaut von den scharfkantigen Rändern der Längsmuskelstreifen gleichsam durchschnitten wird, an diesen Stellen berstet und so an der inneren Fläche des Darms entlang dieser Streifen eine verschieden lange und verschieden breite Substanzlücke entsteht, indem die Ränder der Schleimhaut durch die ausdehnende Kraft in jene Wülste hineingezogen werden." Die auf diese Weise zur Ruptur vorbereiteten Haustren werden dann bei Zunahme der Spannung leichter zerreissen als die Taenien.

Neben dem Risse ist, sobald ein Austritt von Fäcalmassen in den Bauchfellsack erfolgte, gewöhnlich mehr oder weniger intensive Peritonitis vorhanden; in seltenen Fällen war eine Einleitung zur Heilung der schweren Verletzung nicht zu verkennen, indem die vorgestülpte Mucosa die Oeffnung wenigstens theilweise verlegte, oder ein in die Perforationsstelle eingelagertes Netzstück das Loch förmlich verstopfte.

Die Symptome, unter welchen die Darmruptur verläuft, sind diejenigen der Perforationsperitonitis überhaupt: Schmerz im Unterleib, Collaps und Erbrechen schliessen sich gewöhnlich sofort an den Act der Darmzerreissung an, obgleich in einzelnen Fällen (so im jüngst publicirten von Poland) wenigstens Collaps und Erbrechen anfangs fehlen können, so dass die Kranken mit perforirtem Darm sich noch aufrecht erhalten und gehen können. Später stellen sich dann die ausgesprochenen Zeichen der Peritonitis: die Auftreibung des Unterleibes, die Verdrängung der Leberdämpfung durch das in die Peritonealhöhle ausgetretene Gas u. s. w. ein. Der Tod kann schon nach wenigen Stunden erfolgen, gewöhnlich tritt er im Laufe des ersten oder zweiten Tages ein, selten nach mehreren Tagen oder gar erst nach Wochen. Dass in vereinzelten Fällen an die Mög-

lichkeit einer Heilung gedacht werden darf, wurde bereits angedeutet.

Schon die oben angegebenen pathologisch-anatomischen Befunde unterstützen diese Vermuthung, aber auch der Verlauf einiger weniger Fälle spricht direct dafür: so fand sich in einem Beispiel von traumatischer Ileumruptur ohne Verletzung der Bauchwand, wo der Tod unter den Erscheinungen der Pyämie 16 Tage nach der Katastrophe erfolgte, eine reparative Peritonitis mit Kothabscess; so berichtet Poland von einem Knaben, der überfahren worden war und mit rigidem Leib in der Agonie dalag, dass er nach 4 Wochen genas, nachdem unter Opium und Eisgebrauch die Peritonitis begrenzt geblieben war.

Selbstverständlich bleibt trotzdem die Prognose in Fällen, wo Darmruptur angenommen werden muss, absolut schlecht, da selbst bei vollständiger Verlegung des Loches im Darm durch peritonitisches festes Exsudat und trotz absoluter Ruhe der Gedärme der Tod im Collapse erfolgen kann, wie ich selbst es kürzlich in einem eclatanten Fall erlebte.

Die Diagnose der Ruptur eines lufthaltigen Abdominalorgans ist gewöhnlich nicht schwierig, schwierig dagegen, meist gar nicht möglich die Entscheidung der Frage, welcher Theil des Digestionstractus geborsten sei; noch am ehesten gelingt es, die Perforation des Magens aus der Anamnese, durch die blutige Beschaffenheit des Erbrochenen und den Sitz des heftigsten Schmerzes von der des Darms zu unterscheiden; aber schon hierbei steht der diagnostische Calcul nicht weit über dem Niveau der blossen Vermuthung und vollends ist letzteres der Fall bei Bestimmungen des Darmtheils, der voraussichtlich geborsten sein soll, obgleich Poland so glücklich war, die kühne Diagnose einer Jejunumruptur durch die Section bestätigt zu sehen.

Die Therapie jener hoffnungslosen Zustände besteht in der Ordination von Opium, Eis, absoluter Ruhe und gänzlicher Nahrungsenthaltung, von Reizmitteln im Collaps und ähnlichen, durch die Schwere des Falles gebotenen Maassregeln.

VERENGERUNGEN,

VERSCHLIESSUNGEN UND LAGEVERÄNDERUNGEN

DES DARMS

VON

PROF. DR. OTTO LEICHTENSTERN.

VERENGERUNGEN, VERSCHLIESSUNGEN UND LAGEVERAENDERUNGEN DES DARMS.

Diejenigen Abhandlungen, welche mir im Originale nicht zugänglich waren, die aber der Vollständigkeit halber hier angeführt werden mussten, sind mit * bezeichnet.

A. Paraeus, Op. chir. Edit. latin. Francof. 1594. — Schenk, Obs. med. rar. Francof. 1602. Lib. III. — F. Plater, Prax. méd. Basil. 1602. — Fabr. Hildanus, Opera Francof. 1646. — D. Sennert, Prax. med. Lib. III. de ventris morbis. Wittenberg 1670. — Sydenham, Op. univers. Lugd. Bat. ed. 1726. p. 75. — Th. Bonnet, Sepulchr. s. anat. pract. Lugd. 1700. Lib. III. p. 29. Lib. II. p. 13. 14. — Manget u. Leclerc, Biblioth. anat. Genev. 1685. T. I. de infimo ventre. — J. C. Peyer, Parerg. anat. med. sept. Lugd. Bat. ed. 1736. p. 61. — Ruysch, Op. omn. anat. med. chir. Amstelod. 1721. — Zahlreiche, besonders historisch wichtige Mittheilungen in den Ephemerid. medico-phys. Germanic. acad. Caesareo-Leopoldin. naturae curios. Incipit ab anno 1670; ferner in den Act. erudit. Lipsiae, in den Histoires und Mémoires de l'acad. roy. des sciences. Incip. ab anno 1666. — Fr. Hoffmann, Med. rat. syst. Halae Magdeburg 1734. T. III. p. 1. C. 4. 16. 17. p. 2. C. 11. T. IV. Pars I. p. 2. — A. Haller, Disp. select. ad morb. hist. et cur. Lausannae 1757. T. III. (Vater, Kuhn, Leidenfrost, Kupffer, Troschel...) Disp. chir. T. III. (Schacher, Lavater, Kirschbaum) Disput. anat. T. I. (Walther) T. VII. (Velse) — de Haën, Rat. med. Vindob. 1757. Pars II. C. V, P. VIII. C. V, P. IX. C. V, P. XI. C. III. Rat. med. continuat. Tom. II. Pars II. C. 2. — van Swieten, Comment. in H. Boerhaav. aphorism. T. III. p. 106 ff. — Gallezky, Abhdlg. v. d. Miserere. Mitau u. Riga 1767. — Fr. Boissier de Sauvages, Nosol. meth. Lips. 1796. T. IV. — Meyer, Dissert. de strangulat. Argentorati 1776 u. in den neuen Sammlungen d. auserlesensten Abhdlgn. etc. f. Wundärzte. XVI. S. 143 ff. — Morgagni, De sed. et caus. morb. Ep. 34. 35. Ep. 39. Art 29. Ep. 54. Art. 11—13. — D. Rahn, De pass. iliac. pathol. Halae 1791. — J. Lieutaud, Hist. anat. med. Par. 1767. — Baillie, The morb. hum. anat. Deutsch von Sömmering. Berl. 1794. — Ed. Sandifort, Obs. anat. path. Lugd. Bat. 1777. — A. Monro, The morb. anat. of the hum. gullet. Edinb. 1811. — J. Fr. Meckel, Hdb. d. path. Anat. Leipz. 1812. Bd. II. Abth. 1. — A. G. Richter, Spec. Ther. Berl. 1813. Bd. 4. S. 203. — Jos. Frank, Prax. med. Thl. 3. Vol. 2. Sect. 1 mit Angabe einer grossen Zahl von Dissertat. bis zum Jahre 1835. — Fleischmann, Leichenöffnungen. Erl. 1815. — Seckendorff, Collect. quaed. de strangulat. Lips. 1825. — Forbes, Edinb. med. Comm. Vol. IX. p. 266. — Monfalcon, Dict. des sc. méd. T. XXIII. Art. Ileus. — Vetter, Encycl. Wörterbuch. Art Ileus. — Naumann, Hdb. Bd. 4. Abth. 1. S. 755. — *Masson, Th. de Par. 1826. — A. Cooper, The anat. etc. of abdom. hernia, by A. Key. Lond. 1827. — Abercrombie, Krankh. d. Magens etc. Uebers. v. Gerh. v. d. Busch. Brem. 1830. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. gén. T. I. II. u. Anat. path. Atlas u. Text. Livr. VII. Pl. 5, L. XV. Pl. 6, L. XXI. Pl. 6, L. XXII. Pl. 4. 6, L. XXV. Pl. 3, L. XXVI. Pl. VI, L. XXXVIII. Pl. 6. — Albers, Atl. d. path. Anat. IV. Abth. Bonn 1832. — Lobstein, Lehrb. d. path. Anat. Deutsch v. Neurohr. Stuttg. 1834. — *Bonnet, Th. d. Par. 1830. — C. A. Clarus, De oment. lac. etc. Lips. 1830. — *Testu, Th. d. Par. 1830. — Renaud, Th. d. Par. 1833. — Philipps, On intest. obstruct. Med. chir. Trans. Vol. XXXI. 1. — Froriep, Chir. Kupfertafeln. Weimar 1820—47. bes. Taf. 378. — Wagner, Med. Jahrb. d. österr. St. IV. 1833. — Rokitansky, ibid. X. 1836. Lehrb. d. path. Anat. 1861. 3. Aufl. 3. Bd. S. 181 ff.—

Durand, Th. d. Par. 1835. — *Largeau, Th. de Par. 1840. — Höhne, Diss. de strang. Vratisl. 1841. — Neussel, Diss. de strang. Marb. 1841. — Forcke, Unters. üb. Ileus etc. Leipz. 1843. — G. Pfeiffer, De laparot. in volvulo necess. Marb. 1843. — Canstatt, Spec. Path. u. Ther. Erl. 1843. 4. Bd. S. 563. — Chomel, Gaz. des hôp. 1846. — Wunderlich, Hdb. d. Path. u. Therap. 1846. Bd. III. — Monneret et Fleury, Comp. V. — Leubuscher, Hdb. d. med. Klinik. Lpz. 1859. — Bamberger, Virch. Hdb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. VI. Abth. 1. S. 398 ff. 1. Aufl. 1855. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1852. Deutsche Klinik. 1859. — Emmert, D. Unterl.-Brüche etc. Stuttg. 1857. — Pirogoff, Abhdlg. a. d. Geb. d. Heilk. v. e. Gesellsch. prakt. Aerzte in Petersb. 8. Samml. 1852. S. 145. — Rieux, Th. d. Par. 1853. — Virchow, in s. Arch. V. 1853. S. 334 ff. — Savopoulo, Th. de Par. 1854. — J. Hutchinson, Med. Tim. and Gaz. April. 1858. — Streubel, Prag. Vierteljschr. 1858. I. 57. — Duchaussoy, Mém. de l'Acad. de Méd. XXIV. 1860. — Pélous, Th. de Strassbourg 1859. — Copland, Diction. of pract. med. Lond. 1858. Vol. II. — Houël, Mém. cour. par l'acad. de Méd. d. Paris (Noblet). 1860. — Besnier, De l'étranglement int. Par. (Coccoz) 1860. — A. Wachsmuth, Virch. Arch. 1862. Bd. XXIII. S. 118. — Küttner, ibid. XLIII. S. 509 ff. — *Mony, Th. d. Par. 1860. — Trousseau, Clin. méd. 1862. T. II. p. 504. — H. Lebert, Traité d'anat. path. gén. et spéc. Atlas u. Text. Tom. II. Pl. 118. 119. 121. 123. — Henoch, Klinik d. Unterl.-Krankh. Berlin 1863. — S. O. Habershon, On diseas. of the abdom. Lond. 1862. — Mosler, Arch. d. Heilk. 1864. — Brinton, On intest. obstruct. Ed. by Thom. Buzzard. Lond. 1867. — C. H. Fagge, On intest. obstruct. Guy's Hosp. Rep. XIV. — Patoir, Th. d. Par. 1869. — A. Dénarié, Th. de Paris 1869. — C. Benoit, Thèse de Strassbourg 1868. — J. Chailloux, Thèse de Montpellier 1869. — Servier, Mém. cour. p. la soc. medico-chir. de Liége 1870. — Bryant, Clinic. lect. on intest. obstr. Times 1872. — Wagstaffe, St. Thom. Hosp. Rep. 1873. p. 179. — A. v. Hüttenbrenner, Die Darm-Stenosen im Kindesalter. Habilit.-Schrift. Leipzig 1875. — Roser, Berl. klin. Wochenschrift 1875. —

Literatur der Darmverschliessungen und Verengerungen mit Rücksicht auf Laparotomie, Enterotomie, Colotomie: Hévin, Mém. de l'acad. de chir. Vol. III. p. 568. Vol. IV. p. 201. — *Maunoury, Thèse de Paris 1819. — Switzer, Adnot. ad Colot. Hafn. 1826. — Maisonneuve, Arch. gén. de méd. 4. Sér. Tom. VII. 1845. — Thüngel, Langenbeck's Arch. I. — Caesar Hawkins, Medico-chir. Transact. Lond. 1852. XXXV. p. 85. — *Vassor, Th. de Par. 1852. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1857. 59. 1862. 69. — Nélaton-Veillard, L'Union 1857. 89. 91. 93. — Chassaignac, Gaz. des hôp. 1855. 1859. — Heidinger, Diss. inaug. Dorpat 1861. — Hacken, Diss. inaug. 1861. Dorpat. — Adelmann, Prag. Vierteljahrschrift. 1863. 2. S. 29 ff. — Fräntzel, Virch. Arch. XLIX. 164. — Delaporte, Th. d. Par. 1872. — Whitall, New-York med. Journ. 1873. — P. Teale, Lancet. 1875. Vol. I. p. 369. — Erskine Mason, Amer. Journ. of med. sc. Oct. 1873. — John Ashurst, Americ. Journal 1874. Extr. dans les Arch. gén. de méd. Jan. 1875. — van Erckelens, Inaug.-Diss. Bonn 1876. — Klob, Sitz. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte z. Wien 1876. Jan. Wien. med. Wochenschrift. 1876. Nr. 5. — Boinet, Gaz. méd. d. Paris 1874. 43—47.

Wir verweisen ferner auf die bei den einzelnen Arten von Darmverengerung und Verschliessung angeführten Literaturverzeichnisse, sowie auf die Citate im Text.

Einleitung. Geschichte.

Die zahlreichen und verschiedenartigen Processe, welche zu Verschliessung des Darmkanales Veranlassung geben, zeichnen sich am Krankenbette durch ein in den Hauptzügen constantes Symptomenbild aus, das seit alten Zeiten gekannt und mit verschiedenen Be-

zeichnungen, wie Ileus s. Passio iliaca, Volvulus, Chordapsus, Miserere, Darmwinde, Darmelend etc. benannt wurde. Wie die meisten Krankheitsspecies der symptomatischen Medicin, so wurde auch der Name Ileus viele Jahrhunderte hindurch auf anatomisch sehr verschiedenartige Krankheiten angewandt, ohne dass jemals über den Gebrauch und die Definition des Wortes volle Einstimmigkeit erzielt worden wäre. Dies geht aus dem folgenden Abriss der Geschichte des Ileus zur Genüge hervor.

Den ärztlichen Schriftstellern des Alterthums dient das Wort Ileus oder Volvulus als Collectivbezeichnung für verschiedene Erkrankungen des Unterleibes. Wir treffen unter diesem Titel bald den vollständigen Erscheinungscomplex des Darmverschlusses beschrieben[1]), bald einfache Koliken, Brechdurchfälle, Peritonitis, Typhlitis u. A. Aus den Hippokratischen Schriften[2]) geht ferner hervor, dass selbst Auftreibungen des Abdomens, z. B. durch Ascites bei Leberkrankheiten („Ileus auriginosus"), durch Tympanites in typhösen Fiebern („Ileus sanguineus") mit Ileus bezeichnet wurden. Es ist daher nicht zu verwundern, wenn wir in den Schriften der Alten den Ileus zuweilen unter den chronischen Krankheiten oder als einen „Morbus creberrimus" angeführt finden. Gewiss sind Jene im Unrechte, welche aus der Etymologie des Wortes[3]) schliessen, dass schon den Alten die Vorstellung des Darmverschlusses durch „Verdrehung der Gedärme" dabei vorgeschwebt hätte. Der Name Ileus sagt nur, dass man es mit einer Krankheit der „gewundenen Därme" zu thun habe, und gilt gleichzeitig passend wegen der dabei vorkommenden eigenthümlichen, zusammendrehenden Schmerzen („Dolor convolvens se"), bei denen sich der Kranke umherwindet[4]).

Das Wesen des Ileus (wenn wir nur jenen berücksichtigen, wo uns die Erscheinungen der Darmverschliessung geschildert werden) erblicken die Alten einstimmig in einer Entzündung des Darms[5]). Als

1) Hippokrates, De morb. Lib. III. Ed. Kühn, T. II. p. 304. — Aretaeus, Ed. Kühn, p. 45. — C. Aurelianus, Acut. morb. Lib. III. C. 17. — Celsus, Lib. IV. C. 13. — Galen, De loc. affect. Lib. VI. C. 2, Definit. med. 273, De sympt. caus. Lib. I. u. a. a. O.

2) Ed. Kühn, T. II. 507. 509, T. I. 182.

3) *εἰλεός, εἴλημα* (Hippokrates), *εἰλεόν* (Aretaeus) von *εἰλέω, εἴλω* = concludo, coarcto, oder von *εἰλέω, εἰλύω* = torqueo, volvo. Waren die Schmerzen über dem Nabel, so hiess die Krankheit *εἰλεός*, waren sie um den Nabel *στρόφος*, unter dem Nabel *κόλικος*. Ueber die Bedeutung des Wortes Chordapsus existiren schon bei den Alten verschiedene Meinungen. *χορδή* ist Bezeichnung für Darm. *ἅπτω* = necto wird auch in der Bedeutung von accendere gebraucht, was mit der Vorstellung der Alten von dem Wesen des Ileus als einer Entzündung übereinstimmen würde.

4) Aretaeus, l. c., Celsus, l. c., Galen, De loc. affect. Edit. Kühn, Vol. VIII. u. a. a. O.

5) „Resiccatur enim intestinum et constipatur ex inflammatione ita ut neque flatum, neque alimenta transmittat. Venter durus fit et vomit interdum

Ursache der letzteren beschuldigt Hippokrates vorzugsweise die Flatus, Galen ausserdem die Collecta materia (pituita) in intestinis, die Abscessus in substantia intestinorum, die Obstructio stercoris aridi und den „Skirrhus". Auch der Ileus herniosus bei eingeklemmten Hernien hat seinen Grund nur in einer durch das Herabtreten von Gasen oder Fäcalmassen bedingten Entzündung des Bruchsack-Inhaltes. Eine weitere Folge der Entzündung ist nach Galen entweder Stillstand der Peristaltik und unüberwindliche Obstipation oder Umkehr der Peristaltik mit Erbrechen von Koth und Klystieren [1]).

Das ganze Mittelalter hindurch und noch weit über dasselbe hinaus blieb die Lehre vom Ileus sowohl hinsichtlich der Anwendungsweise des Wortes auf verschiedenartige, schmerzhafte Abdominalerkrankungen, als auch, was die Einsicht in das Wesen und die Natur desselben betrifft, auf dem von Hippokrates und Galen bezeichneten Standpunkte. Die Araber brachten zu diesem, ausser einer ebenso willkürlichen als unnatürlichen Eintheilung des Ileus in fünf Grade, nichts Neues hinzu. Paracelsus und van Helmont stellten über das Wesen des Ileus neue Ansichten auf. Ersterer sah die Ursache desselben in einer Contraction des Darmes, „die durch den Reiz des vermehrten Tartarus" erzeugt werde, van Helmont in einer vermehrten Gasentwicklung, die einer Idea morbosa des Archeus ihre Entstehung verdanke. Beide trieben auf diese Weise die Lehre vom Ileus nur in noch grösseres Dunkel. Später stritt man sich besonders darum, welches das vornehmste Symptom des Ileus sei. Die Einen erblickten dasselbe im Schmerze und wählten die Bezeichnung „Dolor iliacus", Andere im Erbrechen und nannten die Krankheit „Vomitus iliacus", wieder Andere in der Auftreibung des Abdomens und handelten den Ileus bei der Krankheit „Tympanites" ab. Viele unterschieden, wie die alten griechischen Aerzte, strenge nach dem Sitze der Schmerzen und wir finden in ihren Schriften Beschreibungen von Darmverschliessungen bald bei der „Passio iliaca" oder „colica", bald auch beim „Malum hypochondriacum" wieder.

Als mit dem Aufblühen der Anatomie im 16. Jahrhundert Leichenöffnungen mit grösserer Häufigkeit und Sorgfalt vorgenommen wurden, mehrten sich allmählich die Kenntnisse der dem Ileus zu Grunde liegenden anatomischen Störungen. Ein genaueres Eingehen in die anatomische Literatur jener Zeiten lehrt, dass schon im 17. und jedenfalls bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts die meisten Arten von Darmverschliessung und Verengerung den Anatomen wohl bekannt waren. Realdus Columbus, Vesal's Prosector, Fabric. Hildanus und Riolan im 16., Peyer und Ruysch im

---

imprimis quidem pituitosa, deinde vero biliosa, tandem etiam stercus . . . . Volvulorum autem caussam a flatibus dependere cuivis esse manifestum existimo. Horum enim spiritus trajectio caussa est." Hippokrates, Ed. Kühn II. 304. I. 578. — „Volvulus est phlegmone intestinorum, quo malo nec flatus infra, nec dejectiones transmittuntur, tormina sequuntur cruciatusque intolerabiles". Galen, Definit. med. CCLXXIII.

1) Ed. Kühn, T. VII. 220. T. XVIII. A. p. 68.

17. Jahrhundert beschrieben Darm-Invaginationen; Fabric. Hildanus und Riolan, Tulpius, Bonnet und Boerhaave im 17. Jahrhundert lehrten den Ileus durch Compression des Darms von Seite verschiedener Abdominal-Geschwülste kennen; Alberti im 16., Bonnet im 17., de la Peyronie zu Anfang und Monro in der Mitte des 18. Jahrhunderts machten Einklemmungen des Darms durch Pseudoligamente und Netzstränge bekannt; Felix Plater im 16., Blasius und Barbette im 17., Burserius im 18. Jahrhundert beschrieben Axendrehungen; Riverius im 16., Bonet und Bartholinus im 17., Burserius im 18. Jahrhundert schilderten Darmknotenbildungen und „Conglomerationen"; Holler, Fabric. Hildanus, Petrus Salius Diversus theilten Ileusfälle mit, die durch Carcinome und Skirrhen des Darmkanals erzeugt waren, Paraeus, Fab. Hildanus, Ballonius im 16., Blankard, Sennert, Schenk, Riverius, Blegny im 17. Jahrhundert beschrieben Zwerchfellshernien. Fälle von congenitaler Aftersperre werden aus dem 7. Jahrhundert von Paulus von Aegina, aus dem 15. von Benivenius, aus dem 16. von Mercurialis, Fab. ab Aquapendente, Donatus u. A. erwähnt; Fälle von Darm-Obturation durch Gallensteine und Darmsteine werden von Malpighi und Ruysch im 17., von Chaptal und Sandifort im 18. Jahrhundert, Obturationen durch Fremdkörper von Fernelius im 16. Jahrhundert, von Kerckringius u. A. mitgetheilt. Divertikel am Darmkanal erwähnen zuerst Buonazolius und Fabr. Hildanus im 16., besonders häufig und ausführlich werden sie von Ruysch im 17., von Littre im 18. Jahrhundert beschrieben, bis sie durch Meckel ihre entwicklungsgeschichtliche Erklärung fanden. Schilderungen von Darmeinklemmungen durch Divertikel stammen erst aus der Mitte des 18. Jahrhunderts (Moscati, van Doeveren), um welche Zeit auch durch Neubauer die erste Hernia duodenojejunalis, durch Brambilla, Monro, Callisen, de Haën Einklemmungen des Darms durch abnorme Oeffnungen im Gekröse und Netze beschrieben wurden. Noch erübrigt der zahlreichen Beispiele der verschiedensten Arten von Darmverschliessung und Verengerung zu gedenken, welche in den grossen anatomischen Sammelwerken aus dem 17. Jahrhundert von Bonet, Spigelius, Fantonus, Bartholinus, Tulpius, Manget, Ruysch, sowie in den späteren Werken von Lieutaud, Sandifort, Baillie u. A. enthalten sind.

Aus dem Vorhergehenden erhellt, dass bereits im 16. und 17. Jahrhundert die dem Ileus zu Grunde liegenden anatomischen Störungen in ihrer Mannichfaltigkeit wohl bekannt waren. Dennoch würde man sich sehr irren, wollte man glauben, dass die Erfahrungen der Anatomen sofort umgestaltend auf die Vorstellungen der Aerzte von dem Wesen des Ileus eingewirkt hätten. Die Gleichgültigkeit, welche die an rein symptomatische Krankheitsbilder gewöhnten Aerzte damaliger Zeit den anatomischen Befunden gegenüber an den Tag legten, zeigt sich nirgends deutlicher, als wenn wir den Stand des Wissens von den Ursachen des Ileus bei den Anatomen mit dem vergleichen, was die medicinischen Autoritäten gleichzeitig glaubten und lehrten. Ausser dem von Hippokrates und Galen überlieferten Ileus inflammato-

rius, Ileus a stercore arido und a skirrho spielt allenthalben der dynamische die Hauptrolle. Diesen dachte man sich hervorgerufen durch die Versetzung der Humores acres mordentes, biliosi, pituitosi (Ileus humoralis von Sennert, Cartesius), oder einer Materia febrilis (Sydenham), oder der Gase (Ileus tympanicus, flatulentus, physodes). Noch Fr. Hoffmann zu Anfang des vorigen Jahrhunderts leitet den Ileus „a mordentibus succis biliosis, a sanguine in vasis tunicarum intestinalium haerente“ und „a caussa calida“ her. Sydenham kennt den „mechanischen Ileus“ in Folge Verschliessung des Darmkanals überhaupt nur als einen „Ileus nothus“ neben dem wahren dynamischen. Nicht Wenige gab es, welche die pathologisch-anatomischen Processe für die gleichgültigen Folgen des Ileus, für die Producte des Motus antiperistalticus hielten, und selbst Diejenigen, welchen die Bedeutung des mechanischen Verschlusses des Darmkanals in der Symptomatologie des Ileus einleuchtete, sahen doch in den anatomischen Befunden mehr etwas Nebensächliches und suchten die eigentliche Ursache des Ileus je nach den herrschenden Ansichten in einer primären Entzündung, in der Umkehr der Peristaltik, in der Versetzung der Säfte, oder in einer abnormen Gaserzeugung. So wurde Ursache und Wirkung, Primäres und Secundäres häufig misskannt und verwechselt. Die Anhänger des Ileus inflammatorius erblickten in der bei den Sectionen fast nie fehlenden Peritonitis eine Bestätigung ihrer Ansicht von der Entzündung als der primären Ursache des Ileus. Darmknoten und innere Einklemmungen wurden als die Folge des Motus intestinorum inversus aufgefasst, welcher selbst seine Ursache in der Versetzung scharfer Säfte, oder einer Materia febrilis oder der Gase haben sollte. Der contrahirte Zustand des Darms unterhalb einer Verschliessung desselben, oder beliebige gleichgültige Agonie-Contractionen im Colon [1]) galten den Anhängern des Ileus spasmodicus als Beweise für die Richtigkeit ihrer Ansicht von dem spasmodischen Charakter der Krankheit, und die Vertheidiger des Ileus pituitosus feierten einen vermeintlichen Triumph, als Fernelius [2]) einen Gallertkrebs des Colon für eine „Obstruction des Darmes durch Schleim“ erklärte. Der Anatom Ruysch kennzeichnet diese verschiedene Auffassung des Ileus bei Aerzten und Anatomen, indem er nach einer bündigen Zusammenfassung der anatomischen Ursachen des Darmverschlusses beifügt: „Qualis autem sit affectus ileos, quaeque proprie ejusdem caussa haud satis convenit inter medicos.“

Die Gasauftreibung des Abdomens, eine Folge des Darmverschlusses, wurde von Vielen als das Wesentliche im Ileus gehalten, und die kühnsten Hypothesen wurden über die Entstehung und Versetzung der

---

1) Solche Agonie- und Inanitions-Contractionen des Colons wurden von Riolan (Anthropogr. Lib. II. C. 14), Spigelius (De hum. corp. fab. Lib. VII. C. 5) und den Anatomen früherer Jahrhunderte mit Vorliebe geschildert und häufig als etwas Wichtiges hervorgehoben. De Haën beschreibt dieselben aufs genaueste und bildet sie wiederholt ab (T. IX. C. III. Tab. III). Noch in neuester Zeit hat ein Schriftsteller über Koprostase ihre Bedeutung ungemein übertrieben.

2) Bonet, Sepulch. anat. Sect. XIV. Obs. 25.

Gase beim Ileus aufgestellt. Lange hielt es an, bis man überhaupt über den Sitz derselben ins Klare gelangte. Noch Boerhaave (Aphor. 1226. 1251) glaubte, dass dieselben „inter membranas et in dilatatis glandularum cavis haerere"; Andere dachten sich, dass die Gase normal sowohl ausserhalb als innerhalb der Därme sich befänden und durch die Poren der Wandungen beliebig communicirten („aër foras exit reditque"), dass Verstopfung der Poren Einsperrung der Gase und damit Ileus erzeuge [1]). Gorter (im 18. Jahrhundert) hielt selbst noch das Mesenterium als Sitz der Gasentwicklung im Ileus, eine Ansicht, welche schon im 16. Jahrhundert von Riverius und Forestus aufgestellt worden war, wiewohl bereits Duret (1550) sich mit Bestimmtheit dahin ausgesprochen hatte, dass die Gase nur im Darmrohr ihren Sitz hätten und nur in Folge einer Perforation nach aussen gelangen könnten.

Ausgehend von der Erscheinung des Kothbrechens erklärte schon Galen (l. c.), später besonders Jacobus Sylvius [2]), dass der Ileus in einer „Umkehr der normalen Darmbewegung" beruhe. Man nahm an, dass dieser Motus peristalticus inversus s. praeter naturam für gewöhnlich ohne irgend ein mechanisches Hinderniss im Darmkanal zu Stande komme, und durch Entzündung oder versetzte Säfte oder Gase hervorgerufen werde. Für die Existenz eines solchen Ileus antiperistalticus ohne jegliche Permeabilitäts-Störung berief man sich mit Vorliebe auf die schon von Galen erwähnte und merkwürdiger Weise von den besten Autoren der späteren Zeit (Dolaeus, Sennert, Diemerbröck, Sydenham, van Swieten) beglaubigte „Beobachtung", dass in Ileusfällen Stuhlzäpfchen und Klystiere, welche per anum eingeführt waren, durch Erbrechen per os wieder entleert worden seien. Diese Beobachtungen galten, wie Boerhaave versichert: „testibus gravissimis viris", als unanfechtbare Thatsachen und wurden getreulich von den Schriftstellern nacherzählt.

Eine wichtige ätiologische Rolle spielten in früheren Zeiten die Eingeweidewürmer. Wie es keine Darmerkrankung, ja wir dürfen sagen fast keine Krankheit gab, für welche jene nicht unter Anderem als Anstifter beschuldigt wurden, so war dies auch beim Ileus der Fall. Seitdem Gordon im 14. Jahrhundert auf das Erbrechen eines Spulwurms im Ileus gestützt einen Volvulus verminosus aufstellte, erhielt sich diese Kategorie bis in unser Jahrhundert herein selbst bei guten Autoritäten in Ansehen. Neue Bestätigungen für den Ileus erzeugenden Einfluss der Ascariden brachten später die Sectionen; indem sie hier häufig, und zwar aus nahe liegenden Gründen, in der Nähe der Verschlussstelle angetroffen wurden, musste scheinbar gegründeter Verdacht auf sie fallen. Die Anhänger des spasmodischen Ileus erblickten in ihnen die Erreger einer bis zum Ileus führenden krampf-

1) Daher die beliebte „Kur" des Ileus mit trockenen Schröpfköpfen, von denen man ein Ansaugen der Gase und ein Wiederdurchgängigwerden der Darmporen erwartete.

2) J. Sylvii Ambiani Med. Op. med. Genev. 1630. Definitio ilei: „Expultrix intestinorum facultas depravata et sursum pellens vel abolita."

haften Contractur des Darms. Vielfach werden uns in der älteren Literatur Wurmknäuel geschildert, welche durch totale Obturation des Darms tödlichen Ileus veranlasst haben sollten. Es ist kaum zweifelhaft, dass in diesen Fällen über dem aufgefundenen Wurmknäuel vergessen wurde, mit Sorgfalt nach der anatomischen Ursache des Darmverschlusses weiter zu suchen.

Die Nervenpathologen (Cullen, Pinel, Alibert) stellten dem Ileus inflammatorius einen I. nervosus gegenüber, der bald ein spasmodicus, bald paralyticus, bald antiperistalticus sein sollte. Man nahm zur Erklärung desselben einen durch abnorme Nerveneinflüsse bedingten krampfhaften oder paralytischen Zustand des Darms, eine durch „pathologische Innervation“ hervorgerufene Umkehr der Peristaltik an. Am längsten und noch weit bis in unser Jahrhundert herein erhielt sich wie ein Ikterus, so auch ein Ileus spasmodicus in Ansehen. Heut zu Tage bedarf die Frage nach der Existenz eines solchen keiner ernstlichen Discussion mehr.

Erst spät und allmälig, als mit der Begründung und Befestigung der pathologisch-anatomischen Richtung in der Medicin das Gebiet der geistreichen Hypothesen, der überlieferten und vorgefassten Meinungen verlassen und der Boden der einfachen Beobachtung wieder betreten wurde, als sich ein gesundes Causalitäts-Bedürfniss fühlbar machte, das Bedürfniss, die am Krankenbette gemachten Beobachtungen mit den in der Leiche gefundenen Veränderungen ohne Dazwischenkunft unklarer Hypothesen auf einfachstem Wege in Einklang zu bringen, drang auch in die Lehre vom Ileus mehr und mehr Licht. Man überzeugte sich nun von der Verschiedenartigkeit der anatomischen Processe, welche vordem mit dem unbestimmten symptomatischen Begriffe Ileus umfasst worden waren; man erkannte, dass verschiedene pathologisch-anatomische Vorgänge sich in den Erscheinungen während des Lebens und im Krankheitsverlaufe ausserordentlich ähnlich oder selbst gleich verhalten und am Krankenbett oft nicht von einander zu unterscheiden sind. Das gleichzeitig erwachende Bedürfniss nach anatomischen Differentialdiagnosen forderte zu einer schärferen Unterscheidung und sorgsameren Abwägung der Symptome, des Krankheitsbeginnes und -Verlaufes auf. Der symptomatische Collectiv-Begriff Ileus zerfiel nun in eine Reihe anatomischer Diagnosen, wie Peritonitis, Typhlitis, Koprostase, Darmverschliessung und Verengerung, von denen jede wiederum nach anatomischer wie ätiologischer Seite hin neue Detailfragen aufwarf. Anstatt aber nun den traditionellen Begriff Ileus fallen zu lassen, fristete man denselben immer noch fort. Die Einen bezeichneten damit jenen schweren Symptomencomplex, wie er der Darmverschliessung angehört, Andere, von der Ansicht ausgehend, dass unter den Erscheinungen des Darmverschlusses eigentlich nur ein Symptom, nämlich das Kothbrechen sei, was, abgesehen von dem Vorkommen desselben bei Gegenwart einer Magencolonfistel oder bei geisteskranken Koprophagen, stets mit Sicherheit auf Vernichtung der Darmpermeabilität hinweise, gebrauchten den Ausdruck Ileus, ohne Rücksicht auf seine etymologische Herkunft, gleichbedeutend mit Kothbrechen, und sprachen nur dann von Ileus, wenn dieses zugegen war.

(J. Frank, Schönlein[1])) Kann nun auch gegen diesen hergebrachten und willkürlichen Gebrauch des Wortes Ileus gerade kein wesentlicher Einwand erhoben werden, so leuchtet doch ein, dass derselbe in einseitiger Weise ein Symptom, das Kothbrechen, betont, das bei dem gleichen Vorgange des Darmverschlusses häufig auch fehlt, z. B. bei sehr rapidem Verlauf der Krankheit oder wenn der Verschluss höher oben im Dünndarm seinen Sitz hat. Heutzutage, wo wir uns nicht mehr mit symptomatischen Diagnosen begnügen, sondern nach anatomischen oder ätiologischen Kriterien unterscheiden, steht der Begriff Ileus auf der gleichen Stufe mit Haemoptoë oder Haematemesis. Unsere Diagnose strebt dahin, schon während des Lebens eine anatomische zu werden; sie sucht aus einer Reihe objectiver Symptome und durch die Anamnese gebotener Momente nicht nur den Zustand der aufgehobenen oder behinderten Darmpermeabilität als solchen zu erkennen, sondern auch den Sitz, die Ursache und das Wesen des Hindernisses zu ergründen.

Eintheilung.

Die Darmverengerungen und -Verschliessungen sind entweder congenital oder erworben.

Unter den congenitalen Verschliessungen kommt am häufigsten die des Afters resp. Mastdarms vor. Es besteht dieselbe entweder in einer Agenesia ani, wobei die Afterbildung überhaupt nicht zu Stande gekommen ist, oder in einer Atresia ani, wobei sich zwar die Bildung eines Afterblindsacks, nicht aber der Durchbruch desselben in den Mastdarmblindsack vollzogen hat. Die Entfernung zwischen letzterem und dem Afterblindsacke schwankt zwischen dem Vorhandensein eines blos membranösen Septums und dem vollständigen Mangel des Rectums. In letzterem Falle endigt das Colon meist am Promontorium blind. Mit beiden Arten von congenitaler Verschliessung vereinigt sich in etwa 40% der Fälle (meiner Statistik) eine abnorme Ausmündung des Rectums in die Harnblase, am Damm, Scrotum oder Penis, in die Urethra, Vulva oder Scheide (Fistula recto-vesicalis,-urethralis,-vaginalis,-perinealis,-scrotalis, anus fistulosus vulvae). Das Verhältniss der Geschlechter ist nach meiner Statistik von 375 Einzelfällen: 241 Knaben, 134 Mädchen. Wenn wir die Zahlen Zöhrer's aus der Gebäranstalt zu Wien und die Zahlen Collin's aus der Gebäranstalt zu Dublin zusammenfassen, so finden wir, dass unter 66654 Neugebornen die fragliche Anomalie 3 mal beobachtet wurde.

Ungleich seltener als am Anus und Mastdarm kommen congenitale Atresien am Colon und Dünndarm vor. Auf 375 Mastdarm-Anus-Atresien treffen 10 des Colons und 74 des dünnen Darms. Ohne auf

1) „Morbus quo stercora parum, non satis aut omnino non per anum, contra per vomitum simul cum doloribus et anxietate redduntur ileus dicitur.“ „Ileus ist der bis zum Kothbrechen gediehene Symptomencomplex der Darmverschliessung.“

die einer anderen Gelegenheit vorbehaltenen Details meiner Statistik einzugehen, kann ich doch nicht umhin, hier einige der wichtigeren Thatsachen derselben in Kürze anzuführen. 1) Congenitale Colon-Atresien betreffen fast ausnahmslos die Flexura iliaca. Sie sind meist die Folge einer fötalen Mesenterial-Peritonitis, welche zu Constriction und Verödung, oder, wie häufig, zu gleichzeitiger Axendrehung des S rom. um die Mesenterial-Axe geführt hat. 2) Die Atresien des Dünndarms zeigen gewisse Prädilections-Stellen. Diese sind a) am Duodenum besonders häufig die Stelle, wo der Ductus choledochus und Wirsungianus einmünden, sowie die Uebergangsstelle des Duodenum ins Jejunum unter dem Mesocolon transversum. Die Art der Atresie oder Stenose ist hier auffallend häufig die valvuläre, d. h. durch ein membranöses Septum bedingt, das vollständig einer abnorm entwickelten Valvula Kerckringii oder einem zusammengetretenen Paar derselben gleicht. b) Am Ileum sind nur sehr selten die mittleren oder oberen Partien Sitz der Atresie. Am häufigsten findet sich diese am Ileocoecal-Ostium selbst, oder noch häufiger 1″—3″ oberhalb derselben, da, wo der Ductus omphalomesentericus abgeht. Hier findet normal eine für die Lageanordnung des Darmkanals wichtige, von der Drehung der Nabelschnur eingeleitete Drehung statt [1]). Setzt sich diese in abnormer Weise auf den Darm selbst fort, von welchem der Ductus nur eine Fortsetzung ist, so entsteht an der Abgangsstelle des letzteren Atresie in Folge von Axendrehung.

Andere Dünndarm-Atresien beruhen auf ähnlichen anomalen Vorgängen bei der Entwicklung und der bekanntlich etwas complicirten Lageanordnung des embryonalen Darmtractus. Insbesondere spielt die fötale Peritonitis eine wichtige Rolle. Sie führt nicht selten zu mehrfachen Atresien und Stenosen, deren Zahl am Dünndarme bis zu 10 (Schüppel) angetroffen wurde. Congenitale Dünndarm-Atresien sind bei beiden Geschlechtern gleich häufig. Hinsichtlich der übrigen Details verweise ich auf die freilich meist dürftigen Angaben in den Handbüchern der Chirurgie und Paediatrik, sowie auf die unten angegebene Literatur. [2])

---

1) Kölliker, Entwickelungsgesch. S. 360. 363.

2) Ausser den patholog.-anat. Handbüchern und Atlanten von Meckel, Cruveilhier, Ammon, Vrolik, Förster, Albers u. A. sind besonders hervorzuheben: Schäfer, De canali intestinali a prima conformatione etc. Würzb. 1825. — J. Frank, Prax. med. P. III. Vol. II. Sect. I. p. 18. — Amussat, Mém. sur la possibilité d'établir etc. Paris 1843. — Curling, Med. chir. trans. XLIII. — Idem, Krankh. d. Mastdarms, übers. von Neufville. Erl. 1853. — Thüngel, Ueb. künstl. Afterbildg. Kiel 1853. — Hirchsprung, Kopenhagen 1861 und in Schmidt's Jahrb. Bd. 117. 310. — Günther, Lehre v. d. blutig. Operat. IV. Abth. 1. u. 2. Unterabth. — Ashton, Krankh. etc. des Rectum, übers. v. Uterhardt. Würzburg 1863. — Goyrand, Gaz. med. de Paris. 34—41. 1856. — Friedberg, Arch. gén. de méd. 1857. V. 9. — Friedberg, Virch. Arch. XVII. 1859. — Schleiss, Henle's u. Pfeufer's Zeitschr. N. F. III. 3. 1853. — Fiedler, Arch. d. Heilk. V. 1. 1864. — Schüppel, ibid. V. 78. — Küttner, Virch. Arch. Bd. 54. 1872. — E. Küster, Berl. kl. Wochenschrift 1875. No. 33.

Wir unterscheiden ferner nach der anatomischen Ursache der Verengerung und Verschliessung des Darmkanales:

1) Ursachen, welche durch Druck von Aussen her das Darmlumen aufheben, Compressionen im weiteren Sinne des Wortes.

Hierher gehört die Einklemmung (Incarceration) des Darms in Löchern, Spalten und Bruchpforten, die Strangulation durch Pseudoligamente, den Wurmfortsatz und Divertikel, die Compression durch Geschwülste, durch das Mesenterium, durch dislocirte Bauchorgane. Wir rechnen hierher auch die Axendrehungen (Torsionen) und Knotenbildungen, indem auch hierbei der Verschluss durch den Druck herbeigeführt wird, den benachbarte Darmpartien auf einander ausüben.

2) Ursachen, welche das Darmlumen verstopfen, Obturationen:

a) Ursachen, welche mit der Darmwand nicht in Continuität stehen: Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper, Fäcalmassen.

b) Ursachen, welche mit der Darmwand in Continuität stehen, innerhalb des Darmkanales sich ausbreiten und obturiren: Neoplasmen, besonders solche von polypenartiger Gestalt.

c) Obturation durch den Darm selbst: Intussusceptionen.

3) Ursachen, welche von der Darmwand selbst ausgehen oder auf sie übergreifen und das Darmlumen entweder ringförmig oder durch Knickung und Verziehung verengern: Strikturen und Inflexionen.

Hierher gehören die durch chronische Peritonitis hervorgerufenen Constrictionen, Verziehungen und winkligen Knickungen des Darmrohres, die Narbenstenosen und die Neoplasmen, welch letztere bald mehr durch Infiltration der Darmwand, bald mehr durch Obturation und Constriction verengernd wirken.

Wir unterscheiden endlich vom klinischen Standpunkte aus die schweren Erscheinungen der totalen definitiven Darmverschliessung und den Symptomencomplex der theilweise behinderten Permeabilität. Letzterer zeigt von der einfachen, aus functionellen Ursachen hervorgehenden Stuhlträgheit bis zu den erheblicheren Störungen der Darm-Wegsamkeit alle möglichen Abstufungen. In den schwersten Fällen setzt sich das Symptomenbild der Verengerung aus wiederholten, temporären Verschliessungen zusammen und gestaltet sich um so ernster, je länger dauernd und je häufiger die Fortbewegung der Darmcontenta unterbrochen wird.

Wenn wir ferner die oben angeführten anatomischen Ursachen vom klinischen Standpunkte aus mustern, so ergibt sich, dass die verschiedenen anatomischen Processe der Darmverengerung und Verschliessung hinsichtlich der Art ihres klinischen Verlaufes sich

bald wesentlich verschieden, bald völlig gleichartig verhalten; immerhin aber dürfen wir im Allgemeinen die folgenden Unterscheidungen treffen:

a) Ursachen, welche gewöhnlich in acuter Weise, nicht selten plötzlich auftreten und sofort zum totalen, definitiven Verschlusse führen.

Hierher gehören die unter 1) aufgezählten anatomischen Ursachen, die Incarcerationen, Strangulationen, Axendrehungen und Knotenbildungen, die acuten Compressionen des Darms z. B. durch das Mesenterium etc. In der gleichen Weise verhalten sich manche Gallensteinobturationen; selten verlaufen in dieser Art Intussusceptionen, am ehesten noch Ileuminvaginationen bei Kindern.

b) Ursachen, welche meist acut auftreten, zwar nicht sofort totalen Verschluss, wohl aber erhebliche Permeabilitäts-Störungen veranlassen und, wofern nicht Heilung eintritt, früher oder später zum definitiven Verschluss oder auf anderem Wege zum Tode führen.

Auf diese Weise verlaufen für gewöhnlich die Intussusceptionen; ausserdem die unvollständigen Incarcerationen und die acuten unvollständigen Compressionen; endlich viele der Obturationen durch Gallensteine und Fremdkörper.

c) Ursachen, welche langsam entstehen und für gewöhnlich längere Zeit die Erscheinungen der gestörten Wegsamkeit des Darmkanals hervorrufen, bis sie entweder plötzlich einmal zum definitiven Verschlusse oder ohne diesen durch Peritonitis, Perforation oder auf andere Weise zum Tode führen.

Hierher gehören die unter 3) angegebenen anatomischen Ursachen der Verengerung des Darmkanals durch Narben, Neoplasmen, chronische Peritonitis; ferner die Compression durch allmählich wachsende Geschwülste, die Mehrzahl der Obturationen durch Darmsteine, endlich die auf functioneller Ursache beruhende chronische Fäcal-Obturation.

Wir unterscheiden bei den Darmverschliessungen und -Verengerungen eine Anzahl von Symptomen, welche einzig und allein durch den mechanischen Vorgang der Verschliessung des Darmkanals bedingt und deshalb die gleichen sind, so verschieden auch der anatomische Process im Einzelfalle sein mag. Diese Gruppe von Symptomen zeigt nur Modificationen je nach dem Sitze und dem Grade der Permeabilitätsstörung. Eine Reihe anderer Erscheinungen, und besonders gewisse Eigenthümlichkeiten im Verlaufe, der Dauer und Prognose richten sich nach der speciellen anatomischen Ursache der Darmverschliessung. Von diesem besonders diagnostisch wichtigen Gesichtspunkte aus ist ein näheres Eingehen auf die Pathologie der

einzelnen anatomischen Ursachen der Darmverschliessung und -Verengerung nothwendig. Wollten wir aber für jede einzelne dieser Ursachen das pathologische Gesammtbild gesondert entwerfen, so würden vielfache Wiederholungen unvermeidlich sein und ich ziehe es daher vor, von der bisher üblichen Behandlung des Stoffes insofern abzuweichen, als ich der Reihe nach betrachten werde:

1) Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Allgemeinen, d. h. jene, welche unter den verschiedenen Zuständen der Darmverschliessung und -Verengerung in den Leichen angetroffen werden.

2) Die Pathologie der Darmverschliessung und -Verengerung im Allgemeinen.

3) Die einzelnen Arten der Darmverschliessung und -Verengerung mit ihren anatomischen und klinischen Eigenthümlichkeiten.

4) Die Therapie.

Pathologisch-anatomische Veränderungen im Allgemeinen.

Dieselben betreffen in erster Linie den Darmkanal und die Bauchhöhle. Die Gedärme oberhalb der Verschlussstelle unterscheiden sich in Volumen und Aussehen wesentlich von jenen unterhalb derselben. Während letztere leer und enge contrahirt erscheinen (Inanitions-Contraction), sind erstere theils durch Gas, theils durch eine oft sehr bedeutende Menge dünnflüssiger fäculenter Massen angefüllt und aufgetrieben. Diese Auftreibung setzt sich vom Sitze der Verschliessung an durch den ganzen Darmkanal nach aufwärts, nicht selten bis in den Magen hinein fort. Letzterer wird besonders bei Occlusion des Jejunum oder Duodenum, wenn der Verlauf der Krankheit nicht ein allzu acuter war, ektatisch angetroffen. Das Colon oberhalb einer chronischen Verengerung desselben ist häufig auch länger und in Folge dessen windungsreicher geworden.

Wiederholt hat man bei acuten, rasch tödlichen Colon-Verschliessungen, z. B. bei Axendrehung des S rom., die Auftreibung ganz auf das Colon und Coecum beschränkt und insbesondere letzteres in enormer Weise ausgedehnt angetroffen [1]. Dies erklärt sich daraus, dass in solchen peracuten Fällen die Coecal-Klappe während der ganzen Dauer der Verschliessung sufficient blieb und ventilartig den Uebertritt des gestauten Colon-Inhaltes ins Ileum verhinderte, während die

1) z. B. Fagge, l. c. Case 22. p. 306.

von einer kräftigen Peristaltik bewegten Dünndarm-Contenta den gesteigerten Druck im Coecum noch zu überwinden und dieses übermässig zu füllen im Stande waren.

Das Peritoneum wird in verschiedenem Zustande angetroffen. In peracuten Fällen von innerer Einklemmung z. B. bei rasch tödlich verlaufenden Ileum-Invaginationen bei Kindern [1]) findet sich zuweilen neben reichlicher hyperämischer Injection der Blutgefässe und glanzloser Beschaffenheit der Serosa nur eine unbedeutende, auf den Sitz der Verschliessung beschränkte Peritonitis. In anderen Fällen, und zwar in der Mehrzahl derselben ist das Peritoneum der Sitz einer ebenso in- als extensiven Entzündung. Dieselbe führt zu vielseitiger Verklebung der meteoristischen Darmschlingen, zu serös-faserstoffigen, faserstoffig-eitrigen oder jauchigen Exsudaten, die besonders in den abhängigen Partien der Bauchhöhle und zwischen den Adhäsionen angesammelt sind. Nicht selten kennzeichnen sich nach Entwickelung der lose verklebten Darmschlingen die Stellen, wo sich die Därme in gegenseitigem Contact befanden, durch rothe, gefässreiche, aufgeworfene, faserstoffige Exsudat-Linien, während die Berührungsflächen der adhärenten Darmschlingen ein nahezu unverändertes Aussehen darbieten.

Das peritonitische Exsudat ist nicht selten ein hämorrhagisches und es werden selbst grössere Mengen Blutes im Bauchfellsacke sowohl als innerhalb des Darms angetroffen [2]). Dies ist dann der Fall, wenn grössere oder zahlreiche kleinere Mesenterial-Venen comprimirt, das Venenblut gestaut und Blutungen per diapedesim herbeigeführt wurden; also namentlich bei ausgedehnten Invaginationen, bei Axendrehungen und Knotenbildungen, bei Einklemmungen grösserer Darmschlingen. Die Darmwände erscheinen in verschiedenem Grade blutig infiltrirt, bald reichlich fleckweise ekchymosirt, bald in grösseren Strecken gleichmässig hell bis schwarzroth gefärbt (Apoplexia intestini), Veränderungen, die gegen die Verschlussstelle hin an Intensität zuzunehmen pflegen, wo der Darm oft mit schwarzem, membranartig geronnenem Blute überzogen, seine Wandungen wie Zunder zerreisslich, gangränös sind.

Die hämorrhagische Infiltration der Darmschleimhaut, die sich oft hoch hinauf über das Hinderniss erstreckt, führt nicht selten zu oberflächlicher Schleimhaut-Diphtherie. Diese präsentirt sich in Form von parallel gestellten, der Höhe der Schleimhautfalten entsprechen-

1) Leichtenstern, Prag. Viertelj. Bd. 121. S. 25.

2) Interessante Fälle dieser Art bei Küttner, Virch. Arch. Bd. 43.

den, schmutzig-grauen Streifen, die sich vom dunklen Grunde der blutig durchtränkten Schleimhaut abheben. Der gangränöse, sphacelöse Zerfall der Darmwand führt häufig zu Perforationen. Das Entweichen fäcal riechender Gase bei Eröffnung der Bauchhöhle, die fein vertheilten Fäcal-Partikel, welche dem Peritoneum anhaften und mit den flüssigen Exsudaten sich mengen, kennzeichnen die Perforativ-Peritonitis.

Mitunter hält es schwer, die Perforations-Stelle in der Leiche ausfindig zu machen, weil nach eingetretener Perforation die geblähten Därme collabirten und die Oeffnung sich wieder verlegte. Auch werden oft während des Suchens nach der Perforations-Stelle neue Perforationen in dem wie Zunder zerreisslichen Darme der Einklemmungspartie erzeugt. Die Perforation erfolgt zuweilen erst im Momente der Eröffnung des Abdomens. Wenn nämlich die geblähten Darmschlingen, plötzlich vom Gegendrucke der Bauchwand befreit, sich stürmisch vorlagern, zerreisst der morsche Darm an der Einklemmungsstelle; man vernimmt das Geräusch der entweichenden Gase, während gleichzeitig das Wiederzusammensinken der Därme die durch die Perforation erfolgte Entlastung derselben anzeigt. Die Sectionen innerer Incarcerationen sind mitunter ein schwieriges Stück Arbeit und es erfordert die Klarlegung der oft complicirten Verhältnisse eine ebenso kundige, wie vorsichtig secirende Hand. Die Erscheinungen von Gangrän, blutiger Infiltration der Darmwände sind von den cadaverösen Processen der Fäulniss und blutigen Imbibition schwer zu unterscheiden, ein Umstand, der zu einer frühzeitigen Vornahme derartiger Obductionen auffordert.

Von den gangränösen Veränderungen an der Einklemmungsstelle verschieden sind andere, welche in grösserer Entfernung oberhalb der Verschlussstelle angetroffen werden. Sie bestehen in mehr oder minder tiefen Schleimhautverschorfungen und daraus hervorgehenden Geschwüren, und sind erzeugt durch die theils mechanische, theils chemische Einwirkung der längere Zeit gestauten und zersetzten Fäcalmassen auf die Darmschleimhaut. Derartige, sogenannte „stercorale Druckbrandgeschwüre“ werden am häufigsten im Coecum und Colon bei Verengerungen des letzteren angetroffen; mitunter überschreiten sie selbst die Coecalklappe und setzen sich bis ins untere Ileum hinein fort. Im Coecum fliessen sie oft zu grösseren Schleimhautgeschwüren zusammen. Sie können zu Perforation Veranlassung geben.

Die Darmperforation kann durch Adhäsion mit den Nachbarorganen oder dem Netze verhindert werden. Findet sie unter gleichzeitiger Abkapselung durch peritonitische Pseudomembranen statt, so entstehen Koth-Kloaken oder abgesackte Fäcal-Abscesse, erfolgt sie ins retroperitoneale Zellgewebe, so entsteht jauchige Phlegmone.

Ein seltenes Vorkommen ist der spontane Durchbruch des vorher adhärent gewordenen Darms durch die ulcerös zerstörten Bauchdecken nach Aussen (Fistula stercoralis, Anus praeter naturam), ein anderer noch seltenerer Vorgang ist die Perforation des oberhalb der Verschlussstelle gelegenen Darms in den unterhalb, was entweder direct nach vorausgegangener Adhäsion beider Darmschlingen (Fistula bimucosa) oder durch Vermittlung einer Koth-Kloake oder eines selbst längeren Koth-Kanales geschehen kann. Zuweilen findet besonders bei Rectumverengerungen die Perforation nach anderen Cavitäten, so nach der Scheide, ausnahmsweise selbst der Harnblase [1]) zu statt.

Aus der gesteigerten Intensität und Häufigkeit der peristaltischen Antriebe, mit welchen der Darm oberhalb einer Verengerung gegen das Hinderniss ankämpft, resultirt eine oft ziemlich beträchtliche Hypertrophie der Muscularis desselben; die chronischen Katarrhe und Hyperämien führen zu Verdickung auch der übrigen Darmhäute. Die Massenzunahme der Darmwände ist um so höher zu taxiren, als gleichzeitig Dilatation besteht, ein Zustand, den wir recht wohl eine excentrische Hypertrophie des Darms nennen können. Diese ist eine echte Arbeits-Hypertrophie. Sie übernimmt ebenso wie gewisse Herz-Abschnitte bei Stenose von Herz-Ostien die Compensation der Darmverengerung und, wie am Herzen, so folgen auch hier der Degeneration des hypertrophischen Darmmuskels schwere Compensationsstörungen, die zu Anstauung der Contenta und zur totalen Impermeabilität führen können.

Die übrigen Leichenveränderungen, welche wir bei den an Darmverschliessung Verstorbenen antreffen, sind verschieden, je nach Dauer, Verlauf und der speciellen Art der Erkrankung. Es wäre zu nennen: die extreme Abmagerung der Leiche bei langsam durch Inanition zum Tode führenden, insbesondere durch maligne Neubildungen bewirkten Stenosen, das oft ganz den Cholera-Habitus darbietende Aussehen der Leiche und die dem Cholerabefunde auch sonst nahe stehende Beschaffenheit der Einzel-Organe (Trockenheit des Bindegewebes, der serösen Häute, des Muskelfleisches, bläulichgraue Färbung der Haut, Contraction der Harnblase etc. etc.), bei acuten rasch tödlich verlaufenen Incarcerationen. Unter den einzelnen Organ-Veränderungen kehren Hochstand des Zwerchfells in Folge des Meteorismus, Hypostasen in den Lungen, venöse Hyperämie und Oedem im Bereich der weichen Häute, vermehrter Feuchtigkeitsgehalt der Gehirnmasse u. A. häufig wieder. Bei Koth-Infil-

1) Putegnat, Gaz. hebdom. 1876. Nr. 30.

tration und Verjauchung des retroperitonealen Zellgewebes kommt es zuweilen zu Verschleppung jauchiger Embolie, zu Lungen-Infarkten und embolischen Pneumonien mit Ausgang in Abscedirung oder Gangrän.

Noch ist einer Veränderung in Kürze zu gedenken, welche in den Lungen der an Ileus Verstorbenen hin und wieder angetroffen wird, ich meine die Fremdkörper-Pneumonie, wie sie aus der Aspiration von Erbrochenem, beim Kothbrechen von Koth hervorgeht. Sie kommt hier um so leichter zu Stande, als bei den oft durch grosse Opiumdosen comatös gemachten Kranken die Reflexerregbarkeit der Respirations-Schleimhaut herabgesetzt ist. Wie die meisten Fremdkörper-Pneumonien, so betreffen auch diese meist den Unter- oder Mittellappen der rechten Lunge, wo bald mehrere lobuläre, bald durch Confluenz lobär gewordene Infiltrate von schmutzig-grauer oder dunkelgrüner Schnittfläche, mit centraler, sphacelöser Erweichung und Bildung Jauche-gefüllter Brand-Cavernen angetroffen werden. In der Umgebung derselben ist das Lungengewebe seltener im Zustande einer hepatisirenden Entzündung, als in schlaffer, feuchter Infiltration. Die mikroskopische Untersuchung der Brandherde stellt, wie ich mich einigemal überzeugen konnte, die stattgehabte Aspiration von Darm-Inhalt durch den Nachweis von gallegefärbten Muskelstückchen, Pflanzenfragmenten, Amylumkörnern etc. sicher [1]).

Pathologie der Darmverschliessungen.

Symptome.

Wir legen der Schilderung des Gesammtbildes einen Fall von acuter innerer Einklemmung zu Grunde. Entweder plötzlich inmitten völliger Gesundheit, oder nachdem eine kaum beachtete Diarrhoe oder Verstopfung oder unbedeutende Koliken vorausgegangen waren, treten, vielleicht nach einer Gelegenheits-Ursache (Diätfehler, Einnahme von Purgantien, Trauma, „Erkältung"), heftige, sich rasch steigernde Kolikschmerzen auf, welche bald durch das ganze Abdomen verbreitet, bald mehr umschrieben, besonders gerne in der Nabelgegend localisirt sind. Die in kurzen Perioden remittirenden und exacerbirenden, zuweilen krampf- oder wehenartigen Koliken trotzen den meist vor dem Erscheinen des Arztes angewendeten Hausmitteln und sind oft schon mit einer ungewöhnlichen körperlichen und psychischen Aufregung des Kranken verbunden. Dieser selbst und wohl auch der zugerufene Arzt vermuthen in dem vorliegenden Zustande noch eine vielleicht durch Fäcal-Obturation

1) Vgl. Buhl, Zwölf Briefe über Lungenentzündung etc. München 1872. S. 19.

hervorgerufene, wenn auch ungewöhnlich heftige Kolik und erwarten alles Heil von einer ergiebigen Stuhl-Entleerung. Aber weder die milderen Purgantien, noch auch die leider nur zu oft, trotz der heftigen Koliken und trotz des vielleicht schon vorhandenen Erbrechens ordinirten, stärkeren oder drastischen Abführmittel haben Erfolg. Abgesehen von einigen spärlichen, durch Klystiere zu Tag geförderten Fäcal-Klümpchen bleibt der Leib verschlossen. Alsbald nach dem Auftreten der Schmerzen, zuweilen durch die verabreichten Purgantien angeregt, erfolgt Aufstossen, dann immer häufiger sich wiederholendes Erbrechen. Der Leib wird zunehmend meteoristisch aufgetrieben; die Gesichtszüge, anfangs schmerzhaft und ängstlich entstellt, collabiren in der bekannten Weise der Facies cholerica, die Extremitäten werden kühl, die Prominenzen livide, die Respiration wird oberflächlich, frequent und von supracostalem Typus, der Puls ist klein und frequent. Ein peinliches Verlangen nach Stuhlentleerung wird wach gehalten und gesteigert durch die Erfolglosigkeit aller Purgir-Versuche, durch den Mangel von Flatus, durch das vom Meteorismus erregte Oppressions-Gefühl. Das Erbrochene anfangs aus dem Mageninhalte, dann aus reichlichen, grünen, galligen Massen bestehend, wird zusehends missfarbiger, schmutzig-grün, dann bräunlich, krümlich und erhält mehr und mehr das Aussehen diarrhoischer Stuhlentleerungen, bis endlich, nachdem fäcal riechende Ructus vorausgegangen, deutlich fäculente, diluirte Massen erbrochen werden (Ileus, Miserere). Um diese Zeit bietet der aufs Höchste collabirte, mit kaltem Schweisse bedeckte, von häufigem Erbrechen, Singultus, Dyspnoe, Koliken und unlöschbarem Durste gequälte Kranke mit tiefliegenden, bläulich halonirten Augen, spitzer Nase, scharf conturirten Gesichtszügen, mit bleifarbener, schwach livider Gesichtsfarbe, mit klangloser Stimme und schmutzig-brauner, trockner Zunge ein Bild des Entsetzens dar, um so mehr, als die psychischen Functionen meist noch in ungestörter Weise vor sich gehen.

Gehen wir nun an die Analyse der einzelnen Symptome und ihrer durch den Sitz des Verschlusses bedingten Modificationen.

Die Schmerzen werden hervorgerufen theils durch die Zerrung des Peritoneums an der Einklemmungsstelle (durch den Einklemmungsinsult), theils durch die meteoristische Spannung der Darmwände, theils durch die Peritonitis.

Die periodischen Exacerbationen in den Koliken sind bedingt durch die periodisch stärkeren peristaltischen Antriebe gegen das Hinderniss und die dabei auf die Nerven des hyperämischen oder entzündeten Peritoneums stattfindenden Drücke.

Die Intensität der Schmerzen wird bestimmt von der Reizbarkeit des Individuums, von der Intensität der Peristaltik, von der Beschaffenheit des Sensoriums, von dem Zustande des Peritoneums, insbesondere auch von der Extensität der Peritonitis. Schmerzen, welche schon bei leisem Drucke aufs Abdomen hervorgerufen oder gesteigert werden, sprechen für das Vorhandensein der Peritonitis. Mitunter hört einige Zeit vor dem Tode bei noch intactem Sensorium der Schmerz ziemlich plötzlich auf und gleichzeitig das Erbrechen, während Meteorismus und Collaps zunehmen. Dies rührt von Lähmung des Darms oberhalb des Hindernisses, von dem Stillstande der Peristaltik her, welche zum Theil sowohl die Schmerzen als auch das Erbrechen verursachte, oder ist, wie vielfach bestätigt wird, die unmittelbare Folge der eingetretenen Perforation.

Das Erbrechen eröffnet zuweilen gleichzeitig mit dem Schmerze die Scene der Erscheinungen. Dieses initiale Erbrechen ist die Folge des Einklemmungs-Shockes. Die dadurch erzeugte Reizung des Peritoneums erregt reflectorisch die centralen Hirn- und Rückenmarks-Endigungen jener motorischen Nerven, welche die beim Brechakte vorzugsweise betheiligten Muskeln, Zwerchfell und Bauchmuskeln, innerviren. Ein anderes Erbrechen kommt später und ist theils die Folge der entzündlichen Reizung des Peritoneums, theils der Stauung der Darmcontenta. Beide Momente wirken als Reize und erregen reflectorisch nicht nur lebhafte Darmcontractionen, sondern auch Erbrechen. Das Erbrechen in Folge von Stauung der Contenta erscheint natürlich um so frühzeitiger und ist um so stürmischer, je höher oben im Darmkanal der Verschluss statthat; es kommt ferner um so eher, je frühzeitiger der Hinzutritt von Peritonitis, je irritabler das Individuum (daher besonders frühzeitig bei Kindern), je mehr endlich der Darmkanal durch Verabreichung drastischer Purgantien oder anderer reizender Medicamente noch überdies insultirt wird. Beim Sitze des Verschlusses im obersten Dünndarm (Duodenum unterhalb der Einmündungsstelle des Choledochus, Jejunum) ist das Erbrochene anhaltend stark gallig gefärbt, kann aber auch durch längeres Verweilen der gestauten Massen, z. B. in Folge Opium-Gebrauches, sehr übelriechend und missfarbig, und wie in einem Falle Cruveilhier's von Verschliessung des Jejunum für fäcaloid gehalten werden. Beim Verschluss im mittleren Ileum nimmt das Erbrochene unter den gleichen Bedingungen häufig schon den fäcaloiden Charakter an, bei Verschluss des untersten Ileums oder Colons tritt Kothbrechen ein. Dieses besteht aus diluirten, dünnflüssigen fäculenten Massen. Nur sehr selten werden bei Colonverschluss grössere Kothpartikel mit erbrochen, denn beim Durchgang der festeren Fäcalmassen des Colons durch das mit Flüssig-

keit überladene Ileum werden jene regelmässig diluirt und feinkrümlich vertheilt.

Wiederholt wurde die irrige Behauptung aufgestellt, das Kothbrechen (ein Begriff, der freilich dehnbar ist) könne nur allein bei Colon-Verschliessung vorkommen. Und doch kann man sich leicht bei Obductionen überzeugen, dass der Inhalt des unteren Ileums sehr häufig schon den Charakter weicher, mitunter selbst festerer Fäcalmassen an sich trägt, was bereits de Haën[1]) richtig hervorhebt. Auf der anderen Seite hat man behauptet, dass Colon-Inhalt nicht erbrochen werden könne, weil die Ileocoecalklappe einen sicheren Verschluss für die retrograde Bewegung des Darminhaltes bilde. Diese Ansicht ist aber eine irrige. Die Ileocoecalklappe wird bei Verschliessung des Colons über kurz oder lang insufficient, theils durch Paralyse des Ileocoecal-Sphinkters, theils in Folge der bedeutenden Ausdehnung des oberhalb der Verschliessung gelegenen Colons und Coecums. (Relative Insufficienz der Ileocoecalklappe.)

Ueber den Mechanismus des Kothbrechens waren von jeher die Ansichten getheilt. Früher erblickte man darin den strengsten Beweis für die Existenz einer Antiperistaltik und man nahm einen „Ileus verus" an, der nur allein in der Umkehr der Peristaltik seinen Grund haben sollte. Die Frage nach dem Vorkommen antiperistaltischer Bewegungen ist wohl für den Magen, dessen Antiperistaltik beim Brechakte wiederholt Gegenstand der Beobachtung war, aber noch nicht für den Darm entschieden. Die nach Eröffnung der Bauchhöhle sichtbaren Darmbewegungen sind, wovon man sich leicht bei Thier-Versuchen überzeugen kann, sehr unregelmässiger Art; bald hier, bald dort beginnen Contractionen und Einkerbungen, Pendel- und Rollbewegungen, und wenn letztere oft auch eine gewisse Darmstrecke continuirlich durchlaufen, so ist es häufig recht schwierig anzugeben, ob diese Welle eine von oben nach abwärts oder umgekehrt verlaufende war. Betz[2]), Schwarzenberg[3]) und Houckgeest[4]) konnten sich nicht von der Existenz antiperistaltischer Bewegungen überzeugen, weder unter normalen Verhältnissen noch auch nach Anlegung einer Ligatur an irgend einer Stelle des Darmkanals. Dagegen sah Engelmann[5]) von der gereizten Darmstelle aus zwei Wellen, eine peri- und eine antiperistaltische, ausgehen. Ich unterlasse es auf die sich widersprechenden Angaben einzugehen. Der Mechanismus des Kothbrechens erfordert zu seiner Erklärung nicht nothwendig die Existenz antiperistaltischer Darmbewegungen. Mögen diese vorkommen oder nicht, der Hauptvorgang dabei bleibt immer ein anderer, höchst einfacher, schon von van Swieten[6]) hervorgehobener und seit Henle fast allgemein acceptirter. Die Därme oberhalb des Hindernisses werden

1) l. c. P. II. p. 89. Ebenso Stoll, Ratio med. T. 1. p. 237.
2) Württemb. Corresp.-Bl. 1850.
3) Zeitschr. f. rat. Med. VII. 3.
4) Pflüger's Archiv. VI. 266 ff.
5) Ebda. IV. 1.
6) Tom. III. p. 167.

durch die angeschwemmten Contenta immer mehr, schliesslich bis zu dem Grade gefüllt, dass jede nun ausgelöste Brechbewegung, jede Contraction der Bauchmuskeln, des Zwerchfelles und beliebige Darmcontractionen den Darminhalt dahin bewegen müssen, wohin er ausweichen kann, was nur in der Richtung nach aufwärts von der Verschlussstelle möglich ist. Man sieht ein, dass auf diese Weise schon die normale Peristaltik eine Bewegung des Darminhaltes im Sinne der Antiperistaltik erzeugen muss [1]). Dagegen lassen sich zu Gunsten der Antiperistaltik sehr gewichtige Gründe anführen. Hierher rechne ich: 1) jene freilich seltenen Fälle, wo im Verlaufe einer diffusen Peritonitis ohne nachweisbare Permeabilitätsstörung des Darmkanals Kothbrechen beobachtet wird (vgl. Näheres hierüber beim Ileus paralyticus). 2) die Thatsache, dass in Fällen von acuter innerer Incarceration das Kothbrechen zuweilen schon wenige Stunden nach dem Eintritt derselben sich einstellt, zu einer Zeit, wo von Anstauung grösserer Quantitäten Darminhaltes nicht entfernt die Rede sein kann (vgl. die im Folgenden zu besprechende Transsudations-Hypothese). Dass übrigens 3) die Darmbewegungen bei entzündlichen und anderen Reizvorgängen des Peritoneums hinsichtlich ihrer Qualität und ihres Effektes von der Norm abweichen, lehrt der Umstand, dass z. B. in Fällen von acuter Peritonitis trotz erheblich gesteigerter Lebhaftigkeit der Darmbewegungen (wie dies aus der Inspection und Auscultation des Abdomens oft mit Sicherheit geschlossen werden kann) dennoch keine Diarrhöen auftreten. Ich glaube theils auf klinische Erfahrungen, theils auf eigene Experimente gestützt, den Satz vertreten zu können, dass die unter normalen Verhältnissen vorwiegend descendirende Bewegungsform des Darmes in Folge heftiger mechanischer oder entzündlicher Darmreize zur vorwiegend ascendirenden (antiperistaltischen) umgewandelt werden kann.

Die Stuhlverstopfung pflegt von dem Eintritte der Occlusion an eine vollständige zu sein. In anderen Fällen erfolgt spontan, oder durch Klystiere veranlasst, der Abgang der unterhalb der Occlusion noch vorhandenen Contenta, welche natürlich um so reichlicher sind, je höher oben das Hinderniss seinen Sitz hat. Im letzteren Falle werden sogar diarrhoische Entleerungen hin und wieder beobachtet. Indem sich die lebhafte Peristaltik, die Occlusionsstelle überschreitend, bis in das sensible Mastdarmende hinein fortsetzt und krampfhafte Contractionen des Analsphincters veranlasst, entsteht schmerzhafter Tenesmus, der um so intensiver ist, je näher das Hinderniss dem Anus liegt und nur bei Colon-Verengerungen und Verschliessungen in erheblichem Grade vorkommt.

Unter dem Namen „Choleraherniaire“ beschrieb Malgaigne Fälle von eingeklemmten äusseren Hernien, wo ausser reichlichem Er-

1) Vgl. W. Brinton l. c. u. Lancet 1859.

brechen und Collaps, und neben den übrigen Einklemmungssymptomen profuse Diarrhöen bestanden. Solche Fälle (auch bei innerer Einklemmung werden sie, wenn auch selten beobachtet) lassen sich am einfachsten mit der Annahme erklären, dass dabei, ähnlich wie bei acuten Invaginationen, die Darmpermeabilität nicht gänzlich aufgehoben war. (Unvollkommene Einklemmung.) Doch ist die Möglichkeit von copiösen Diarrhöen auch bei totalem Verschlusse dann nicht zu leugnen, wenn dieser hoch oben im Dünndarme, im Jejunum oder Duodenum statt hat. Setzen sich in einem solchen Falle die lebhaften peristaltischen Bewegungen auch auf das Darmstück unterhalb der Occlusion fort, so befördern sie dessen dünnflüssigen Inhalt in kurzer Zeit nach aussen und erzeugen so Diarrhöen. [1]

Andere, wie z. B. Brinton, glauben, auf Fälle von Darmverschliessung gestützt, wo neben reichlichem Erbrechen profuse wässerige Durchfälle zugegen waren [2], dass es sich dabei ebenso wie in der Cholera um Transsudationen in den Darmkanal handle. Man war geneigt, diese Transsudation von der mit dem Einklemmungsshocke eintretenden Lähmung des Bauchsympathicus und insbesondere des Splanchnicus abzuleiten, wodurch eine hochgradige Hyperämie des Darmkanales hervorgerufen wird. Nach Durchschneidung dieser Nerven aber treten, wie Ludwig's und Heffter's Versuche lehren, nicht sofort Diarrhöen ein; diese erfolgen erst, wenn zur Splanchnicusdurchschneidung noch ein Darmreiz oder Vagusreizung hinzutritt. Aber auch die auf solche Weise erzielten Diarrhöen sind nur die Folge der gesteigerten Peristaltik und dürfen nicht von Transsudation in den Darmkanal hergeleitet werden. Bei einem kleinen Hunde, bei welchem es mir nach der von Asp geschilderten Methode gelang, beide Splanchnici ohne Verletzung des Bauchfelles zu durchschneiden, sah ich weder Diarrhöen eintreten, noch konnte ich mich nach Tödung des Thieres von einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung im Darmkanale überzeugen.

Die Anhänger der Transsudationslehre haben sich ferner zu Gunsten ihrer Auffassung auch darauf berufen, dass das neben den profusen Diarrhöen vorhandene Erbrechen oft so massenhaft sei, dass es in keinem Verhältniss zur Menge der aufgenommenen und schätzungsweise im Darmkanal vorhandenen Flüssigkeiten stehe (?) [3], sodann darauf, dass zuweilen bei innerer Einklemmung in peracuter Weise, fast gleichzeitig mit dem Anfang der Erkrankung Symptome, wie Aus-

---

1) Houckgeest (l. c. 302) sah nach Verschliessung des obersten Dünndarms von Kaninchen lebhafte peristaltische Bewegungen unterhalb der Verschlussstelle eintreten, welche eine reichliche Entleerung breiiger Massen nach sich zogen. Ich habe diesen Versuch mit dem gleichen Resultate bei zwei Kaninchen wiederholt, in zwei späteren Versuchen an Kaninchen, sowie in einem Versuche am Hunde dagegen ein negatives Resultat gehabt.

2) Dies wird bei Invaginationen nicht selten beobachtet. So wurde in einem Falle Herrmann's der profusen Durchfälle und auch des sonstigen Symptomenbildes halber geradezu an Cholera gedacht, bis das Erbrechen fäcal wurde (Petersburg. med. Ztg. 1867. Bd. XII. S. 233.)

3) Vgl. Brinton, l. c.

trocknung der Schleimhäute, intensiver Durst, Facies und Vox cholerica, Wadenkrämpfe und Anurie beobachtet werden, Symptome, welche auf acute Wasserentziehung aus dem Blute hinwiesen. Es erklären sich indessen diese Vorkommnisse am einfachsten damit, dass von dem Eintritte der inneren Einklemmung an die Wasseraufnahme ins Blut erheblich beschränkt ist, während die Wasserabgabe durch Haut und Lungen fortdauert oder sogar durch Schweisse gesteigert ist. Immerhin muss die definitive Entscheidung dieser Frage noch weiteren, exacteren Beobachtungen vorbehalten bleiben.

Die mit dem Eintritt der acuten Darmeinklemmung auftretenden schweren Collapserscheinungen entsprechen in vielfacher Beziehung jenen, die wir als Shock nach der Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Unterleib, nach Perforation eines Magen- oder Darmgeschwüres eintreten sehen. Wir können sie als Einklemmungsshock bezeichnen. Sie lassen sich nach den vorliegenden physiologischen Kenntnissen über die Beziehungen der Darmnerven zur Innervation des Herzens und der Gefässe, wie wir sie den Untersuchungen von Bezold[1]), Goltz[2]), Bernstein[3]), Ludwig und Asp[4]) verdanken, in folgender Weise annähernd erklären.

Die Einklemmungsinsulte führen zu Lähmung des Splanchnicus, zu Verminderung des Tonus der Darmgefässe, zu Blutüberfüllung in den Unterleibseingeweiden. In Folge dessen wird der übrige Arterienbaum relativ blutarm, es entsteht Anämie der Haut, Kleinheit und Leere des Pulses. An der Anämie nehmen auch die Gehirngefässe Antheil und es entsteht, wie immer bei Hirnanämie, Verminderung des Vagus-Tonus und daraus Beschleunigung der Herzschläge. So treffen wir denn auch gewöhnlich bei Darmeinklemmung den Puls nicht nur klein, sondern auch wie in der Ohnmacht frequenter. Dieselben Erscheinungen beobachtet man nach Splanchnicusdurchschneidung. — In einzelnen Fällen von Darmeinklemmung hat man unmittelbar nach dem Zustandekommen derselben, ebenso wie auch zuweilen beim traumatischen Shock oder, wie ich in einem Falle von Darmperforation beobachtete, den Puls erheblich verlangsamt gefunden.[5]) Eine heftige Er-

1) „Die Innervation d. Herzens. Würzb. 1863“ und: Unters. a. d. Würzb. Laborat. 1867.

2) Virchow's Archiv. Bd. 27 u. 28.

3) Centralblatt. 1864. No. 52.

4) Beobacht. über Gefässnerv. A. d. phys. Inst. z. Leipzig. Bericht d. math.-phys. Cl. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. 1867. S. 135 ff.

5) In einem ungewöhnlich schweren Fall von Gallensteineinklemmung, wobei der Kranke mit kaltem Schweisse bedeckt war, kühle Extremitäten, klanglose Stimme, choleraähnlichen Verfall der Gesichtszüge zeigte, reichlichst erbrach und eine brettartige Spannung des Bauches aufwies, betrug die Temperatur im Mastdarm, von mir selbst gemessen, 35,3° C.; ein gleichzeitig in die Achselhöhle ein-

regung der sensiblen Aeste des Splanchnicus, sowie auch des abdominalen Sympathicus hat, wie Ludwig und Asp gezeigt haben, Steigerung des Blutdruckes, damit Steigerung des Vagus-Tonus und auf diesem Wege Pulsverlangsamung zur Folge. Da aber die beim traumatischen oder Einklemmungsshock zuweilen beobachtete Pulsverlangsamung mit allen Anzeichen verminderten Blutdruckes einherzugehen pflegt, so dürfte dieselbe eher als Folge einer reflectorischen Erregung des Vaguscentrums, ausgehend von einer mit dem Einklemmungsinsulte verbundenen Reizung des Bauchsympathicus und Splanchnicus zu erklären sein, ein Reflexvorgang, wie er bisher mit Bestimmtheit freilich nur beim Frosche nachgewiesen ist, wofür aber Ludwig und Asp in ihren Versuchen an Hunden wiederholt wenigstens Andeutungen vorfanden (l. c. S. 174). Jedenfalls folgt der Periode der Pulsverlangsamung mit Druckabnahme (Reizung der sensiblen Splanchnicusfasern, reflectorische Erregung des Vaguscentrums) alsbald Pulsbeschleunigung mit Druckabnahme, letzteres in Folge Lähmung der vasomotorischen Splanchnicuszweige, wodurch Hyperämie des Darms, Anämie des übrigen Körpers und des Gehirns und dadurch Verminderung des Vagus-Tonus herbeigeführt wird.

Ueber das Verhalten der Körpertemperatur während der einzelnen Stadien der Darmeinklemmung besitzen wir nur spärliche Aufzeichnungen. Dass im Einklemmungsshocke die Temperatur der peripheren Theile in Folge der Anämie und der erheblich verminderten Circulation in denselben herabgesetzt ist, lehrt schon die aufgelegte Hand. Wenn sich nun das Blut in Folge der Splanchnicuslähmung in den Unterleibsgefässen anhäuft und vermöge der darniederliegenden Circulation seltener nach der Peripherie zurückkehrt, sollte man, unter der Voraussetzung einer in normaler Weise fortbestehenden Wärmeproduction, ein Steigen der Temperatur im Inneren erwarten. Da aber die mir bekannten, während des Einklemmungsshockes gemachten Mastdarmtemperaturmessungen eine meist nicht unbeträchtliche Herabsetzung der Temperatur im Inneren anzeigen, so werden wir hieraus auf eine Verminderung der Wärmeproduction schliessen müssen, die wohl in einer reflectorischen Beeinflussung gewisser nervöser Apparate ihren Grund haben mag. Mit dem Auftreten diffuser Peritonitis steigert sich die Körpertemperatur.

Der Verfall der Gesichtszüge in Form der Facies hippocratica, das Tieferliegen der Augen, die Verminderung des Turgors der Haut, die Aphonie, die Trockenheit der Zunge haben ihren Grund in der durch das stürmische Erbrechen und die gleichzeitig vorhandenen profusen Schweisse veranlassten Wasserverarmung des Blutes und der Parenchyme, zum Theil in der Ischämie der Haut. Die oft

---

gelegtes und mit dem Mastdarm-Thermometer verglichenes Thermometer zeigte nur 33.5° C., dabei war der Puls klein, seine Frequenz 48 in der Minute. Auf Morphin-Injection wich die brettartige Spannung des Abdomens, der Turgor der Haut nahm zu, der Puls hob sich allmählich auf 76; die Temperatur im Mastdarm betrug nach 1 Stunde bei relativer Euphorie des Kranken 37,6.

reichlichen kalten Schweisse lassen sich schwerlich aus den veränderten Circulationsbedingungen ableiten und möchten eher durch die Lähmung eines Schweiss hemmenden nervösen Centrums hervorgerufen sein, ebenso wie dies Immermann[1]) für die Todesschweisse und die Hyperidrose in der Ohnmacht betont hat.

Die Wasserverarmung des Blutes im Ileus erreicht mitunter einen nicht unerheblichen Grad. In einem jüngst beobachteten Falle von schwerer innerer Einklemmung untersuchte ich mehrere Tage hindurch den Hämoglobingehalt des Blutes nach der von Vierordt angegebenen Methode der quantitativen Spectral-Analyse. Das Resultat war interessant genug, um es hier in Kürze mitzutheilen. Wenn wir den normalen Gehalt an Hämoglobin, wie er nach meinen Untersuchungen dem Alter des Kranken entspricht, = 100 setzen, so erhalten wir für die beobachteten Hämoglobinmengen im Blute des Kranken folgende vergleichbare Zahlenwerthe: am 4. Tage der Krankheit 125, am 6. Tage 135, am 7. Tage (nach Eingiessung grosser Wassermengen per anum) 132. Es ist zweifellos, dass der grössere relative Hämoglobingehalt im Blute des Kranken nur in der Eindickung d. i. in dem Wasserverluste des Blutes seinen Grund hatte. Diese Wasserverarmung des Blutes aber ist eine nicht geringfügige, denn eine approximative Berechnung lehrt, dass sie ungefähr 24 Volumprocente des Gesammtblutes betrug.

Man hat mit allzu dogmatischer Strenge an dem Satze festgehalten, dass Verschliessungen und Verengerungen höher oben im Dünndarme mit Anurie oder Oligurie, Verschliessungen dagegen im unteren Ileum oder namentlich im Colon mit Entleerung normaler Harnquantitäten einhergehen.[2]) In dieser Weise hingestellt bedarf der Satz einer wesentlichen Einschränkung. In den meisten Fällen von acuter Darmverschliessung mit schwerem Collapse entsteht, gleichgültig, wo der Sitz des Hindernisses ist, also sowohl bei Verschliessung des Duodenums als z. B. bei Axendrehung des S romanum Oligurie oder Anurie, ganz ebenso, wie dies auch im Shocke nach Einwirkung eines Traumas auf den Unterleib, oder während eines heftigen Anfalles von Gallenstein- oder Nierensteinkolik[3]) der Fall ist. Die Ursache der Anurie unter solchen Verhältnissen liegt theils in dem stürmischen Erbrechen und der dadurch, sowie durch die reichlichen Schweisse hervorgerufenen Wasserverarmung des Blutes, zum Theil in der mit dem Shock verbundenen Herabsetzung des Blutdruckes im Aortensystem und in den Glomerulis der Nieren. Und nur insofern, als Verschliessungen höher oben im Dünndarme häufiger und mit besonders schweren Shockerscheinungen verbunden zu sein pflegen, das Erbrechen dabei frühzeitiger und reichlicher auftritt, die aufsaugende

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XII. Bd. S. 179.

2) Näheres bei Barlow, Guy's Hosp. Rep. Vol. II. Ser. II. und Sedgwick, Med. Chir. Transact. Vol. 51.

3) So beobachtete ich in dem schweren Anfall von Gallensteinkolik, dessen ich vorhin erwähnte, eine 24 stündige Harnmenge von nur 370 C.-Cm. dunkelrothen Harns mit einem spec. Gew. von 1031.

Darmfläche endlich beträchtlich verringert ist, kommt es hier auch frühzeitiger und durchschnittlich häufiger zu totaler Anurie oder zu höheren Graden von Oligurie. Eine differential-diagnostische Bedeutung dagegen in Bezug auf den Sitz des Hindernisses hat das Symptom der Oligurie bei chronischen unvollständigen Verschliessungen oder Verengerungen des Darms. Haben diese höher oben ihren Sitz, so pflegt die Harnmenge aus den gleichen, bekannten Gründen wie bei Pylorusstenosen anhaltend verringert zu sein, was bei Verengerungen im unteren Ileum oder Colon nicht der Fall ist.

Die psychischen Functionen bei Kranken mit innerer Einklemmung gehen oft bis zur Schwelle des Todes in nahezu ungetrübter Weise von Statten. In anderen Fällen tritt alsbald Benommenheit des Sensoriums ein, die sich zu Sopor und Coma steigern kann. Selten hat man die Kranken schon frühzeitig in lebhafte Delirien mit Convulsionen verfallen, ausnahmsweise selbst unter Trismus und Tetanus zu Grunde gehen sehen.[1]) Die Verschiedenheit des Verhaltens der psychischen Functionen hängt wohl zum Theil von der rapideren oder langsameren Entstehung sowie von dem Grade der arteriellen Hirnanämie [2]) und des Hirnödems ab. Auch die durch den zunehmenden Hochstand des Zwerchfelles hervorgerufene Insufficienz des Athmens, welche zu Kohlensäureüberladung des Blutes führt, ist auf den Stand des Sensoriums von entscheidendem Einfluss. Gleichwie man die im Nachstadium der Cholera unter Coma oder epileptiformen Convulsionen erfolgenden Todesarten auf urämischer Intoxication beruhend aufgefasst hat, so versuchte man auch in Fällen von acuter Einklemmung mit mehrtägiger Anurie die schweren Gehirnerscheinungen (Coma, Convulsionen) auf toxämischem Wege zu erklären.

Symptome von grosser diagnostischer Wichtigkeit liefert uns die Untersuchung des Abdomens.

Indem die Gase und übrigen Contenta oberhalb des Verschlusses sich ansammeln, entsteht Auftreibung der betreffenden Darmschlingen und des Abdomens, Meteorismus. Zu seiner Entstehung mögen auch abnorme gasige Zersetzungsproducte, welche sich aus dem stagnirenden Darminhalte entwickeln, etwas beitragen. Der Meteorismus ist um so bedeutender und allgemeiner, je tiefer im Darmkanale der Verschluss statt hat. Er wird gesteigert durch den Hinzutritt von Peritonitis und Lähmung der Darmmusculatur. Je nach dem Sitze des Hindernisses ist die Auftreibung des Abdomens nicht nur eine verschieden intensive, sondern auch mehr auf einzelne Regionen desselben beschränkt, ein Verhalten, das für die Diagnose der Ver-

---

1) z. B. bei Axendrehung des S romanum (Petersb. med. Ztg. N. F. I. 1870. S. 565), ferner in einem anderen Fall von Axendrehung (Bericht a. d. k. k. allg. Krankenh. in Wien. 1858. S. 331). Bei Intussusceptionen von Kindern werden im Anfange sowie gegen Ende der Krankheit lebhafte Convulsionen häufig beobachtet.

2) Vgl. Niemeyer, Lehrb. d. spec. Path. u. Therap. 7. Aufl. 2. Bd. 1868.

schlussstelle wichtige Anhaltspunkte bieten, aber auch zu schweren Irrthümern Veranlassung geben kann.

Ist das untere Colon oder Rectum verschlossen, so beschränkt sich die Auftreibung im Anfange oft auf die Gegend des Coloncarrés (seitliche Bauchgegenden, Hypochondrien und Epigastrium), und springt insbesondere das Quercolon als wohl contourirter Querwulst hervor, während Meso- und Hypogastrium relativ zurückstehen. Aber alsbald wird in solchen Fällen, wie wir oben auseinandersetzten, die Ileocoecalklappe insufficient und der Meteorismus wird ein allgemeiner und gleichmässiger. Auch bei einzig und allein auf das Colon beschränktem Meteorismus kann die Auftreibung des Abdomens eine allgemeine und gleichmässige sein. Dies ist besonders häufig bei chronischen Verengerungen im unteren Colon der Fall, wobei das oberhalb der Stenose gelegene Colon in zahlreichen, nicht nur die Colonregionen, sondern auch das ganze Meso- und Hypogastrium erfüllenden Windungen angeordnet ist. Ja es können, wie Beispiele lehren, bei reinem Colon-Meteorismus ausnahmsweise sogar Hypo- und Mesogastrium stärker ausgedehnt sein, als die Gegend des Quercolons und es kann so reiner Dünndarmmeteorismus vorgetäuscht werden; dies ist dann der Fall, wenn der Quergrimmdarm mit dem auf- und absteigenden Colon die Gestalt eines M bildet und bis zur Symphyse nach abwärts reicht.

Beim Sitze des Verschlusses im unteren Ileum oder Coecum ist die Auftreibung auf den Dünndarm beschränkt und Meso- und Hypogastrium pflegen dann wenigstens im Anfange mehr als die Regionen des Coloncarrés aufgetrieben zu sein. Aber ein beträchtlicher Tympanites des Dünndarmconvolutes verdrängt das Colon nach hinten und geht mit allgemeiner gleichmässiger Auftreibung des Abdomens einher. Bei Ileum-Verschliessung lagern sich zuweilen die aufgetriebenen Dünndarm-Schlingen horizontal, und verlaufen in mehreren Etagen quer durchs Abdomen. In solchen Fällen kann, wie ich mich vor Kurzem erst bei einer Incarceration des unteren Ileums überzeugte, ein breiter von einem Hypochondrium zum anderen quer durchs Abdomen ziehender Querwulst den Anschein erregen, als ob das Colon transversum meteoristisch aufgetrieben sei. Es kann daraus ein Irrthum hinsichtlich des Sitzes der Verschliessung hervorgehen. Beim Sitze des Hindernisses hoch oben, im Jejunum oder Duodenum fehlt der Meteorismus gänzlich oder ist nur aufs Epigastrium beschränkt, während das übrige Abdomen oft eingezogen erscheint. Bei länger dauernden Hindernissen in den obersten Darmabschnitten kann die consecutive Magenektasie, wie wir vor wenigen Tagen wieder einmal beobachteten, einen solchen Grad erreichen, dass Meteorismus des Meso- und selbst des Hypogastrium daraus resultirt. Je höher oben das Hinderniss seinen Sitz hat, um so mehr beobachtet man oft einen raschen Wechsel in dem Grade des Meteorismus vor und nach dem Erbrechen, ein Moment, das grössere Beachtung verdient, als ihm bisher geschenkt wurde. Noch muss ich des ungleichmässigen, asymmetrischen Meteorismus gedenken,

der sich gewöhnlich in der Weise präsentirt, dass die eine Seite des Abdomens stärker als die andere aufgetrieben ist. Es betrifft diese stärkere Auftreibung bald die rechte Seite, beim Sitze des Hindernisses in dem Colonbezirke zwischen Flexura hepatica und dem oberen Theile des absteigenden Colons, bald die linke, wie bei Stenosen im Rectum und besonders häufig bei Ileocoecal- oder Colonintussusceptionen, wenn sie bis in das Colon descendens oder Rectum vorgerückt sind.

Der Meteorismus bei Darmeinklemmung erreicht besonders dann erhebliche Grade, wenn in Folge diffuser Peritonitis Lähmung der Darmmusculatur und des Zwerchfelles hinzutritt. Die Lähmung des Zwerchfelles kennzeichnet sich in oft ganz excessivem Hochstande desselben, indem das Diaphragma, wie ich mich durch Perkussion und bei Sectionen überzeugte, bis zur Höhe der 3. Rippe, rechts bis zur Höhe selbst des 2. Intercostalraumes hinaufgedrängt sein kann. Es ist einleuchtend, dass eine so erhebliche Compression der Lungen zu mangelhafter Füllung des linken Ventrikels, zu Blutarmuth im arteriellen Körper-Systeme führen muss, während das Körper-Venensystem blutüberfüllt ist. Es erklären sich hieraus die Blässe und Cyanose der Haut, die Oligurie, die Kleinheit des Pulses und die auf Hirnanämie beruhenden Störungen der Grosshirnfunctionen.

Ein Phänomen von grosser diagnostischer Bedeutung ist das Sichtbarsein der Contouren der Darmwindungen und ihrer peristaltischen Bewegungen durch die Bauchdecken hindurch. Wir werden diese Erscheinung, weil sie nur ausnahmsweise bei acuten inneren Incarcerationen, sehr häufig dagegen bei chronischen Verengerungen und den daraus resultirenden Verschliessungen beobachtet wird, passender bei den Symptomen der Darmverengerung abhandeln.

Andere Symptome ergeben sich aus der Palpation, Perkussion und Auscultation des Abdomens. Die Palpation des Unterleibes lässt in Fällen von innerer Incarceration nur höchst selten eine Geschwulst an der Einklemmungsstelle oder eine vermehrte Resistenz daselbst nachweisen. Fast regelmässig dagegen ist dies bei Verschliessungen durch Intussusceptionen, comprimirende Abdominaltumoren, Neoplasmen und Fäcalmassen der Fall. Für die Unterscheidung einer inneren Incarceration von der Einklemmung einer äusseren Hernie gibt die genaue palpatorische Untersuchung der verschiedenen Bruchpforten wichtige Aufschlüsse. Die Digital- resp. Manual-Exploration des Mastdarms und der Scheide fördert unter Umständen Symptome von hoher diagnostischer und therapeutischer Bedeutung zu Tage und die alte Regel in allen Fällen von Darmverschliessung zunächst eine aufmerksame, palpatorische Untersuchung der Bruchpforten sowie des Mastdarms, eventuell auch der Scheide vor-

zunehmen, kann nie eindringlich und oft genug betont werden. Wir werden auf diesen Punkt bei den Symptomen der Darmverengerung zurückkommen.

Die Perkussion des Abdomens ist an und für sich für die Diagnose des Darmverschlusses oder des Sitzes derselben von untergeordneter Bedeutung. Der Perkussionsschall ist bei stärkerem Meteorismus im ganzen Bereiche der lufthaltigen Därme von gleicher Intensität und meist auch von gleichem Charakter, nämlich ein sonorer „nicht tympanitischer" oder ein „tief tympanitischer", paukenähnlicher. Bei mehr localisirtem Meteorismus zeichnen sich die durch Luft hyperextendirten Darmpartien durch einen sonoren, nicht tympanitischen Schall von den weniger gasaufgetriebenen Därmen aus, welche einen höheren, schön klingenden oft metalloiden Perkussionsschall geben. Auch da, wo bei gewöhnlicher Perkussionsart das ganze Abdomen den gleich intensiven und gleich charakterisirten Schall gibt, fördert die Plessimeterstäbchenperkussion bei gleichzeitiger Auscultation oft noch Klangdifferenzen zu Tage, welche die Unterscheidung einzelner Darmpartien von einander ermöglichen. Bei chronischen Verengerungen ist oft trotz einer bedeutenden Gasauftreibung des Abdomens und der Gedärme der Perkussionsschall allenthalben klingend. Dies ist dann der Fall, wenn die abnorme Gasfüllung mit einer nur geringen Spannung der von früher her schon hyperextendirten Darm- und Bauchwandungen einhergeht. Der Perkussionsschall zeigt natürlich da, wo nicht gasige Inhaltsmassen angesammelt sind, besonders häufig also in den abhängigen, seitlichen Bauchregionen, Dämpfung. Ist diese durch leicht beweglichen flüssigen Inhalt hervorgerufen, so macht sie zuweilen bei entsprechendem Lagewechsel des Kranken hellem Perkussionsschall Platz, und kann so einen flüssigen Erguss in der Bauchhöhle vortäuschen. Mit zunehmendem Meteorismus wird die Leber mehr und mehr nach aufwärts gedrängt und um eine Queraxe nach hinten rotirt, so dass das Organ schliesslich nirgends mehr die vordere Rumpfwand berührt und hier keine Leberdämpfung mehr existirt. Der Hochstand des Zwerchfelles, welcher Dyspnoe, Cyanose zur Folge hat, und mit reinem Costaltypus der Respiration einhergeht, kennzeichnet sich ferner darin, dass die unteren Lungengrenzen, wie dies besonders rechts leicht nachweisbar ist, höher stehen als normal, nicht selten auch der Herzspitzenstoss um einen oder selbst zwei Intercostalräume höher gerückt ist.

Ein hübsches Perkussions-Phänomen, was aber nicht allein bei Darmverschliessungen und Verengerungen, sondern auch bei einfachen Diarrhöen, nach Verabreichung von Purgantien, ferner unter normalen Verhältnissen einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme beobachtet werden kann, ist folgendes: Perkutirt man längere Zeit hindurch an **einer und derselben** Stelle des Abdomens, so beobachtet man, dass der klingende Perkussionsschall seine Höhe ändert, Skalen vom hohen zum tiefen, vom leeren zum vollen Schall und umgekehrt durchläuft; oder er springt plötzlich von einem hohen klingenden Schall zu einem tiefen, von einem intensiven zu einem gedämpften. Während

Ersteres auf allmählich vor sich gehende Aenderungen in der Ausdehnung und Gasfülle einer und derselben perkutirten Darmschlinge hinweist, wird Letzteres dadurch hervorgerufen, dass an die Stelle der zuerst perkutirten Darmschlinge plötzlich eine andere von anderem Füllungszustande tritt. Man erhält hieraus unter Umständen einen freilich nur sehr approximativen Maassstab für die Lebhaftigkeit der Peristaltik. Ist einmal Darmlähmung eingetreten (entzündliche oder mechanische d. i. solche durch Hyperextension der Darmwandungen), so fehlt dieses Phänomen, das besonders mit Hülfe der Plessimeter-Stäbchen-Perkussion oft ausnehmend schön zu demonstriren ist, gänzlich.

Die Auscultation des Abdomens anlangend, so sind nur jene lauten, dem Kranken sowohl wie seiner Umgebung wahrnehmbaren Borborygmi zu erwähnen, welche durch die lebhafte Peristaltik des gas- und flüssigkeiterfüllten Darms erzeugt werden. Dieselben sind, wenn nur die Gase Geräusch erzeugend bewegt werden, trocken, gurrend, wenn Gase und Flüssigkeiten betheiligt sind, feucht, quatschend, und ähnlich den mannichfach gearteten Geräuschen und Klängen, welche beim Eingiessen von Flüssigkeiten in Flaschen oder beim Bewegen von luft- und flüssigkeiterfüllten Schläuchen entstehen. Sie werden meist erst beim Anlegen des Ohres an die Bauchwand, dann aber erstaunlich laut und reichlich, oft Stunden hindurch continuirlich vernommen und geben ein Urtheil über die Lebhaftigkeit der Peristaltik. Auf Opiumdarreichung, oder Morphininjectionen verstummen sie, oder werden, wie ich mich wiederholt bei Kranken mit Diarrhöen überzeugte, spärlicher und intervallenreicher. Dieselben Geräusche lassen sich oft durch Succussion oder Lagewechsel des Kranken, durch rasch wippende bimanuelle Palpation oder durch eine kräftige, schnellende Perkussion hervorrufen. Die auf das Abdomen flach aufgelegte Hand fühlt zuweilen das Vorbeirieseln oder Stürzen des flüssigen Darminhalts und das dabei stattfindende Erzittern der gespannten Darmwände.

Diagnose.

Die Diagnose der Darmverschliessung ergibt sich aus dem im Vorhergehenden geschilderten Symptomencomplexe.

Es obliegt uns zunächst die Erörterung der in differentialdiagnostischer Hinsicht in Betracht kommenden Erkrankungen. Da wir uns nur mit den inneren Incarcerationen zu beschäftigen haben, so ist in erster Linie die Unterscheidung derselben von eingeklemmten äusseren Hernien hervorzuheben. Es ist eine ebenso alte als wichtige und heutzutage wegen ihrer vielfachen und intensiven Betonung wohl nur selten vernachlässigte Regel, bei allen Kranken mit den Erscheinungen der acuten Darmverschliessung eine sorgfältige Untersuchung der verschiedenen Bruchpforten vorzunehmen. Niemals wird sich der Arzt von der Vornahme einer solchen Untersuchung durch die

Versicherung des Kranken abhalten lassen „dass er niemals an einem Bruche gelitten habe". Der Nachweis einer der gewöhnlichen äusseren Hernien hat meist keine Schwierigkeiten. Anders verhält es sich mit der Diagnose einer Hernia foraminis ovalis, einer kleinen interstitiellen oder intraparietalen Inguinal- oder Femoral-Hernie, oder der freilich höchst seltenen Hernia lumbalis, ischiadica u. s. w. Letztere bieten der Diagnose oft grosse Schwierigkeiten, werden häufig überhaupt nicht erkannt und verlaufen als „innere Einklemmungen", deren Wesen erst bei der Section zu Tage tritt.

Wenn wir uns den Symptomencomplex der acuten Incarceration in seiner schwersten Form vergegenwärtigen: die plötzliche Erkrankung mit choleraähnlichem Collapse, fadenförmigem Puls, cyanotischen, kühlen Extremitäten, Facies und Vox cholerica, stürmischem Erbrechen, Angstgefühlen und Anurie, wenn wir den zuweilen rasch tödlichen Verlauf noch hinzunehmen, so begreifen wir, dass selbst gute Beobachter in Cholerazeiten Fälle von innerer Darmeinklemmung für Cholera halten konnten, bis die Section den Irrthum aufdeckte [1]).

Immerhin werden Verwechslungen dieser Art ausserordentlich selten und überhaupt nur bei sehr acutem Verlaufe und beim Sitze der Occlusion hoch oben im Jejunum oder Duodenum möglich sein; denn nur in diesem Falle fehlt der Meteorismus, ist das Erbrechen copiös und kann wenig gefärbt sein, ist der Collaps ein rapider und die Anurie häufig. Aber selbst dann schützen die hartnäckige Stuhlverstopfung (s. Anmerkung 1) und die heftigen Kolikschmerzen vor Irrthümern.

Wiederholt kehren in der Literatur Fälle wieder, wo rapid verlaufende innere Incarcerationen den Verdacht auf acute Vergiftung, besonders mit Arsenik, rege machten, bis die gerichtlich vorgenommene Leichenuntersuchung die Todesursache aufdeckte [2]).

Ungleich näher als die Verwechslung einer acuten Incarceration mit Cholera oder Vergiftung liegt jene mit anderen unter schweren Collapserscheinungen, heftigen Schmerzen, Meteorismus, Erbrechen und Stuhlverstopfung einhergehenden abdominellen Erkrankungen. Hier ist zunächst der grossen Aehnlichkeiten zu gedenken, welche

---

1) z. B. Fournier und Ollivier, Gaz. méd. de Paris 1868. Noch leichter ist eine solche Verwechslung möglich, wenn die Einklemmung mit Durchfällen einhergeht. Siehe über „cholera herniaire" S. 400. Vergl. den interessanten peracuten Fall in dem Aerztl. Ber. d. k. k. allg. Krankenhauses zu Wien. 1866. S. 145.

2) Tardieu, Annal. d'Hyg. Juli 1854. Gualth van Döveren, Spec. obs. acad. Groning et Lugd. Bat. 1765. Basedow, Casp. Wochenschr. 1837. No. 20.

eine schwere, acute Typhlitis darbietet, ferner der Verwechslung mit einer acuten Peritonitis, wie sie aus der Perforation des Wurmfortsatzes[1]), eines Darm- oder Magen-Geschwüres[2]) und aus vielfach anderen Gründen hervorgeht.

Das Symptomenbild eines hochgelegenen Darmverschlusses, z. B. im Duodenum (acuter Collaps, stürmisches, nicht fäculentes Erbrechen, nicht aufgetriebenes, eher eingezogenes Abdomen) kann täuschend nachgeahmt werden durch einen schweren Anfall von Gallenstein- oder Nierensteinkolik. In einem Falle von Rees[3]) wurde bei acutem Jejunumverschlusse wegen der gleichzeitig vorhandenen Delirien, dem stürmischen Erbrechen und dem eingezogenen Abdomen an Meningitis gedacht. Noch leichter sind Verwechslungen möglich bei Kindern, wo eine ungefährliche Colica flatulenta oder verminosa zu den schwersten Krankheitssymptomen mit Collaps, Convulsionen, Erbrechen, Meteorismus u. s. w. Veranlassung geben kann. Auch bei Erwachsenen sehen wir mitunter eine ungewöhnlich schwere „Kolik" ganz mit den Erscheinungen der inneren Incarceration — das Kothbrechen ausgenommen — günstig verlaufen. Manche dieser Koliken beruhen eben auch auf vorübergehenden Darmverschliessungen und viele der in der Literatur so häufig wiederkehrenden „Heilungen des Ileus" sind nichts Anderes, als schwere, aber vorübergehende Obturationen durch Fäcal- oder anderwärtige Inhaltsmassen mit starker Hyperextension der oberhalb gelegenen Därme und dadurch hervorgerufener peritonealer Reizung. Ich erinnere mich aus meiner früheren Praxis eines Falles, wo der Genuss einer ungewöhnlich grossen Quantität jungen, schlecht gegohrnen Bieres, die schwersten Erscheinungen, ganz ebenso wie bei innerer Einklemmung hervorrief. — Endlich brauche ich nicht zu erinnern, dass die schweren Shockerscheinungen, wie sie zuweilen nach einem Trauma des Unterleibes, nach einer Contusion oder Einklemmung des Hodens[4]) u. s. w. auftreten, in ihren Erscheinungen der acuten Incarceration ausserordentlich ähnlich sein können. Hier schützt die Anamnese und der weitere Verlauf der Erkrankung vor Irrthümern.

Die Diagnose bei innerer Darmverschliessung zielt aber nicht allein auf die Unterscheidung einer solchen von anderen, unter ähnlichen Symptomen verlaufenden Krankheiten, sie sucht auch den

1) Arch. gén. Oct. 1874. p. 458.
2) z. B. Lingen. Petersb. med. Zeitschr. 1870. I. S. 169.
3) Fagge, l. c. S. 323.
4) Valette, Gazette des hôp. 1875. No. 13. 14.

Ort und die Ursache der Verschliessung zu eruiren. Abgesehen von den Fällen, wo durch die manuelle oder instrumentelle Untersuchung des Mastdarms der Sitz des Verschlusses direct erreicht werden kann, oder wo dieser aus der Lage und Gestalt eines von der Vagina oder dem Abdomen her fühlbaren Tumors zu erkennen ist (z. B. Invaginations- oder Koth-Geschwülste im Verlaufe des Colons), sind es in Fällen innerer Einklemmung folgende Zeichen, aus denen wir unter Umständen einen Schluss auf den Sitz des Hindernisses zu ziehen im Stande sind:

1) Beim acuten Darmverschlusse hoch oben im Dünndarme (Jejunum oder Duodenum) pflegen die Collapserscheinungen, das Erbrechen, die Anurie frühzeitig einzutreten und alsbald eine bedeutende Höhe zu erreichen. Der Verlauf ist gewöhnlich ein rapider, der Meteorismus ist unbedeutend nur aufs Epigastrium beschränkt, oder fehlt gänzlich, kann selbst ins Gegentheil verkehrt sein; zuweilen (wenn längere Zeit vorher schon Verengerung bestand) sind die Zeichen der Gastrektasie vorhanden. Das Erbrochene ist anhaltend gallig gefärbt, wird höchstens missfarbig, nie fäculent. Der epigastrale Meteorismus ist grossen Schwankungen unterworfen und wird insbesondere oft nach reichlichem Erbrechen merklich geringer angetroffen.

2) Beim Verschlusse im unteren Ileum ist der Meteorismus bedeutend, zuweilen vorzugsweise auf Meso- und Hypogastrium beschränkt bei relativem Zurückstehen der dem Colon entsprechenden Regionen. Der Verlauf ist auch hier meist ein rascher, Collaps, Erbrechen, Anurie treten frühzeitig ein. Das Erbrochene wird alsbald fäculent.

3) Beim Verschlusse im unteren Colon ist der Verlauf häufig weniger rapid, das Erbrechen, der Collaps stellen sich erst später ein, das Erbrochene wird regelmässig fäculent. Der Meteorismus ist bedeutend. Gleich im Anfange ist derselbe oft nur auf die wulstförmig prominirenden Colonbezirke beschränkt, später verbreitet er sich auf das ganze Ileum und erreicht die höchsten Grade von Allgemeinmeteorismus.

Dazu kommen die oft entscheidenden Resultate der Untersuchung des Mastdarms (mit der Hand, mittels Sonden und Klystieren) und der Scheide. Aber man würde sehr irren, wenn man, wie dies so häufig geschieht, den Colonverschliessungen schlechtweg langsameren Verlauf, später eintretenden Collaps, zögerndes Erbrechen, Mangel der Anurie zusprechen wollte. Dies gilt nur für die häufigeren Ursachen des Rectum- und Colonverschlusses als da sind: die Obturationen durch Fäcalmassen (seltener durch Fremdkörper, Enterolithen), ferner die Verschliessungen, welche sich zu bereits länger bestehenden verschiedenartigen Verengerungen oder zu der chronischen Compression von Seite eines Tumors hinzugesellen. Dagegen verläuft erfahrungsgemäss eine Axendrehung, eine acute Compression des Colon oder die seltene Einklemmung desselben durch Pseudoligamente u. s. w. ebenso

rapid, mit ebenso stürmischem Erbrechen, Collaps und Anurie wie eine Ileumincarceration, und wir ersehen gerade daraus recht deutlich, dass die Schwere des Verlaufes, die Intensität und der zeitliche Eintritt des Collapses nicht allein von dem Sitze des Hindernisses, ob sich dieses höher oben oder weiter unten im Darmkanale befindet, abhängig ist, sondern auch von dem Grade des mechanischen Insultes, welchen das Peritoneum des Darms und seines Mesenteriums bei dem Vorgange der Verschliessung erleidet.

Was endlich die Diagnose der Ursache der Darmverschliessung anlangt, so werden wir auf dieselbe bei der Betrachtung der einzelnen pathologisch-anatomischen Verschliessungsvorgänge näher eingehen. In einer Anzahl von Fällen ist eine bestimmte Diagnose möglich. Dies ist der Fall bei der Mehrzahl jener Verschliessungen, welche durch die Untersuchung des Mastdarms direct erreichbar sind, bei den Verschliessungen durch comprimirende Tumoren, die wir von der Scheide oder dem Abdomen aus zu palpiren im Stande sind und deren Vorhandensein vielleicht schon von früher her Arzt und Patient bekannt ist. Andere Verschliessungsursachen zeichnen sich mitunter durch charakteristische Zeichen aus, so Intussusceptionen, grössere Zwerchfellshernien. Ursächlich erkannt werden ferner jene Occlusionen, welche sich zu bereits länger bestehenden und ihrer Natur nach diagnosticirten, durch Dysenterie, Neoplasmen, abgestossene Intussuscepta, Tuberkulose bedingten Verengerungen gesellen. Zuweilen gibt die Anamnese entscheidende Anhaltspunkte, so bei verschluckten oder per anum eingeführten Fremdkörpern, in anderen Fällen liefert sie wichtige, wenigstens oft für die Stellung einer Wahrscheinlichkeits-Diagnose verwerthbare Momente, so beim Nachweis einer früher überstandenen Bauch- oder Becken-Peritonitis, einer Typhlitis, einer früher einmal eingeklemmten und reponirten äusseren Hernie, vorausgegangener Gallensteinkoliken, vielleicht mit Abgang von Gallensteinen, früher einmal abgegangener Kothsteine (Monro). Aber sehr häufig fehlen sowohl entscheidende anamnestische Anhaltspunkte als charakteristische objective Kennzeichen. Unser diagnostisches Können beschränkt sich in solchen Fällen darauf, dass wir unter Berücksichtigung der anamnestischen Daten, des Krankheitsverlaufes, des Sitzes der Verschliessung, des Alters und Geschlechtes der Patienten und des Häufigkeitsverhältnisses der einzelnen Verschliessungs-Ursachen, den Kreis der Möglichkeiten auf dem Wege des Ausschlusses enger ziehen und eine mehr minder begründete Vermuthung aufzustellen im Stande sind, während die Diagnose im strengen Sinne des Wortes nicht weiter

vorschreitet als zur Constatirung des bestehenden Darmverschlusses und seines wahrscheinlichen Sitzes.

Ausgänge, Dauer und Prognose.

Es gibt keine Ursache der acuten Verschliessung des Darmkanals, welche nicht spontan ebensogut wieder rückgängig werden könnte, als sie entstand. Ein Darmknoten kann sich wieder lösen, eine eingeklemmte oder strangulirte Darmschlinge wieder frei, eine Invagination wieder rückgängig werden, eine Compression aufhören, eine Axendrehung oder Dislocation des Darms mit winkliger Knickung wieder reponirt, ein eingeklemmter Gallen- oder Darmstein oder Fremdkörper wieder flott werden und durchpassiren, eine schwere Fäcal-Obturation wieder gehoben werden. Die gar nicht seltenen Beispiele aus der Literatur — mir selbst sind aus eigener Erfahrung zwei in der Erinnerung — wo Individuen mit allen Erscheinungen der inneren Einklemmung bis zum Kothbrechen erkrankt, wieder genasen, geben uns nur selten, z. B. bei der Entleerung eines Gallensteins, Darmsteins, bei Intussusceptionen u. s. w. Auskunft über die Ursache der Darmocclusion. Aber verschwindend klein ist die Zahl dieser Spontanheilungen, wenn wir ihr die grosse Menge letal geendeter Fälle gegenüberhalten, und wir werden die Prognose bei innerer Darmverschliessung als eine im höchsten Grade ungünstige und mit de Haën's Worten den Ileus einen „Morbus terribilis, creberrime letalis“ bezeichnen müssen. Was die Prognose weiter betrifft, so sind, abgesehen von den Occlusionen durch Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper und Intussusceptionen, alle übrigen Ursachen derart, dass sie, wie z. B. Pseudoligamente, Divertikel, auch nach glücklich wiederhergestellter Darmpassage fortbestehen bleiben und damit die Gefahr der Recidive erfahrungsgemäss eher vermehren als vermindern. Aber auch mit der Wiederherstellung der Darmpermeabilität ist noch nicht die Wiederherstellung des Kranken gesichert. Die an der Occlusionsstelle zurückbleibende partielle Peritonitis kann sich zur allgemeinen steigern, oder sie veranlasst Verengerung des Darms durch Constriction oder Adhäsion, wodurch neue Gefahren und nicht selten nach kürzerer oder längerer Zeit der definitive Verschluss oder auf anderen Wegen der Tod herbeigeführt wird. Dieser tritt gar nicht selten alsbald nach der Befreiung des eingeklemmten Darms ein, indem die bereits zu sehr desorganisirten Darmwandungen sich nicht mehr erholen, zur Gangrän weiterschreiten und Perforation nachträglich veranlassen.

Eine meist nur temporäre und im äussersten Falle unvollkommene Heilung der Darmverschliessung vollzieht sich zuweilen durch Bildung einer Fistula bimucosa zwischen dem Darm ober- und unterhalb des Verschlusses, oder durch den Aufbruch nach aussen unter Bildung eines Anus praeternaturalis (abdominalis oder vaginalis).

Der häufigste Ausgang der Darmverschliessung ist der in tödliche Allgemein-Peritonitis mit oder ohne Perforation.

Der Eintritt diffuser Peritonitis kennzeichnet sich durch zunehmende Auftreibung des Abdomens mit Vordrängung der Rippenbögen und Hypochondrien, durch Steigerung der Dyspnoe, Verschwinden der Leberdämpfung, durch Häufigerwerden des Erbrechens, Hinzutritt von Singultus, durch Zunahme des Collapses, durch Steigerung der Körpertemperatur, Frequenter- und Kleinerwerden des Pulses, durch Exacerbation der Schmerzen und Auftreten diffuser Druckempfindlichkeit des Abdomens. Mit dem Eintritt der diffusen Peritonitis pflegt der vorher oft in anhaltender Jactation und Unruhe befindliche Kranke die passive Rückenlage anzunehmen. Nach einiger Dauer der peritonitischen Erscheinungen gelingt oft der Nachweis flüssigen Exsudates in den abhängigen Bauchregionen.

Ganz in ähnlicher Weise, nur viel plötzlicher gestaltet sich das Symptomenbild der Darmverschliessung beim Eintritte der Perforation. Nicht selten wird diese durch schwere Shockerscheinungen, zuweilen durch den Eintritt einer tiefen Ohnmacht eingeleitet. Der Meteorismus erreicht in kürzester Zeit die höchsten Grade. War nicht schon vorher durch den Meteorismus intestinalis die Leber von der vorderen Rumpfwand abgedrängt, so geschieht dies mit dem Eintritte der Perforation. Partielle oder asymmetrische Vorwölbungen des Abdomens, oder die durch die Bauchdecken durch reliefartig sich abzeichnenden Contouren der Darmwindungen verschwinden, das Abdomen wird allenthalben gleichmässig kuglig vorgewölbt. Alsbald gelingt der vordem fehlende Nachweis eines frei beweglichen Ergusses im Peritonealcavum. Zuweilen sistiren mit dem Eintritt der Perforation die Schmerzen, wohl deshalb, weil die relativ entlasteten Darmschlingen, deren gesteigerte Peristaltik Schmerz erregte, zur Ruhe gelangen. In anderen Fällen erregt die Perforation intensive Schmerzen, dies dann, wenn vorher noch keine Allgemeinperitonitis zugegen war. Während ferner bei Kranken mit intactem Peritoneum die Perforation oft sofort den schwersten Collaps mit bis zum Tode anhaltender Bewusstlosigkeit erzeugt, erwachen in anderen Fällen bereits schlummersüchtige Patienten mit dem Eintritte der Perforation vorübergehend aus ihrem Coma.

Zu den terminalen Erscheinungen gehören die mitunter durch Aspiration von erbrochenem Magendarm-Inhalt verursachten Fremdkörper-Pneumonien. — In Folge Entzündung, Kothinfiltration und Verjauchung des retroperitonealen Zellgewebes, oder bei ausgedehnten ulcerativen Zerstörungen im Darme entwickelt sich zuweilen,

durch Aufnahme putrider Elemente aus dem zersetzten Darminhalte ins Blut ein Krankheits-Bild ähnlich der Septichämie, oder es entsteht, besonders bei Verjauchung des retroperitonealen Zellgewebes jauchige Phlebitis mit embolischen Lungeninfarkten. Durch diese Vorgänge werden gegen das Lebensende irreguläre Schüttelfröste, hohes Fieber und Lungenerscheinungen (wie Zeichen von Pleuritis oder Lungeninfiltration, stechende Schmerzen auf der Brust, Husten mit sanguinolenter Expectoration) hervorgerufen.

In ausserordentlich seltenen Fällen fanden sich unter den oben angeführten Umständen embolische Leberabscesse vor (Coze, Reid). Hin und wieder wird auch eines Stauungsikterus Erwähnung gethan (Fine, Warren), der aus dem Drucke der meteoristischen Darmschlingen auf die Leberconcavität und die abführenden Gallengänge erklärt wird (?).[1]

Der Tod bei Darmverschliessung — sei es dass allgemeine Peritonitis oder Perforation vorausging oder nicht — erfolgt wohl grösstentheils durch arterielle Hirnanämie (häufig in Verbindung mit Hirnödem) und durch consecutive Herz- und Athmungsparalyse. Zuweilen tritt der Tod plötzlich einmal ein z. B. beim Aufrichten im Bette (durch eine tödliche Steigerung der Hirnanämie), nachdem wiederholt schwere Ohnmachtsanfälle bei ähnlichen Anlässen vorausgegangen waren.

Die Dauer der acuten Darmverschliessungen im Allgemeinen bis zum Tode beträgt durchschnittlich 6 Tage[2]) und schwankt zwischen 8 Stunden[3]) und 13 Tagen. Sie ist abhängig von der Art des anatomischen Processes, der die Verschliessung bewirkt, verschieden nach dem Verlaufe, besonders nach dem zeitlichen Eintritt der Peritonitis, Gangrän und Perforation. Auch Alter, Constitution und Widerstandsfähigkeit des Kranken, sowie die Behandlungsweise kommen hierbei in Betracht. Je höher oben der Verschluss statthat, um so acuter ist im Allgemeinen der Verlauf. Aber auch unter den Colonverschliessungen werden wir solche kennen lernen, welche, wie z. B. die acuten Axendrehungen des S romanum, hinsichtlich der Acuität des Verlaufes nicht hinter den hochliegenden Darmverschliessungen zurückbleiben, und wir ersehen hieraus wieder die Bestätigung dessen, was wir oben hervorgehoben haben, dass

---

1) Vgl. unten die Schilderung der Symptome der Koprostase.

2) Zusammenstellung aus 350 der Dauer nach bekannten Fällen von innerer Einklemmung.

3) z. B. Delaye, L'Union med. 1855. p. 467. Aerztl. Bericht aus d. k. k. allg. Krankh. zu Wien. 1862. S. 78.

nämlich wie der Verlauf, so auch die Dauer nicht allein von dem Sitze des Verschlusses, sondern auch von dem Grade der dabei stattfindenden mechanischen Insultirung der Einklemmungsstelle bestimmt wird.

Pathologie der Darmverengerungen.

Symptome.

Wir berücksichtigen hier nicht allein die Stenosen des Darmes im engeren Sinne des Wortes, sondern alle jene verschiedenartigen Ursachen, welche die Permeabilität des Darmrohres theilweise behindern und die normalmässige Fortbewegung der Contenta erschweren.

Im Gegensatze zu den inneren Einklemmungen, welche meist acut entstehen und acut verlaufen, haben wir es hier mit Krankheitszuständen zu thun, welche für gewöhnlich allmählich und schleichend sich entwickeln und chronisch verlaufen. Dies gilt insbesondere von den Stricturen im engeren Sinne des Wortes. Dagegen kommt es zuweilen bei den inneren Einklemmungen vor, dass sie wohl im Anfange totale Impermeabilität hervorrufen und unter dem schweren Erscheinungscomplexe der acuten Darmeinklemmung auftreten, dann aber in ein chronisches Stadium der nur partiellen Verschliessung oder Verengerung übergehen. Wir sprechen unter solchen Umständen von chronischer Incarceration[1]) durch Pseudoligamente, Bruchpforten u. s. w., von acut entstandenen aber chronisch verlaufenden Compressionen, von partieller Obturation durch Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper und Intussusceptionen. Nur von den Darmknotenbildungen ist mir kein auf diese Weise chronisch verlaufender Fall bekannt.

Auf der anderen Seite ereignet es sich nicht selten, dass eine Darmverengerung längere Zeit vollständig latent bleibt und plötzlich einmal durch den Hinzutritt bestimmter Bedingungen — auf die wir im Folgenden näher eingehen werden — zum plötzlichen Verschlusse mit allen Erscheinungen der inneren Incarceration gelangt.

Wir ersehen aus dem Vorausgeschickten, dass, was die Art und Weise betrifft, wie Permeabilitätsstörungen des Darmkanals in die Erscheinung treten, Verschiedenheiten herrschen, und dass die häufig als ausnahmslos hingestellte Regel, dass die Ursachen der Darmverengerung stets chronisch und allmählich, die der Einklemmung dagegen plötzlich beginnen, gar nicht seltene Ausnahmen erleidet.

---

1) J. Wagner, Med. Jahrb. d. österr. St. 1833. Bd. IV. Fagge, l. c. S. 349.

Die Symptome der Darmverengerung sind verschieden nach dem Sitze, der anatomischen Ursache und dem Grade der Verengerung.

Die Stenose macht ceteris paribus um so mehr und frühzeitiger Erscheinungen, je consistenter der Darminhalt ist, der durch dieselbe bewegt werden soll. Stenosen im Colon und Rectum pflegen frühzeitiger und mit ungleich schwereren Symptomen einher zu gehen, als Verengerungen gleichen Grades im Ileum, wo dünnflüssige Contenta durch die Stenose ihren Weg nehmen. Verengerungen im Ileum bleiben nicht selten längere Zeit latent und führen oft erst bei höheren Graden zu Erscheinungen, verlaufen aber dann um so acuter. Verengerungen im Dickdarm oder Rectum machen frühzeitig, schon bei geringeren Graden, Erscheinungen, verlaufen aber dann um so chronischer.

Es ist gewiss schon Vielen bei Sectionen begegnet, dass sie eine nicht unbeträchtliche Verengerung an einer Stelle des Dünndarms vorfanden, auf die während des Lebens keine Erscheinungen hindeuteten. Mir selbst sind aus den letzten Jahren zwei Fälle dieser Art in Erinnerung. In dem einen Falle hatte ein Uteruscarcinom, in dem anderen eine Dermoidcyste des Ovariums, das Ileum erheblich (im ersten Falle bis zu Kleinfingerdicke) verengert, ohne dass irgendwelche Erscheinungen von Seite des Darmes während des Lebens darauf hingewiesen hätten.

Die Stenose macht ferner um so mehr Erscheinungen, je rascher sie zu Stande kommt, da dann die Compensation des Hindernisses, durch die Hypertrophie der Darmmusculatur oberhalb, nicht gleichen Schritt hält.

Jede Verengerung verlangsamt oder hemmt die Passage des Darminhaltes. Die Stauung der gasigen, flüssigen und festen Contenta führt zu vermehrter Ausdehnung des Darmes oberhalb des Hindernisses, zu Auftreibung des Bauches, Meteorismus. Dieser ist um so bedeutender, je unvollständiger die Passage durch die Verengerung statthat, je länger dauernd die Stauung ist und je tiefer unten das Hinderniss seinen Sitz hat. Bei höher gelegenen Stenosen (im Jejunum oder Duodenum) fehlt der Meteorismus, das Abdomen ist eingezogen, der Magen dagegen erweitert. Die Differentialdiagnose von einer Pylorusstenose ist unter solchen Umständen nicht selten unmöglich, um so mehr, da auch bei Duodenal- und Jejunal-Stenosen häufiges Erbrechen vorkommt und die Harnmenge oft ebenso anhaltend vermindert ist wie bei Pylorusstenosen.

Vielleicht, dass die anhaltende Beimengung reichlicher Gallenmengen zum Erbrochenen die Unterscheidung zwischen Stenose oberhalb und unterhalb der Einmündungsstelle des Choledochus zuweilen zulässt. Im Jahre 1869 beobachtete ich als Assistenzarzt der Lindwurm'schen Klinik eine Frau in den fünfziger Jahren mit eingezogenem Abdomen, bedeutender Gastrektasie, sichtbarer Magenperistaltik, reichlichem anhaltend dunkelgrünen Erbrechen, einem in der Tiefe der Nabelgegend unbeweglich festsitzenden Tumor, hochgradiger Abmagerung, kachektischer Hautfarbe, hartnäckiger Obstipation und anhaltender Oligurie. Tod in einem Zustande höchstgradiger Exsiccation, nachdem eine mehrtägige Anurie, Aphonie, grösste Trockenheit der Zunge, Wadenkrämpfe u. s. w. vorausgegangen waren. Die Diagnose lautete auf Magencarcinom. Die Section wies ein apfelgrosses Retroperitonealdrüsencarcinom nach, welches die Flexura duodenojejunalis herangezogen und bis zur Dicke eines Ballbleistiftes verengert hatte.

Was die Abhängigkeit der Form und des Grades des Meteorismus vom Orte der Stenose anlangt, so gilt hier das Gleiche, was wir ausführlich bei den Darmverschliessungen erörtert haben. Der Meteorismus bei Darmverengerungen wechselt innerhalb kurzer Zeit ausserordentlich in seiner Grösse, er ist bald unbedeutend, nach reichlichen Entleerungen, bald sehr hochgradig, nach länger anhaltender Stauung. Der Meteorismus ist mit einer Reihe subjectiver Beschwerden verbunden, mit Gefühl von Völle im Abdomen, Druck in den Hypochondrien, fötidem Aufstossen, Kurzathmigkeit, Herzklopfen, mit Kreuz- und nach anderen Regionen irradiirenden Schmerzen. Die verstärkten peristaltischen Antriebe gegen das Hinderniss in Verbindung mit der Ueberausdehnung und Spannung der Darmwandungen verursachen häufige Kolikparoxysmen, besonders nach länger bestehender Stauung der Contenta.

Eine häufige und diagnostisch wichtige Erscheinung bei länger bestehenden Stenosen ist das Sichtbarsein der Contouren der Darmwindungen und ihrer peristaltischen Volums- und Lageveränderungen durch die Bauchdecken hindurch. Gerade bei chronischen Verengerungen tritt diese Erscheinung um so deutlicher zu Tage, als die Bauchdecken meist abgemagert und in Folge wiederholter Ueberausdehnungen, selbst bei höheren Graden von Meteorismus der Därme, schlaff und wenig gespannt sind. Zuweilen ist es möglich, einzelne Abschnitte des hypertrophischen Darmes während des Zustandes der Steifung gleichsam als starre Röhren durch die Bauchdecken hindurch zu umgreifen.

Auch unter anderen, zum Theil normalen Verhältnissen sieht man mitunter die Contouren der Darmwindungen in schwachen Umrissen durch die Bauchdecken sich abzeichnen. Dies ist bei dünnen

und schlaffen Bauchwandungen gar nicht selten der Fall, wenn gleichzeitig die peristaltischen Volums- und Lageveränderungen des Darmes lebhafter sind. Man nimmt die Erscheinung bei abgemagerten Individuen wahr, besonders häufig im Wochenbette, ferner bei Phthisikern mit Durchfällen und bei atrophischen, mit Diarrhoe behafteten Kindern. Die schlaffen, dünnen Bauchdecken liegen hier gleichsam wie ein entspanntes Tuch über die Thäler und Hügel der Darmwindungen hinweg, sie senken und heben sich widerstandslos, wenn die unterliegenden Darmschlingen sich senken oder contrahiren, sich blähen oder aufrichten.

Aber ungleich drastischer gestaltet sich das geschilderte Phänomen in gewissen Fällen von Darmverengerung, wo sich die Windungscontouren selbst noch durch meteoristisch gespannte Bauchdecken hindurch ausnehmend deutlich abzeichnen. Dies weist darauf hin, dass in solchen Fällen auch der Widerstand der Darmschlingen gegen ihre Abplattung zugenommen hat, und kommt vorzugsweise bei länger bestehenden Hindernissen vor, wo das Darmrohr nicht allein in Folge des gesteigerten intraintestinalen Druckes, sondern auch durch die Verdickung und Hypertrophie seiner Wandungen starrer und widerstandsfähiger geworden ist.

Die Hypertrophie der Darmusculatur ermöglicht noch lebhafte Volums- und Lageveränderungen der Windungen bei einem intraintestinalen Drucke, wie er für nicht hypertrophische Därme bereits ein wesentliches Hinderniss der Peristaltik bilden würde. Daher sehen wir bei chronischen Verengerungen und daraus hervorgehenden Verschliessungen selbst höhere Grade von Meteorismus noch mit lebhaften kräuselartigen, wurm- und wellenförmigen, zuweilen eigenthümlich saccadirten, zitternden oder schiessenden Bewegungen der sichtbaren Windungscontouren einhergehen, während bei acuten Verschliessungen das meteoristische Abdomen glatt und gleichmässig gespannt ist. Es ergeben sich hieraus unter Umständen wichtige diagnostische Anhaltspunkte dafür, ob wir es mit einer plötzlich entstandenen inneren Einklemmung oder mit einem bereits länger bestehenden, vielleicht latent verlaufenen Hindernisse zu thun haben.

Aus den durch die Bauchdecken hindurch sichtbaren Windungscontouren erhalten wir aber auch zuweilen wichtige Aufschlüsse über den Sitz der Verengerung. Da, wo sich das Colon transversum als deutlicher Querwulst präsentirt, oder wo Hypo- und Mesogastrium mit reichlichen Windungscontouren erfüllt sind, während die Colonregionen relativ eingesunken sind, schliessen wir, im ersten Falle,

auf den Sitz des Hindernisses im absteigenden Colon, resp. Rectum, im letzteren Falle auf Stenose im unteren Ileum oder Coecum. Aber es gilt hinsichtlich dieser Zeichen alles Das, was wir oben bei den Darmverschliessungen bereits angeführt haben, und insbesondere ist darauf aufmerksam zu machen, dass bei Verengerungen im unteren Colon oder Rectum das Colon häufig länger und in ungewöhnlich reichen Windungen angeordnet ist, welche das ganze Meso- und Hypogastrium erfüllen und durch diese hindurch ihre Contouren und peristaltischen Bewegungen sichtbar machen. Je zahlreicher und kürzer, je umschriebener und verschiedenartiger gerichtet die einzelnen auf den Bauchdecken sich erhebenden Darmwülste sind, je rascher und lebhafter ihre peristaltischen Bewegungen, je reichlicher und feuchter die dabei vernehmbaren Borborygmi, um so bestimmter darf man schliessen, dass die Hervorwölbungen Ileumschlingen angehören.

Bei Auscultation des Abdomen, oft schon in die Entfernung, vernimmt man reichliche Borborygmi, die sich durch Succussion oder Lagewechsel des Kranken, durch bimanuelle wippende Palpation erzeugen oder vermehren lassen und bei direct angelegtem Ohr oft continuirlich Stunden hindurch zu vernehmen sind.

Unter die hervorstechendsten Symptome der Darmverengerung gehören Anomalien in den Stuhlentleerungen. Sie bestehen am häufigsten in mehrtägigen, unter Zunahme des Meteorismus und der subjectiven Beschwerden einhergehenden Obstipationen, welchen spontan oder auf geeignete Mittel hin reichliche, oft aussergewöhnlich fötide, diarrhoische Entleerungen nachfolgen. In anderen Fällen, besonders bei Verschliessungen im Rectum, wechselt die Obstipation mit dem unter schmerzhaftem Tenesmus erfolgenden Abgange verhärteter, oft mit Blutstreifen überzogener Skybala. Gar nicht selten sind endlich die Fälle, wo besonders bei Ileum-, aber auch bei Colonstenosen diarrhoische Stühle mehrmals täglich während des ganzen Verlaufes der Krankheit oder längere Zeit hindurch zugegen sind, während der gleichzeitig daneben vorhandene Meteorismus und die bei Auscultation des Abdomens vernehmbaren, reichlichen, feuchten Borborygmi beweisen, dass die diarrhoischen Ausleerungen trotz ihrer Häufigkeit ungenügend sind und Stauung der Contenta fortbesteht. Die Diarrhöen bei Darmstenosen haben ihren Grund in der durch dieselbe mittelbar hervorgerufenen Steigerung der Peristaltik, welche die einmal durch die Stenose hindurchgelangten Contenta sofort nach aussen fördert und ihre fäcale Eindickung im Colon verhin-

dert. Zu dieser Steigerung der Peristaltik, welche sich auch auf das Darmstück unterhalb der Stenose fortsetzt — wie die so häufigen Durchfälle bei Dünndarmstenosen beweisen — genügt schon der Reiz der gestauten Contenta, in anderen Fällen sind es Schleimhautgeschwüre an oder oberhalb der Verengerung, welche durch den Darminhalt gereizt lebhafte, peristaltische Bewegungen und Diarrhöen hervorrufen [1]).

In manchen Fällen von Rectum- oder Colonverengerung ist die Gestalt der Faeces eine auffallende. Dieselben bestehen aus abgeplatteten, zuweilen bandartig comprimirten Massen, oder aus bleistiftdicken Cylindern oder stellen ein Conglomerat rundlicher oder spindelförmiger Partikel dar von dem Kaliber des Schaaf- oder Ziegenkothes. Wo eine solche Gestalt der Faeces anhaltend oder doch längere Zeit hindurch beobachtet wird, kann unter Umständen auf ein Hinderniss im Rectum oder Colon geschlossen werden. Doch ist zu beachten, dass dieselbe Beschaffenheit der Faeces auch ohne Rectum- oder Colonstenose zuweilen vorkommt, insbesondere dann, wenn das Colon in Form des „Hungerdarms“ enge contrahirt ist, also bei Inanitionszuständen, unterhalb von Ileum- oder Colonverengerungen und, wovon ich mich wiederholt überzeugte, bei Pylorusstenosen. Auch in Zuständen, die mit stärkerem Aftertenesmus einhergehen, sowie bei ganz Gesunden aus nicht näher bekannten Ursachen wird das geschilderte Aussehen der Faeces hin und wieder beobachtet.

Blutige und schleimig-blutige Beimischungen zu den Entleerungen oder wirkliche Enterorhagien müssen immer zunächst den Verdacht hämorrhoidalen Ursprungs [2]) erwecken. Sie kommen besonders bei gewissen Arten von Darmverengerung vor, am häufigsten und fast regelmässig bei Intussusceptionen, ferner bei malignen Neoplasmen, bei Polypen, besonders bei villösen Geschwülsten des Darmkanales. Unter den Processen der acuten inneren Einklemmung geht nur die Knotenbildung zwischen Ileum und S romanum, sowie die acute Axendrehung [3]) des letzteren hin und wieder mit blutigen Ausleerungen einher. Noch müssen wir daran erinnern, dass Stenosen im Ileum, ja selbst in den oberen Theilen des Colon ausnahmsweise unter völlig normalen Stuhlgängen verlaufen.

Die Mehrzahl der Stenosen führt über Kurz oder Lang — am

---

1) Man hat auch hier wieder ein Dogma aufgestellt und behauptet, dass da, wo anhaltende Diarrhöen bei Darmverengerungen zugegen seien, Geschwüre als Ursache derselben vorausgesetzt werden müssten. Dass dies durchaus nicht nothwendig der Fall zu sein braucht, dass bei Stenosen Diarrhöen auch ohne Geschwüre vorkommen, davon haben sich gewiss schon Viele überzeugt.

2) Hämorrhoidal-Anschwellungen sind besonders bei chronischen Dickdarm-Stenosen eine häufige secundäre Erscheinung.

3) Lingen, Petersb. med. Zeitschr. 1870. Bd. 1. S. 565.

frühzeitigsten bei malignen Neoplasmen — zu allgemeinen Ernährungsstörungen. Die Kranken magern ab, ihre Gesichtsfarbe wird eine blasse, zuweilen schmutzig gelbe, die Gesichtszüge werden schärfer contourirt (Facies abdominalis). Die Stimmung ist, wie bei den meisten chronischen Unterleibsleiden, oft eine mürrische, gereizte, zuweilen schwer hypochondrische.

Ausgänge, Dauer und Prognose.

Jede Verengerung kann früher oder später, ebensowohl plötzlich, als unter allmählich sich erschwerenden Symptomen zum definitiven Verschlusse führen. Der plötzliche Verschluss wird dadurch herbeigeführt, dass in die verengte Stelle ein Fremdkörper (besonders gerne ein Fruchtkern) oder ein hartes Kothpartikel eintritt und die Stenose pfropfartig verschliesst. Oder es gesellt sich (so besonders bei Stricturen an der Grenze zwischen Rectum und S romanum) eine Axendrehung oder Knickung hinzu; letztere kommt z. B. dadurch zu Stande, dass sich die schwere mit Koth erfüllte S-Schlinge ins kleine Becken senkt, wobei die an der Grenze des S romanum und des Mastdarms gelegene Strictur winklig geknickt wird. [1]) Auch durch Paralyse der Darmstrecke oberhalb der Stenose in Folge hinzutretender acuter, localer Peritonitis kann Impermeabilität herbeigeführt werden.

Darmverengerungen bleiben oft längere Zeit vollständig latent, oder verlaufen nur unter höchst unbedeutenden Erscheinungen von Seite des Darmes, um plötzlich einmal mit dem gesammten schweren Symptomencomplex der inneren Einklemmung aufzutreten und zum Tode zu führen. Zahlreiche Beispiele aus der Literatur lehren dieses Vorkommen, das ausnahmsweise selbst bei den durch maligne Neoplasmen hervorgerufenen Stenosen [2]) beobachtet wurde. Die Diagnose wird unter solchen Umständen wohl meist auf Irrwege gerathen. Von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist in solchen Fällen das deutliche Sichtbarsein der Darmcontouren durch die Bauchdecken hindurch, was auf ein bereits länger bestehendes Hinderniss der Permeabilität hinweist, das zu Hypertrophie der Darmwände geführt hat.

---

1) z. B. Lingen, Petersb. med. Zeitschr. N. F. I. Bd. S. 169. Shaw, Lond. path. Soc. IV. Vol. 147 u. A.

2) z. B. Wahl, Petersb. med. Ztg. 1867. S. 239.

Der allmähliche Verschluss wird herbeigeführt durch Steigerung der Stenose und zunehmende Stauung der Contenta. Indem letztere in grösserer Quantität zu- als abfliessen, wird die Bewegung der Inhaltsmassen mehr und mehr verlangsamt; schliesslich tritt Stillstand ein, weil die gewöhnlichen peristaltischen Antriebe nicht mehr genügen, die bei Dickdarm-Stenosen zu einer einheitlichen Kothsäule angewachsenen Contenta durch das Hinderniss hindurchzubewegen. Oft wird eine solche mit schweren Symptomen verknüpfte Koprostase wieder gehoben, nachdem bereits Ileuserscheinungen vorhanden oder signalisirt waren. Dies geschieht entweder durch ungewöhnlich starke peristaltische Antriebe von Seite des muscularhypertrophischen Darms oder dadurch, dass der Reiz der gestauten Massen den Katarrh der Schleimhaut steigert und reichliche Absonderung von Darmschleim hervorruft, der die gestauten Massen durchtränkt, erweicht und ihre Weiterbeförderung begünstigt. Der gleiche Process der Erweichung und Mobilmachung der verstopfenden Kothmassen kommt wohl noch häufiger dadurch zu Stande, dass die durch die Stauung erregten lebhaften peristaltischen Bewegungen den flüssigen Dünndarminhalt rasch ins Colon führen, wo er zur Diluirung der stagnirenden Contenta wichtige Dienste leistet. Ganz das Gleiche kann ferner bei Colon-Stenosen durch Klystiere geschehen, welche auch in Fällen, wo ein Kothpartikel oder ein eingekeilter Fruchtkern das Lumen der Stenose verlegt, die Befreiung der Passage zu bewirken im Stande sind. Ist auf dem geschilderten Wege die Stauung oberhalb der Stenose gehoben, so folgen oft mehrere Tage hintereinander profuse, stinkende Diarrhöen. Das Symptomenbild der Darmverengerung setzt sich in solchen Fällen zusammen aus abwechselnden Diarrhöen und schweren Obstipationen. So zieht sich der Zustand oft längere Zeit hin, zeitweise kann sogar normale Stuhlentleerung wieder zugegen sein. Schliesslich aber kommt es zum bleibenden Verschlusse. Dies geschieht durch Nachlass der Compensation, in Folge Degeneration der hypertrophischen Darmmusculatur oberhalb der Stenose. Die gestauten Contenta reizen zwar auch jetzt noch den Darm zu vermehrter Thätigkeit, aber dieser ermüdet rascher, seine Inhaltsmassen werden nur mehr theilweise abgeführt, ein immer grösserer Rest bleibt stagnirend zurück. Die Dauer der Verstopfung wird immer länger, der diarrhoische Abfluss immer seltener und ungenügender. Die mit der zunehmenden Stauung verbundene Dilatation des um so leichter ausdehnbaren, weil degenerirten Darms setzt ein neues mechanisches Hinderniss für die erfolgreiche peristaltische Contraction desselben. Schliesslich resultirt

permanente Occlusion mit Hyperextension des paretischen Darms. In anderen Fällen spielen Schleimhaut-Verschorfungen und daraus hervorgehende, oft zahlreiche Geschwüre oberhalb der Stenose, oder umschriebene entzündliche Vorgänge am Peritoneum daselbst eine wichtige Rolle bei Entstehung der Darmparalyse, indem die genannten Processe mit seröser Durchfeuchtung und Quellung der Darmhäute, inclusive der Muscularis, einhergehen.

Der Tod bei Darmverengerung kann aber auch ohne Occlusion erfolgen, durch den Hinzutritt einer allgemeinen Peritonitis mit oder ohne Perforation. Letztere hat oft an einer weit oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmstelle, z. B. bei Rectumstenosen im Coecum, statt und nimmt ihren Ausgangspunkt unter solchen Umständen von sogenannten stercoralen Druckbrandgeschwüren. Die Perforation ins retroperitoneale Zellgewebe führt zur Bildung reservoirartiger oder kanalförmiger Jaucheherde, die sich in Gestalt von Senkungsabscessen nach aussen eröffnen und zu Kothfisteln Anlass geben können. Wir haben bereits früher darauf hingewiesen, wie unter solchen Umständen septische Blutvergiftung mit hohem unregelmässigem Fieber, jauchige Venenthrombose und ebenso beschaffene Lungeninfarkte mit Brusterscheinungen und wiederholten Schüttelfrösten, oder die spontane Bildung eines Anus praeter naturam, einer Fistula bimucosa des Darmes, oder der Durchbruch nach anderen Hohlorganen (Scheide, Uterus, Harnblase) zu Stande kommen.

Gar nicht selten auch, besonders bei den durch maligne Neubildungen bedingten Stenosen erfolgt der Tod durch zunehmenden fieberlosen Marasmus, durch Inanition, nachdem oft eine schmerzhafte Venenthrombose in einer oder beiden Crurales, Decubitus oder eine terminale Pneumonie hinzugetreten war.

Aber auch der Ausgang in Heilung ist bei gewissen Arten von Darmverengerung nicht ausgeschlossen. So können Permeabilitätsstörungen, welche von unvollständiger Obturation herrühren, durch den Abgang eines Gallensteines, Darmsteines oder Fremdkörpers, durch die Abstossung eines Darmpolypen, in besonders glücklichen Fällen selbst eines Intussusceptums dauernd beseitigt, Compressionen des Darmes von Seite Tumoren durch spontane oder künstliche Verkleinerung oder durch Lagerectification derselben (z. B. bei Retroflexionen des Uterus, bei Eierstockscysten u. s. w.) gehoben werden. Selbst Narbenstenosen können, in freilich seltenen Fällen, wenn das Stadium der zunehmenden Contraction vorüber ist, später wieder nachgiebig, Knickungen und Verziehungen des Darmes durch die Producte der chronischen Peritonitis auf gleichem Wege, z. B.

durch Zerreissung oder Dehnung von Pseudoligamenten ganz oder theilweise wieder beseitigt werden. Obturirende Neoplasmen machen durch Erweichung und ulcerösen Zerfall die vorher verengte Passage wieder frei. Stenosen des untersten Darmendes sind oft einer erfolgreichen chirurgischen Behandlung zugänglich. Endlich kann durch die spontane oder künstliche Eröffnung eines Anus praeternaturalis eine, vielleicht auf Jahre hinaus dauernde, unvollständige Heilung bewirkt werden.

Ist nun auch die Prognose unter diesen Verhältnissen eine wechselnde und von der Natur des verengernden Processes im Einzelfalle abhängig, so muss sie doch im Allgemeinen, sowohl quoad vitam als quoad valetudinem completam, als eine sehr ungünstige bezeichnet werden.

Die Dauer der Darmverengerung ist eine chronische, aber in hohem Grade variable und von einer Reihe von Momenten abhängig, die zum Theil auch die oben besprochene Prognose wesentlich beeinflussen. Sie ist abhängig von dem anatomischen Processe (z. B. maligne Neubildung — einfache Narbenstenose), von der physikalischen Beschaffenheit der Verengerung (z. B. Enge und Länge derselben, ob anulare in der Darmaxe gelegene Stenose oder winklige Knickung und Verziehung, ob glattrandige oder valvuläre Stenose), sie ist ferner abhängig von der Schnelligkeit der Entstehung und des Wachsthumes der Stenose, von der Vollständigkeit und Dauerhaftigkeit der compensatorischen Hypertrophie der Darmmusculatur, endlich von dem Sitze der Verengerung und dem Verlaufe (Peritonitis, Perforation, Bildung eines Anus praeternaturalis u. s. w.). Wir werden auf die Dauer bei den einzelnen anatomischen Arten der Darmverengerung zurückkommen.

Diagnose.

Die Diagnose der Darmverengerung ergibt sich aus den im Vorhergehenden ausführlich geschilderten Symptomencomplexe. Sie ist unter gewissen Umständen, so bei den unmittelbar, per anum erreichbaren Stricturen des Mastdarmes oder des untersten Theiles des Colons, eine leichte und sichere, in zahlreichen anderen Fällen dagegen kann sie nur mit einem höheren oder geringeren Grade von Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Sehr häufig nämlich sind die Erscheinungen bei Darmverengerung keine anderen als die der behinderten Fortbewegung, der Stauung des Darminhaltes, und diese kann ebenso gut von einer wirklichen Verengerung oder primären

Permeabilitäts-Störung abhängen als in functionellen Ursachen, in einer mangelhaften Thätigkeit der austreibenden Kräfte beruhen. So lange nicht wichtige anamnestische oder bestimmte objektive Anhaltspunkte (z. B. Sichtbarsein hypertrophischer Darmwindungen) vorliegen, wird man mit der Diagnose Darmverengerung sehr zurückhaltend sein müssen, und für die Erscheinungen der behinderten Fortbewegung und Stauung der Darmcontenta mit weit grösserem Rechte functionelle Ursachen supponiren.

In manchen Fällen bietet die Anamnese und Berücksichtigung früherer Krankheiten wichtige, für die Diagnose der Darmverengerung mehr minder verwerthbare Anhaltspunkte. Dahin gehört eine vorausgegangene Dysenterie oder bestehende Darmtuberculose, die Erfahrung, dass früher einmal eine eingeklemmte äussere Hernie bestand, nach deren Reposition die Erscheinungen der Stenose allmählich sich einstellten, oder die Erfahrung einer vorausgegangenen schweren inneren Incarceration mit Ileus, oder einer vorausgegangenen Typhlitis, einer umschriebenen Peritonitis, eines früher einmal verschluckten oder per anum eingeführten Fremdkörpers, eines abgestossenen Polypen oder Intussusceptums, abgegangener Koth- oder Gallensteine u. s. w. Bestehen die ausgeprägten Symptome der Darmverengerung neben den Zeichen einer chronischen Peritonitis (einer einfachen, tuberculösen, carcinomatösen, sarkomatösen Peritonitis) oder neben einem vom Bauche oder der Vagina aus nachweisbaren Tumor, ausgehend von den Ovarien, dem Uterus, dem Peritoneum, der Harnblase, der Leber, den Nieren, der Milz, den mesenterialen oder retro-peritonealen Drüsen u. s. w., so ist der Schluss auf eine durch Adhäsion, Compression und constringirende Peritonitis hervorgerufene Stenose des Darmes oft mehr oder minder gut zu begründen. Leicht und sicher zu stellen ist die Diagnose der Mehrzahl der Ileocoecal- und Colon-Invaginationen, keine Schwierigkeiten in der Diagnose ferner, wenn die allmählich auftretenden Zeichen der Darmverengerung mit zunehmender Krebskachexie und dem Fühlbarsein eines Tumors im Bauche z. B. der Flexura sigmoidea oder der Coecalgegend entsprechend, einhergehen und das Alter des Kranken vielleicht auch die Anamnese mit maligner Neubildung wohl vereinbar ist.

Auf der anderen Seite dürfen wir nicht vergessen, dass Verengerungen des Darms oft lange Zeit völlig latent verlaufen, oder nur sehr unbedeutende Erscheinungen darbieten, so dass beim Mangel genügender anamnestischer oder durch die Untersuchung nachweisbarer Momente die Diagnose schlechterdings un-

möglich ist. Es kann uns nicht wundern, wenn bei Kranken, die lange Zeit unter dem Titel einer Colica flatulenta, einer Obstipatio habitualis, der Hypochondrie, des hysterischen Tympanites, der Atonie des Darmkanales, des chronischen Intestinalkatarrhes eine Reihe der verschiedensten Heilmittel und Curen gebrauchten, erst spät die Gewissheit von der Existenz einer Darmverengerung sich herausstellt. Die Symptome der letzteren sind durchaus nicht immer so charakteristisch, dass nicht der gleiche Symptomencomplex auch durch anderweitige Erkrankungen (wie z. B. Tuberkulose des Darmes, Geschwürsprocesse auf der Schleimhaut desselben, chronische oder subacute Peritonitis, chronischen Darmkatarrh u. s. w.) hervorgerufen werden könnte.

Gleichwie wir bei der Schilderung des Symptomenbildes und der Diagnose der acuten inneren Einklemmung zugeben mussten, dass ganz der gleiche Symptomencomplex — das Kothbrechen selbst nicht ausgenommen — herbeigeführt werden kann durch eine aus irgend welchen Ursachen hervorgehende acute Peritonitis ohne jegliche Permeabilitäts-Störung des Darmkanales, ebenso dürfen wir auch, was die Differentialdiagnose der Darmverengerung anlangt, nicht unbetont lassen, dass sämmtliche Zeichen derselben — das deutliche Sichtbarsein hypertrophischer Darmwindungen vielleicht ausgenommen — vorhanden sein können, ohne dass eine wirkliche Verengerung oder primäre Obturation des Darmlumens besteht. Es beruhen die Fälle dieser Art in Functionsschwäche des Darmkanales, Insufficienz der Darmmusculatur, oder in anderweitigen Anomalien der Darmperistaltik, wie sie aus zahlreichen, später zu betrachtenden Ursachen hervorgehen. Jeder einzelne Fall von Darm-Verschliessung und Verengerung muss für sich das Objekt eingehender Special-Analyse werden und die Aussicht zu einer richtigen Erkenntniss dieser Zustände und ihrer Unterscheidung von ähnlichen zu gelangen ist um so grösser, je sorgfältiger und fehlerfreier die Anamnese[1], je eingehender und genauer die Beobachtung und Untersuchung aller krankhaften Erscheinungen vorgenommen wird und je mehr der Beobachter neben der Kenntniss der ausserordentlich zahlreichen Processe, welche unter dem Bilde der Verengerung und Verschliessung des Darmkanales verlaufen können, das Häufigkeitsverhältniss berücksichtigt, in welchem die einzelnen Arten von Verschliessung oder Verengerung des Darmes vorkommen.

Nachdem wir im Vorhergehenden wiederholt der diagnostischen Aufschlüsse gedacht haben, welche uns in manchen Fällen von Verschliessung und Verengerung des Darmes die Untersuchung des

Mastdarmes zu bieten vermag, halte ich es für angezeigt, auf diesen Gegenstand etwas näher einzugehen.

Zur Constatirung von Mastdarmstenosen genügt meist schon die Einführung eines oder mehrerer mit Oel bestrichener Finger per anum. Die Untersuchung geschieht entweder in der Seiten- oder Knieellenbogenlage des Kranken. Oft ist es vortheilhaft, denselben Drängbewegungen ausführen zu lassen, um die Stelle der Verengerung zu erreichen. Den Ungeübten können Hämorrhoidalknoten, oder ins Mastdarmlumen prolabirende, oft ziemlich rigide Schleimhautfalten für Stenosen imponiren, nicht zu erwähnen jene seltenen Fälle von Divertikelbildung (besonders bei alten Leuten), wo der untersuchende Finger im engen Halse eines Mastdarmdivertikels stecken bleibt, oder gar, wo ein festsitzender Kothpfropf für ein organisches Hinderniss declarirt wird.

Hat die Digitaluntersuchung keinen Aufschluss gegeben, so steht zur Exploration der höher gelegenen Mastdarmpartieen die Sonde und die forcirte Manualexploration zu Gebote. Die Mastdarmsonde gibt nur selten und nur in der Hand eines vorsichtigen und geübten Untersuchers zuverlässige Resultate. Man wendet eine elastische Bougie oder noch besser ein nicht zu dünnes, mit knopfförmigem Ende versehenes Schlundrohr an, das zweckmässig zuvor einige Minuten in warmes Wasser getaucht und dann mit Oel bestrichen wird. Die Sondirung höher gelegener Partieen wird wesentlich erleichtert, wenn gleichzeitig während des Vorschiebens durch ein mit dem Rohr in Verbindung gesetztes Klysopomp warmes Wasser injicirt wird, das die Passage frei macht und die faltenreichen Mastdarm- resp. Colonwände auseinander drängt. Stösst man auf ein Hinderniss, so hält man inne, zieht wohl auch die Sonde wieder etwas zurück und versucht diese während neuen Einpumpens über das oft nur zufällige Hinderniss hinwegzubringen. Mitunter ist es vortheilhaft, neben der Sonde vorbei mit ein oder zwei Fingern per anum einzugehen, um eine fehlerhafte Direction derselben zu corrigiren. Mehr noch als der Finger ist die Sonde in Gefahr auf Irrwege zu gerathen. Sie fängt sich oft in einer der Plicae sigmoideae, oder wird von dem 12 Ctm. über dem Anus befindlichen contrahirten Nélaton'schen Sphincter (Sphincter ani tertius s. superior) oder vom Promontorium aufgehalten. Zuweilen geht die Sonde nach einigem Widerstande plötzlich und scheinbar leicht in die Höhe, in der That aber verweilt sie in der zwischen Nélaton'schem und unterem Sphincter gelegenen Mastdarmampulle, und hat sich hier, wie oft nach dem Herausziehen der Sonde ersichtlich ist, mehrfach geknickt oder aufgerollt. Endlich kann es vorkommen, dass die Sonde durch eine mässige Stenose oder zwischen einem Intussusceptum und seiner Scheide in die Höhe geht und man den Mastdarm an einer Stelle frei hält, wo in der That das Hinderniss gelegen ist.

Die Grenze, bis zu welcher die Sonde eingeführt werden kann, ist verschieden nach der Lageanordnung des Rectums und insbesondere des S romanum. Während O. Beirne niemals weiter als bis in

die Flexura iliaca vorgedrungen zu sein angab, während Rilliet[1]) und später Cadge[2]) durch Versuche an Leichen zeigten, dass man niemals über das Colon descendens hinaus, sondern höchstens bis in dieses oder das S romanum gelangen könne, glaubten Andere, als sie in einzelnen Fällen die Sonde 166 oder selbst 196 Ctm. (Wachsmuth[3])) einzuführen vermochten, auch eine ebenso grosse Strecke im Darmkanal zurückgelegt zu haben, die Flexuren überwunden und den ganzen Dickdarm — dessen Länge zwischen 4—7 Fuss beträgt! — bis zum Coecum sondirt zu haben. Schon Cadge, später Simon[4]) klärten diesen Irrthum auf. Es handelt sich in solchen Fällen um ein, wie gar nicht selten, in grosser Windung angeordnetes und durch ein längeres Mesocolon bewegliches S romanum. Wenn die in dieses eingedrungene Sonde weiter geschoben wird, so hebt sie das S romanum, dessen Mesocolon anspannend zuweilen bis zur Gegend des rechten Rippenbogens in die Höhe. Hier kann die Sonde durch die Bauchdecken durchgefühlt werden und zu dem irrthümlichen Glauben Veranlassung geben, man sei mit derselben bis in die genannte Gegend des Quercolons vorgedrungen.

Der diagnostische Werth der Sondenuntersuchung muss als ein sehr untergeordneter bezeichnet werden.[5]) Die Mehrzahl der Stenosen im Rectum ist schon bei Untersuchung mit 1 oder 2 Fingern erreichbar. Sitzt aber das Hinderniss höher in der Gegend des Sphincter tertius oder im S romanum, so wird sich, wenn die Sonde in dieser Höhe auf ein unüberwindliches Hinderniss stösst, meist nicht entscheiden lassen, ob sie an der physiologischen Grenze ihres Vordringens angekommen ist oder von einem pathologischen oder zufälligen Hindernisse aufgehalten wird. Nur wiederholte Untersuchungen stets mit dem gleichen Resultate, ferner das Sondirungsgefühl, das oft erkennen lässt, wie die Sonde durch eine Verengerung mühsam sich hindurch arbeitet und beim Zurückziehen plötzlich wie mit einem Rucke befreit heraustritt, geben in einzelnen Fällen werthvolle Aufschlüsse.

In neuerer Zeit sind durch die Methode der Einführung der ganzen Hand durch den Anus in das Rectum, auch dessen höher gelegenen Partien, sowie zum Theil selbst der Mastdarmschenkel der S-Flexur der directen Palpation zugänglich geworden. Das Verdienst, diese Untersuchungsweise, welche ich Mitte der sechsziger Jahre von Nussbaum in seiner Klinik ausführen sah, und welche Maun-

1) Mém. sur l'invagination chez les enfants. Gaz. des hôp. 1852.

2) Brit. med. Journ. 1868.

3) Virch. Arch. Bd. XXIII. 1862.

4) Archiv f. klin. Chir. von Langenbeck. 15. Bd. 1873. S. 122.

5) Das Gleiche gilt von der Untersuchung mittelst eigentlicher Mastdarm-Spiegel oder der zum gleichen Zwecke geeigneten breiten Scheiden-Specula. Immerhin können diese aber mit Vortheil zum Sichtbarmachen einer bis in das Rectum vorgedrungenen Colon- oder Ileocoecal-Invagination, eines Tumors, Polypen, Fremdkörpers u. s. w. angewendet werden und zuweilen diagnostisch und therapeutisch von Bedeutung werden.

der[1]) 1868 zur Diagnose von Rectumstenosen anwendete, methodisch ausgebildet, und durch zahlreiche Versuche begründet und vervollkommnet zu haben, gebührt Simon[2]). Die unblutige Methode dieser manualen Exploration besteht in der Einführung der ganzen Hand durch den bei tiefer Chloroformnarkose allmählich erweiterten Anus. Grössere Enge des Beckenausganges, besonders bei Männern, ein ungewöhnliches Volumen der Hand des Untersuchenden können die Ausführbarkeit dieser Explorationsweise verhindern. In anderen Fällen ist zur leichteren Einführung eine mehrfache Einkerbung des Hautrandes des Afters, ausnahmsweise sogar die Durchschneidung des Sphincters in der Raphe nach hinten nothwendig. Die darauf folgende Incontinentia alvi dauert 10—12 Tage (Simon). Hat man nun die Hand eingeführt, so können 3 oder selbst 4 Finger noch weiter hinauf in den obersten Theil des Rectums, durch den Nélaton'schen Sphincter hindurch eine kleine Strecke ins S romanum gelangen und durch Aufheben des an seinem Mesocolon beweglich fixirten S romanum die Gegend des Nabels unter günstigen Umständen, wie ich dies von Nussbaum ausführen sah, selbst die des Processus xiphoideus erreichen. Dabei gelingt es, verschiedene Theile der Bauchhöhle durch das S romanum hindurch zu betasten. Die Methode dieser, stets in Chloroformnarkose vorgenommenen Manualexploration scheint zwar bei vorsichtiger Ausführung — ein gewisser Grad von Gewalt ist unvermeidlich — ziemlich ungefährlich zu sein, sie ist aber eben eine durchaus nicht gleichgültige Operation, die niemals ohne dringende Noth, und nur da vorgenommen werden wird, wo von ihr wichtige diagnostische Aufschlüsse mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erwartet oder therapeutische Zwecke verfolgt werden, wie z. B. vor der Ausführung der Laparotomie oder Colotomie, bei Fremdkörpern u. s. w.

Als ein weiteres Mittel zur Bestimmung des Sitzes einer Verengerung oder Verschliessung sind endlich die von Amussat und Monro in dieser Absicht angewendeten Klystiere zu erwähnen, welche die Prüfung der Capacität des Darmabschnittes unterhalb des Hindernisses bezwecken. Auch die diagnostische Tragweite dieser Untersuchungsweise ist eine sehr beschränkte. Nur beim tiefen Sitze des Verschlusses kann aus dem Umstande, dass Wasserklystiere, so oft man sie anwendet, jedesmal sofort und unter starkem Druck wieder abfliessen, gewissermassen zurückspritzen, dass ferner schon nach wenigen Pumpengängen ein erheblicher Widerstand gegen die Fortsetzung des Klystieres sich einstellt, auf ein Hinderniss im Rectum geschlossen werden. Dagegen schliesst die Möglichkeit der Injection grösserer Flüssigkeitsmengen wohl den Verschluss im Rectum oder unteren Colon, nicht aber Verengerung aus. Mancherlei Irrthümer[3]) können

1) Lancet 1868. Med. Times 1869.

2) Verhandlungen des I. Congresses d. deutsch. Gesellschft. f. Chirurg. Berlin 1872 und Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1873. 15. Bd. S. 99.

3) So machte Cadge (Brit. med. Journ. 1868) in einem Falle, wo die Sonde nur 6" weit eingeführt werden konnte und injicirtes Wasser sofort wieder ablief, die Colotomie. Die Section ergab ein das Ileum strangulirendes Pseudoligament.

dabei vorkommen. Die zufällige Verstopfung des Mastdarms durch eine erhärtete Kothmasse, die Contraction des Nélaton'schen Sphincters kann ebenso wirken wie eine Stenose oder Verschliessung. Ferner lehrt eine Reihe von Beispielen, dass durch eine vorhandene Verengerung hindurch oft noch grössere Quantitäten Wasser injicirt werden können, während die von oben her bewegten Fäcalmassen auf ein unüberwindliches Hinderniss stossen, dies dann, wenn die Stenose durch eine Schleimhautfalte von oben her ventilartig gedeckt wird. [1]) Die Aufnahmsfähigkeit des Darms für Klystiere ist bei Gesunden ausserordentlich verschieden und alle Versuche aus der Quantität des injicirten Wassers strengere Regeln aufzustellen, um auf die Höhe des Hindernisses zu schliessen, sind resultatlos geblieben. [2]) Die Aufnahmsfähigkeit und die Schnelligkeit der Weiterbeförderung sind von einer Reihe im Einzelfalle sehr wechselnder Factoren abhängig, so z. B. von dem Grade der Ausdehnungsfähigkeit, dem Contractionszustande des Darms, der unterhalb von Stenosen oft sehr contrahirt ist, von der Grösse des intraabdominalen Druckes, ferner ceteris paribus von dem jeweiligen Gehalte an gasigem oder festem Inhalte, von der Länge, Lageanordnung des Colon u. s. w.

Auch die Geschwindigkeit, mit welcher Klysmata den Darm durchsetzen, ist, wie Versuche an der Leiche lehren, eine sehr verschiedene. Während oft — bei mässig contrahirtem Colon und geringem intraabdominalem Drucke — geringe Flüssigkeitsmengen genügen, um bis ans Coecum zu gelangen, setzt sich in anderen Fällen dem Vordringen ein grösserer Widerstand entgegen, der zunächst nur eine stärkere Füllung des untersten Colon und der Mastdarmampulle, erst nach Injection grösserer Mengen auch das Fortschreiten ins quere und absteigende Colon zulässt. Ein wichtiger Umstand hierbei ist die Lage des Kranken, indem rechtsseitige Lage das Vorrücken des Klysmas ins Coecum begünstigt, linksseitige oft unmöglich macht. [3]) Wir werden auf die Wirkung der Klystiere bei Besprechung der durch dieselben erzielbaren therapeutischen Effekte zurückkommen.

Die Untersuchung per vaginam kann durch den Nachweis einer Retro- oder Anteflexion, eines von den Genitalien oder der Beckenwandung ausgehenden Tumors, einer Hernia vaginalis u. s. w. wichtige diagnostische Anhaltspunkte liefern.

Nachdem wir im Vorhergehenden die Pathologie der Darmverschliessungen und Verengerungen erörtert haben, gehen wir im Fol-

1) z. B. Watson, Edinburg. med. Journ. 1871. Nélaton, L'Union 1857. 89.

2) Brinton z. B. fand folgende Regel: Lassen sich 500 C.-Cm. Flüssigkeit injiciren, so kann das Hinderniss unmöglich tiefer sitzen, als am oberen Mastdarmende, lassen sich 1500 C.-Cm. injiciren, so kann der Verschluss nicht tiefer sitzen, als am oberen Colonende des S romanum. In einem Falle von Verschluss des aufsteigenden Colon gelang es, 4½ Liter zu injiciren. Wie höchst unsicher diese Angaben sind, davon kann man sich durch Vornahme von nur einigen Versuchen an der Leiche leicht überzeugen.

3) Hall, Monthly Journ. 1846.

genden an die Betrachtung der einzelnen anatomischen Arten derselben und ihrer speciellen symptomatischen und übrigen Eigenthümlichkeiten.

Innere Darm-Einklemmung.

Strangulatio s. Incarceratio interna. Etranglement interne. Internal strangulation.

Einklemmung durch peritonitische Pseudoligamente.

Die Pseudoligamente sind meist die Producte und Residuen einer vorausgegangenen Peritonitis und verbinden als solche die diversesten Punkte der Bauch- und Beckenwände mit den Organen und Wandungen dieser Cavitäten. Sie stellen bald sehr feine und straffe, zuweilen „cartilaginöse“ Ligamente, bald dickere Stränge und Bänder oder flache membranöse Ausbreitungen dar. Peritonitische Adhäsionen werden in Folge der wechselnden Ausdehnungsverhältnisse des Abdomens, besonders wenn sie mit einem Ende an einer beweglichen Darmschlinge adhäriren, zu langen Ligamenten ausgezogen. Die Art und Weise, wie Pseudoligamente zu innerer Einklemmung führen, ist eine sehr verschiedene, und es ergeben sich aus einer von mir gesammelten grösseren Casuistik folgende häufig wiederkehrende Hauptarten:

1) Die Einklemmung unter das Pseudoligament.

Bildung von Brücken oder Arkaden, unter welche Darmschlingen gerathen und eingeklemmt werden.

Diese Einklemmungsart kommt besonders gerne bei kürzeren Strängen vor, welche längs einer harten Unterlage (wie hintere Bauch- oder namentlich Beckenwand, Fossa iliaca dextra, Uterus u. s. w.) straff ausgespannt sind. Häufig finden Einklemmungen dieser Art durch Ligamente statt, welche den einen Schenkel einer durch peritonitische Processe vertikal aufgerichteten Darmschlinge mit dem parallel anliegenden anderen verbinden, den zugehörigen Mesenterialstiel quer überbrückend. Wird unter der Brücke hindurch eine Darmschlinge incarcerirt, so wird der Darm gleichzeitig an vier Stellen verschlossen.[1]) Oder: ein Pseudoligament verläuft quer zur Darmaxe vom freien Rande des Ileums zu dessen Mesenterium, die Ansatzstelle des Darms ans Mesenterium überbrückend. Wird durch die Brücke hindurch eine Darmschlinge incarcerirt, so wird der Darm gleichzeitig an drei Stellen verschlossen. Nicht selten sind ferner Incarcerationen durch Pseudoligamente, welche am Mesenterium entlang ausgespannt

1) z.B. Rokitansky, l. c. Abbild. b. Froriep, l. c. — Marshall-Hall bei A. Cooper, l. c. — Abercrombie, l. c. p. 151. — Gazette méd. de Paris 1852. — Druitt, Med. chir. Transact. Vol. XXX. 245.

sind[1]; sehr häufig endlich Einklemmungen durch Ligamente, welche vom Coecum oder Wurmfortsatze zum Peritoneum der Fossa iliaca verlaufen.

2) Einfache Umschnürungen oder Umschlingungen. Sie erfordern längere, wenigstens zeitweise entspannte Ligamente, wie sie auf Grund der räumlichen Verhältnisse hauptsächlich in der Bauchhöhle im engeren Sinne angetroffen werden.

Manche scheinen zu glauben, dass die einfache Umschnürung des Darms durch Pseudoligamente ohne Schwierigkeit zu Stande kommen könne, soferne nur ein hiezu geeignetes Band vorhanden sei. Wer aber an der Leiche durch künstliche Ligamente solche einfache Umschnürungen nachzuahmen versucht, überzeugt sich bald, wie ausserordentlich leicht die normal beweglichen Därme den gebildeten Ringen wieder entschlüpfen. Sieht man näher zu, so findet man, dass in der Mehrzahl der Fälle von einfacher Umschnürung die strangulirte Darmpartie schon im Voraus gewisse Eigenthümlichkeiten besass, wodurch das Zustandekommen dieser Art von Einklemmung erst ermöglicht wurde. Wir finden nämlich — hervorgerufen durch chronische Mesenterialperitonitis — die eingeklemmte Darmschlinge durch eine oft innige Annäherung ihrer Fusspunkte „aufgestellt“, so dass sie sich von den nachbarlichen Darmschlingen absetzt und gleichsam gestielt aus dem Mesenterium hervortritt, ganz ähnlich dem Zustande, in welchem wir das S romanum bei Axendrehung desselben antreffen. Es leuchtet ein, dass mit der ungewöhnlichen Fixation der Fusspunkte einer solchen Schlinge eine abnorme Beweglichkeit des Scheitels derselben verbunden ist.

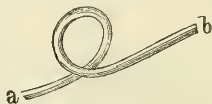


Fig.1.

Die Umschnürung einer auf diese Weise vorbereiteten Darmschlinge erfolgt auf verschiedene Weise. Einmal dadurch, dass das entspannte Ligament zwischen seinen beiden Befestigungspunkten *a* und *b* einen Ring resp. eine Spirale bildet, in welche zufällig eine Darmschlinge geräth, die meist durch ungeeignete Befreiungsversuche (besonders gern durch den Hinzutritt einer zweiten Darmschlinge zur eingeklemmten ersten) die Einklemmung erfährt.[2] Oder eine abnorm aufgestellte, grössere Darmschlinge wirft sich über das Pseudoligament, schlingt unter demselben durch und kehrt mit dem Scheitel nach aufwärts gegen ihre Fusspunkte zurück, wobei das anfangs geradlinig verlaufende Ligament zur einklemmenden Spirale umgewandelt wird, Vorgänge, wie sie sich leicht an einem Darmphantom demonstriren lassen. Wiederholt sich der gleiche

---

1) z. B. Catal. of St. Barthol. Hosp. No. 19. — Hilton, Golding-Bird, Med. chir. Trans. Vol. XXX. 1847. 1. — Fagge, l. c. — Concato, Virch.-Hirsch Jahresb. 1871.

2) Beispiele dieser Art bei Rokitansky, l. c., Abbildung bei Froriep, l. c. — Contague, Gaz. méd. de Paris 1853. p. 717. — Curling, Lond. med. Gaz. Dec. 1846. — Monro, l. c., u. v. A.

Durchschlingungsprocess zum zweiten Male, so entsteht eine doppelte Schlinge.[1]) Auf diese Weise sah Vidal (l. c.) den ganzen Dünndarm an seiner Gekröswurzel zweimal umschlungen und eingeklemmt. Indem die erste Einklemmung durch das Pseudoligament einen Sturm der lebhaftesten peristaltischen Bewegungen hervorruft, ereignet es sich zuweilen, dass der Rest des Stranges zu einer zweiten Umschnürung Anlass gibt. Das Pseudoligament verläuft dann in Achterform mit Einklemmung zweier oder selbst mehrerer Darmschlingenconvolute.[2]) Zuweilen erfährt die incarcerirte Darmschlinge an der Kreuzungsstelle ihrer Schenkel eine wiederholte Axendrehung um die Mesenterialaxe, wodurch die Einklemmung nur noch gesteigert wird. In anderen Fällen wird die incarcerirte Darmschlinge in Folge des Meteorismus der Gedärme an der Umschnürungsstelle abgeknickt und mit dem Scheitel ins kleine Becken hinabgedrängt.


Fig. 2.

Eine andere hierher gehörige Einklemmungsart ist jene, dass ein an zwei Darmstellen befestigtes Pseudoligament einen Ring bildet, durch welchen die ganze Darmstrecke zwischen den beiden Anheftungsstellen des Ligamentes hindurchtritt.[3]) (Fig. 2.)

3) Von der einfachen Umschnürung verschieden ist die Einklemmung durch Bildung eines einfachen Knotens.

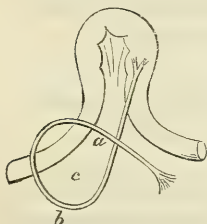


Fig. 3.

Die Fälle dieser Art sind vielfach ungenau beschrieben und nicht selten missverstanden worden. Wir haben mehrere Arten dieser Knotenbildung zu unterscheiden. Die häufigste ist folgende: Das lange und entspannte Pseudoligament adhärirt mit einem Ende an einer Dünndarmschlinge mit dem anderen beispielsweise am Mesenterium und legt sich zufällig einmal in eine einfache Schlinge (Fig. 3). Tritt nun der Scheitel der Darmschlinge in der Richtung senkrecht zur Papierfläche durch die Schlinge *c*, so wird um die Darmschlinge ein einfacher Knoten geknüpft, wie dies Fig. 4 zeigt. Es leuchtet ein, dass derselbe Vorgang auch so von Statten gehen kann, dass die Schlinge in geeigneter Weise über den Scheitel der Darmschlinge weg um diese herumgeworfen wird.

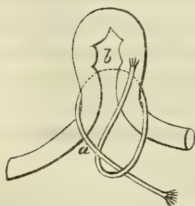


Fig. 4.

Eine andere, seltenere Art der Knotenbildung besteht darin, dass ein völlig entspanntes grösseres Pseudoligament sich zunächst zwischen seinen Inser-

1) Lebidois, Arch. gén. de méd. 1. Sér. XIII. p. 230 u. A.

2) Dalrymple bei A. Cooper, l. c. — Mus. de Boston No. 495, cit. b. Duchaussoy u. A.

3) Bristowe, Lond. path. Soc. XXI. — Küttner, Virch. Arch. Bd. 43.

tionsstellen *a* und *b* in eine einfache Schlinge legt (Fig. 1). Tritt nun der eine Schenkel der so gebildeten primären Schlinge durch diese hindurch, so entsteht Fig. 5, und wenn nun zufällig eine Darmschlinge senkrecht zur Papierfläche durch *c* (Fig. 5) tritt, so kann sie festgeknotet und eingeklemmt werden (Weberknoten, Nodus textorius). Auch nach Art der aus der Chirurgie bekannten „Ansa simplex“ [1]) wurden Knotenbildungen durch Pseudoligamente beobachtet. [2]) Alle die beschriebenen Knoten haben als gemeinschaftliches Charakteristicum, dass, wenn wir den eingeklemmten Darm befreien, das Pseudoligament sofort wieder zur geraden Richtung zurückkehrt.

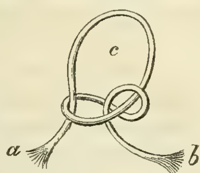


Fig. 5.

4) Ein Pseudoligament zerfällt in zwei oder mehrere Stränge, zwischen denen knopflochähnliche oder weitere Spalten entstehen, welche Darm aufnehmen und einklemmen.

Diese Einklemmungsart kommt besonders bei breiten, bandartigen Pseudomembranen vor. Zuweilen breitet sich das Ligament an seiner Ansatzstelle gablig oder gänsefussartig aus mit mehreren Spalten zwischen den einzelnen Ansatzzacken. [3]) In anderen Fällen erzeugt das Pseudoligament, indem es längs einer normalen Bauchfellfalte hinzieht, mit dieser eine einklemmungsfähige Spalte. Dies ist beobachtet worden am Rande des Lig. uteri latum [4]), längs des Lig. vesico-rectale [5]), sowie längs des freien Randes der Plica mesenterico-mesocolica. [6])

---

1) Siehe Troschel, Chir. Verbandlehre. Taf. XI. 8.

2) Ausser den angeführten, sicher constatirten Knotenbildungen werden zuweilen andere beschrieben, welche geradezu unmöglich sind und auf falscher Auffassung der anatomischen Verhältnisse beruhen. Die hierhergehörige Casuistik leidet an ebenso ungenauen, als ungeschickten Beschreibungen.

3) Beispiele dieser Art bei Maunoury, l. c. und im Dict. des sc. méd. XXIII. p. 569. Ferner Brun, Bull. de la soc. anat. 1834. Röser, Journ. f. Chir. u. Augenh. v. Walther u. Amon. Bd. 2.

4) Hutchinson, Med. Times. 1858.

5) Guéneau de Mussy, Arch. gén. de Méd. 1. Sér. T. XXVI. p. 258. Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. Bd. III. 3. Aufl. S. 190. Klebs (Hdb. d. path. Anat. 2. Lief. S. 212) sah in einem Falle die Excavatio rectovesicalis durch eine abnorm entwickelte, in der Mitte vorspringende Bauchfellfalte („Plica vesicalis posterior“) so in zwei Fächer getheilt, dass das eine derselben eng genug war, um eine Dünndarmschlinge festzuhalten und leicht zu stranguliren.

6) Diese von W. Gruber so bezeichnete, zuweilen scharfrandige Bauchfellduplicatur verläuft vom untern Ende der Wurzel des Dünndarmgekröses zum Mesocolon der Flexura iliaca. Es ist die Falte viel zu flach, um bei normaler Entwicklung Dünndarm zu beherbergen und eine innere Hernie zu bilden. Seitdem ich aber auf die anatomischen Verhältnisse des Darms und der Mesenterien genauer achte, habe ich den Fall beobachtet, dass der freie Rand der er-

5) Als eine ausserordentlich seltene Art der Verschliessung des Darmes durch Pseudoligamente ist endlich die acute Knickung durch Zug zu erwähnen.

Sie ist nur bei der Adhärenz des Ligamentes an solche Ileumpartieen beobachtet worden, welche, wie der oberste und unterste Dünndarm, durch ein kurzes Mesenterium fixirt sind. So sah Louis (l. c.) nach der Punktion einer Ovariencyste die Erscheinungen der inneren Incarceration auftreten. Ein Pseudoligament zwischen der Cyste und dem untersten Ileum war durch die zusammenfallende, derbwandige Cyste so gespannt worden, dass das Ileum durch Zug geknickt und verschlossen wurde.

Warren (l. c.) sah ein gestieltes subperitoneales Uterusfibroid durch acute Lageveränderung so zwischen Beckenwand und ein vom untersten Ileum zum Uterus ausgespanntes Pseudoligament eingekeilt, dass das straff gespannte Ligament das unterste Ileum, von dem es ausging, durch Zug knickte und verschloss. Heller[1]) beobachtete, dass eine mit dem schwangeren Uterus adhärent gewordene Dünndarmschlinge durch Zug geknickt und verschlossen wurde, als nach erfolgter Niederkunft der Uterus sich involvirte. Hierher gehört auch der von W. Gruber[2]) mitgetheilte Fall.

An die Incarceration durch Pseudoligamente schliesst sich naturgemäss an die Einklemmung des Darmes in Spalten und Ringen, welche durch die unmittelbare Adhäsion von Organen der Bauch- und Beckenhöhle an einander oder an die Wandungen dieser Cavitäten erzeugt werden.

Solche Ringe und Spalten werden gebildet, indem z. B. das freie Ende eines grösseren Appendix epiploicus mit einem benachbarten[3]), mit dem Darme, der Bauch-Beckenwand oder dem Uterus[4]) verwächst, oder dass mit letzterem die heraufgeschlagene Tuba[5]) adhärent wird. Auch die zuweilen vorkommende gablige Spaltung am Fussende eines grösseren Appendix epiploicus kann einklemmungsfähige Ringe liefern.

---

wähnten Duplicatur saitenartig verdickt und von der übrigen Mesenterial-Doppelplatte spaltartig getrennt war. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich die innere Einklemmung, welche Habershon, l. c. p. 479 exact beschreibt, als eine solche auffasse, welche durch die eben beschriebene, wahrscheinlich congenitale Mesenterialspalte des Lig. mesenterico-mesocolicum stattfand. Wahrscheinlich gehört hierher auch M. Fleury's Fall, mitgetheilt in den Arch. gén. 2. Sér. T. XV. p. 102.

1) Württemb. Zeitschr. f. Chir. I. 1851.

2) Petersb. med. Ztg. 1861.

3) Holmes, Transact. of path. Soc. of Lond. XI. 111.

4) Chvostek, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1867.

5) Dorilas, Giorn. di Med. T. I. p. 91.

Häufiger als die bezeichneten Fälle sind es Darmschlingen selbst, welche mit dem Uterus, der Bauch- oder Beckenwandung (besonders gerne in der Nähe einer Bruchpforte) oder mit einer anderen Darmschlinge so verwachsen[1]), dass zwischen den adhärirenden Organen Spalten oder Ringe entstehen, durch welche eine Darmschlinge eingeklemmt werden kann.

Was die gegenseitige Häufigkeit der im Vorhergehenden geschilderten Einklemmungsvorgänge durch Pseudoligamente anlangt, so überwiegt die Einklemmung unter das Ligament alle übrigen[2]). Während kurze straff-gespannte Bänder fast ausnahmslos auf diese Weise wirken, bedarf es zur Schlingen- und Knotenbildung grösserer, wenig gespannter Ligamente. Aus diesem Grunde kommen letztere fast ausschliesslich in der Bauchhöhle, die Einklemmung durch Brücken und Arkaden dagegen sowohl in dieser, als besonders in der Beckenhöhle vor. Während ferner von der Einklemmung unter Pseudoligamente häufig nur eine ganz kurze Dünndarmansa betroffen wird, sind es bei den Vorgängen von Schlingenbildung meist grössere Darmschlingen (bis zu 5′, Eppinger l. c.) oder ganze Schlingenconvolute, welche incarcerirt werden. Dies geht aus einer grösseren statistischen Zusammenstellung deutlich hervor.

Einstimmig wird behauptet und durch unbedeutende (meist englische Hospital-)Statistiken zu begründen versucht, dass die Einklemmung durch Pseudoligamente bei Weibern um Vieles häufiger sei als bei Männern. Man nimmt als Grund hiervon die grössere Häufigkeit der von den weiblichen Genitalien ausgehenden peritonitischen Processe an. Vor einer grösseren Statistik hält diese Angabe nicht Stand. Eine solche zeigt aber auch deutlich, wie sich die Differenzen hinsichtlich des Geschlechtes vertheilen. Allerdings kommen peritonitische Adhäsionen und Pseudoligamente im Becken unzweifelhaft häufiger beim weiblichen Geschlechte vor, und wir treffen auch unter den in der Beckenhöhle stattgehabten Incarcerationen durch Pseudoligamente das weibliche Geschlecht viermal häufiger vertreten als das männliche.

---

1) Rokitansky l. c., Macpherson, Glasgow med. Journ. 1867. Abercrombie, l. c. p. 161. Herrmann, Petersb. med. Zeitschr. X. 3. Eppinger, Prag. Viertelj. 1873.

2) Meine (bisher die grösste) Statistik ergibt folgende Verhältnisse:

Einklemmung unter das Band	62 Fälle
Knoten- und Schlingenbildung	27 „
Einklemmung in einer Spalte des Pseudoligamentes	8 „
Verschluss durch Zug	4 „
	Sa. 101 Fälle.

Aber dieses Plus der Weiber wird, wie untenstehende Zahlen[1]) beweisen, dadurch zum Theil wieder ausgeglichen, dass Einklemmungen durch Pseudoligamente im Bauchraume (incl. dem grossen Becken) bei Männern ungleich häufiger sind als bei Weibern. Dazu kommen noch die Incarcerationen durch Pseudoligamente, welche von Hernien oder deren Nachbarschaft ausgehen und die bei Männern ebenfalls häufiger sind, als bei Weibern. Auf diese Weise stellt sich das Verhältniss der Pseudoligamenteinklemmungen bei beiden Geschlechtern als ziemlich gleich heraus.

Die Incarceration durch Pseudoligamente ereignet sich am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, ziemlich häufig auch noch jenseits desselben. Vor dem 20. Lebensjahre dagegen und insbesondere im ersten Kindesalter sind Pseudoligament-Einklemmungen ausserordentlich selten[2]). In den 3 Ausnahmefällen meiner Statistik, wo Kinder unter 5 Jahren an Incarceration des Darms durch Pseudoligamente zu Grunde gingen, handelte es sich um congenitale Stränge, als Producte und Residuen einer wahrscheinlich fötalen Peritonitis.

Das durch Pseudoligamente eingeklemmte Darmstück ist regelmässig das Ileum. Eine sowohl für Pseudoligamente als für die folgenden Incarcerationsarten giltige Erscheinung ist, dass die eingeklemmte Darmschlinge an der Einklemmungsstelle häufig eine Drehung um ihre Mesenterialaxe in der Weise erlitten hat, dass der ein- und austretende Schenkel der incarcerirten Schlinge sich kreuzen.

Bei einer grossen Zahl von Einklemmungen dieser Art ist die der Incarceration folgende Gasauftreibung insoferne von Bedeutung, als durch dieselbe das Ligament oft noch stärker gespannt und die Strangulation vervollständigt wird. Zuweilen geräth der einklemmende Strang in den Zustand der Entzündung, wird gangränös und reisst endlich entzwei. Nur selten dürfte auf diesem Wege Heilung erfolgen, da der Darm, bis es zu Gangrän des derben Stranges gekommen ist, wohl schon zu schwer gelitten hat. Eine Strangmarke am Ileum bezeichnet in solchen Fällen von Zerreissung des Pseudoligamentes die frühere Einklemmungsstelle.

Die Dauer dieser Arten von innerer Einklemmung ist regelmässig eine acute. Wiederholt sah man das tödliche Ende schon

1) Meine Statistik ergibt:

Einklemmung durch peritonitische Pseudoligamente im Bauchraum:	35 Männer,	23 Weiber
in der Beckenhöhle:	8 „	33 „
„ „ durch Pseudoligamente, welche von Hernien ausgehen:	9 „	3 „
	Sa. 52 Männer,	59 Weiber.

2) Ich muss auf die statistischen Detailangaben an diesem Orte verzichten.

nach 10[1]), 16 oder 24 Stunden erfolgen. Die Durchschnittsdauer bis zum Tode beträgt nach meiner Statistik 6 Tage. Schlingenbildungen verlaufen durchschnittlich rascher als Einklemmungen unter das Pseudoligament. Ebenso acut als die Dauer ist auch der Eintritt der Erkrankung, der nicht selten inmitten vollständigen Wohlbefindens statthatte. In anderen nicht minder zahlreichen Fällen dagegen gehen dem Beginne der Einklemmungserscheinungen prodromale Diarrhöen oder eine mehrtägige Verstopfung, zuweilen länger dauernde, auf chronischer Peritonitis beruhende Abdominalstörungen oder die Zeichen der Darmverengerung voraus. Mitunter folgt dem acuten Beginne der Einklemmung eine theilweise Wiederherstellung der Darmpassage, und es kann sich dann an das Stadium der acuten Incarcerationen das der chronischen oder unvollständigen Einklemmung mit den Symptomen der Darmverengerung anreihen [2]).

Einklemmung durch das Netz.

Stets handelt es sich bei Einklemmung durch das Netz um vorausgegangene Adhäsion desselben. Die Art und Weise, wie durch das Netz Einklemmungen entstehen, ist eine verschiedene:

1) Netz-Ligamente. Sie bewirken Einklemmung ganz auf dieselbe verschiedene Weise, wie wir dies ausführlich bei den Pseudoligamenten kennen gelernt haben.

Zuweilen ist das ganze Netz zu einem Strange zusammengerollt, der adhärent ist und Darm einklemmt [3]). Häufiger haben sich Theile des Netzes, besonders vom Seitenrande desselben, als selbständige Filamente abgesondert. Der Bildung solcher isolirter Stränge geht stets die Adhäsion des Netzes voraus. Die häufigen Zerrungen der adhärenten Partie haben eine Verdickung derselben zur Folge. Der adhärirende Netztheil wird zu einem derben Bindegewebsstrang umgewandelt und allmälig vom übrigen Netze separirt. Das Ablösungsgeschäft wird von der Peristaltik des Darmes besorgt.

Besonders gerne adhäriren Netzstränge in älteren Hernien und die Einklemmung des Bruchsackinhalts zwischen Netz und Bruchsackwandung ist ein den Chirurgen wohl bekanntes Vorkommniss. [4])

2) Netzspalten geben relativ häufig zu Einklemmung Veranlassung.

---

1) Reveridge, Brit. med. Journ. 1868. — Hauston, Neue Samml. auserl. Abhdlg. Bd. XV. St. 2. — Coutenot, Gaz. des hôp. 1852. p. 439 u. v. A.

2) Aerztl. Ber. d. k. k. allg. Krankenh. in Wien. 1860. S. 163.

3) z. B. Hare, Lond. Path. Soc. Vol. III. 111.

4) Ausführliches hierüber bei Bourillon, Gaz. des hôp. 1860. Arnaud, Mém. de chir. T. II. p. 588. A. Cooper l. c., Streubel l. c., Gosselin l. c.

Zuweilen zerfällt das Netz in zahlreiche Ligamente, welche sich, wie in einem Falle Wagner's[1]), an diversen Punkten der Bauch- und Beckenhöhle inseriren und mehrfache Einklemmungen herbeiführen. Insbesondere ist es die Adhäsionsstelle des Netzes, die sich oft gablig oder mehrfach theilt unter Bildung enger Spalten zwischen den einzelnen Ansatzstellen.[2])

Was die Häufigkeit der einzelnen Einklemmungsvorgänge durch das Netz anlangt, so gibt die unten stehende Statistik Aufschluss[3]). Auch von den Netzeinklemmungen hat man theils auf theoretisches Raisonnement, theils auf unbedeutende Statistiken und auf die bei den Pseudoligamenten angegebenen Gründe gestützt behauptet, dass sie ungleich häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte vorkämen. Meine grössere Statistik ergibt auf 43 Männer 15 Weiber. Es wird nämlich wiederum die etwaige grössere Häufigkeit von Netzadhäsionen im weiblichen Becken aufgewogen durch die ungleich grössere Frequenz, mit welcher Netzadhäsionen in Hernien und deren Umgebung bei Männern vorkommen.

Hinsichtlich des Alters, der Dauer und aller übrigen Verhältnisse gilt ganz das Gleiche, was wir bei den Einklemmungen durch Pseudoligamente erwähnt haben.

Einklemmung durch das Gekröse.

1) Spalten und Löcher im Gekröse.

Sie finden sich in der Mehrzahl der Fälle im Ileum-Mesenterium, und zwar am häufigsten im Mesenterium des untersten Ileums, besonders in der Nähe des Coecums. Selten sind sie im Jejunum-, am seltensten im mittleren Ileumgekröse. Ausnahmsweise wurden auch Einklemmungen in Spalten des Mesocolon transversum und descendens[4]), oder im Mesenteriolum des Wurmfortsatzes[5]) angetroffen. Ueber die Entstehungsweise der Mesenterialspalten lässt sich meist nichts Be-

1) Oesterr. med. Jahrb. IV. Bd. 1833.

2) Bourbier, Clinique de Dupuytren. T. III. p. 638. Peacok, Lond. path. Soc. I. 97. Wulff, Petersb. med. Ztg. 1869 u. v. A.

3)

Einklemmung unter den Netzstrang:	20 Fälle
„ in Netzspalten:	23 „
Schlingenbildung durch Netzligamente:	9 „
	Sa. 52 Fälle.

4) de Haën, Rat. med. T. XI. C. III. Tab. 2. Brambilla, cit. bei Voigtel, Handb. d. path. Anat. S. 567. Remboldt, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. No. 6. 1865. Davies, Edinb. Journ. 1845. Löbl, Oesterr. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1844. I. 1. 154.

5) Partridge, Lond. path. Soc. Vol. XII. 110.

stimmtes angeben. Manche derselben sind sicher congenital (Rokitansky, vergl. auch S. 435, Anmerk. 6), andere erworben. Im letzteren Fall werden häufig, mitunter vielleicht nicht mit Unrecht, Traumen ätiologisch beschuldigt.[1]) Die Einklemmung in Gekrösspalten geschieht entweder in der gewöhnlichen Weise oder unter Bildung interessanter Knoten und Verwicklungen, deren Entstehungsvorgang zu erklären meist nicht schwer fällt.[2])

2) Die Einklemmung des Darmes unter eine gespannte und fixirte Gekrösplatte.

Wenn eine Ileumschlinge an einer geeigneten Stelle, z. B. in einer grösseren äusseren Hernie oder mit den weiblichen Genitalien verwächst, so wird mitunter die zugehörige Mesenterialplatte stark gespannt und zieht unmittelbar der hinteren Bauchwand und dem Beckenrande aufliegend zur Adhäsionsstelle. Zwischen das gespannte und fixirte Mesenterium und die hintere Bauch- oder Beckenwand kann eine Darmschlinge eintreten und eingeklemmt werden. Ich kenne nur 4 Fälle der Literatur, wo dies beobachtet wurde.

Einklemmung in Spalten und Löchern verschiedener Organe oder Organtheile.

Ich führe von diesen seltenen Fällen an: die Einklemmung des Darms in einer Spalte des Ligamentum suspensorium hepatis (Barth[3])), im breiten Mutterbande (Ertl[4]), Quain[5]) und Bericht des Wiener allg. Krankenh. 1863. S. 80); ferner die Einklemmung durch einen Uterusriss (Percy[6])), Blasenriss (Cloquet[7])), die Einklemmung des Darms durch eine doppelte Perforation desselben (Schüppel[8])), oder durch eine Perforation des Rectums (Brodie[9]), W. Gruber[10]), Stein[11]), Adelmann[12])). Hierher gehören endlich 4 Fälle, wo in eine durch Trauma oder auf operativem Wege erzeugte Spalte des Peritoneum parietale eine Darmschlinge eintrat und subperitoneal

1) z. B. Röser, Journ. f. Chir. u. Augenheilk. von Walther u. Amon. Bd. 2.

2) Ich verweise auf Albers, Atl. d. path. Anat. Tab. XXI. Text IV. Abth. I und Casper's Wochenschrift 1837. Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. X. 1836. Taylor, Brit. med. Journ. 1871 (Abbildung).

3) Schmidt's Jahrb. Bd. 96. S. 207.

4) Allg. Wien. med. Ztg. 1864.

5) Lond. path. soc. XII. 103.

6) Dict. des sc. méd. Art.: Ruptures.

7) Mus. Dupuytren. No. 182.

8) Arch. d. Heilk. Bd. VII. 1866. 167.

9) Lancet 1827.

10) Virch. Arch. XXXII. 2. Heft. 205.

11) Schmidt's Jahrb. 84. Bd. S. 306.

12) Prag. Viertelj. 1863. 2. 42.

gelagert eingeklemmt wurde (18. Jahresb. d. deutschen ärztl. Ver. in Pertersb. 1836—1837, Reich[1]), Guillot und Chassaignac[2]).

Einklemmung durch Divertikel.[3]

Anatomisches. Das wahre oder Meckel'sche Divertikel kommt nur am Dünndarm vor, in wechselnder, durchschnittlich 1—3 Fuss betragender Entfernung oberhalb der Coecalklappe.[4] Es geht stets von der freien d. h. dem Mesenterialansatze entgegengesetzten Seite des Darms ab und besteht aus allen Häuten mit sämmtlichen Charakteren des Dünndarms. Die Länge ist durchschnittlich 2—4″, schwankt aber zwischen einer buckelartigen oder stumpfzapfenförmigen Hervorragung (Räsfeld) und 25 Ctm. (Dexpers[5])). Es ist meist enger als der Dünndarm, von dem es bald rechtwinklig, bald unter mehr oder minder schiefem Winkel abgeht. Die Gestalt ist am häufigsten die cylindrische mit conisch zugespitztem Ende[6]); dieses ist zuweilen umgeknickt, eingeschnürt oder ampullenartig erweitert oder mit einem oder mehreren kolbigen Ausbuchtungen — secundären falschen Divertikeln — versehen. Das Divertikel besitzt häufig ein

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 110. S. 202.

2) Beides Citate bei Duchaussoy, l. c.

3) Meckel, Hdb. d. path. Anat. I. 553 und in Reil's u. Autenrieth's Arch. IX. Heft III. Sandifort, Obs. anat. Path. Lugd. Bat. 1777. L. I. C. X. Gualth v. Döveren, Passio iliaca subito lethalis. Spec. obs. acad. Groning. et Lugd. Bat. 1765. C. 5. § 4. p. 79. Falk, De ileo e diverticulis. Diss. inaug. Berol. 1835. Schröder, Dissert. inaug. Erlangen 1854. Froriep's chir. Kupfert. 343. Weimar 1836. Heft 68. Monro, Morb. anat. 1811. Tab. 20. p. 539. Eschricht, Müller's Arch. f. Anat. Phys. etc. 1834. W. Gruber, Petersb. med. Zeitschr. I. 33. John Struthers Anat. and phys. observ. I. 1854. 157. Cazin, Arch. gén. 6. Sér. I. p. 475. 1863. M. Parise, Gaz. des hôp. 1851. Malgaigne, Bullet. de l'acad. de med. T. XVI. p. 373. T. XVII. p. 28. Räsfeld, Diss. inaug. Berlin 1852. Joh. Wagner, Med. Jahrb. d. österr. St. IV. Bd. 1833.

4) Die Entfernung beträgt ausnahmsweise noch mehr. So befindet sich im Londoner Museum ein wahres Divertikel 54″ über dem Coecum, ein anderes Präparat (No. 1819[50]) zeigt das Divertikel in der Mitte des Ileum. Ein echtes Divertikel am Jejunum beschreibt aufs exacteste William Major (Lancet Vol. I. 1840) und im Aerztl. Bericht des allgem. Krankenhauses in Wien vom J. 1862 (S. 221) wird ein 7″ langes wahres Divertikel an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum erwähnt. Auch ist eine solche abnorm hohe Lage des Divertikels, die man schon angezweifelt hat, entwicklungsgeschichtlich zu begreifen. Wenn aus irgend welchen Gründen die Entwicklung des vorderen Schenkels der Mitteldarm-Schleife aufgehalten wird, geschieht die Bildung des grössten Theils des Dünndarms vom hinteren oder unteren Schenkel: In einem solchen Falle muss auch das Divertikel abnorm hoch abgehen. (Siehe Entwicklungsgeschichte.)

5) Réc. de mém. de méd. milit. 1867.

6) Im freien Ende eines Darmdivertikels hat man in zwei Fällen (Zenker, Neumann, Wagner's Arch. d. Heilk. XI. 1870) ein Pankreas accessorium als ebenso interessante als schwer zu deutende Bildung angetroffen.

schmales vom Dünndarmmesenterium abgehendes, sichelförmiges Mesenteriolum, das eine von der Art. mesent. sup. abstammende Arterie, und Venen führt. Das Divertikel endigt meist frei oder ist mit dem Ende adhärent am Mesenterium, am Dünndarm, Coecum, an Beckenorganen, an der vorderen Bauchwand in der Linea alba, unter dem Nabel oder an diesem selbst. [1]

Von dem freien Ende des Divertikels, oder auch seitlich vom Körper desselben entspringt zuweilen ein derbes Band, das Ligamentum terminale genannt (die obliterirten Vasa omphalomesenterica), das an beliebigen Stellen der Bauch- oder Beckenhöhle adhärirt, zuweilen frei zwischen den Darmschlingen flottirt, ausnahmsweise in zwei und mehrere Bänder zerfällt. Das Band ist oft noch eine Strecke weit vom freien Ende des Divertikels aus hohl.

Es ist hier am Platze, gewisser congenitaler Ligamente [2] zu gedenken, welche mit der Bildung der Divertikel genetisch aufs engste zusammenhängen und zu innerer Einklemmung führen können. Ich halte es um so mehr geboten, auf diesen Gegenstand hier in Kürze einzugehen, als genannte Ligamente ursächlich völlig misskannt sind und meist schlechtweg als peritonitische Pseudoligamente aufgefasst werden.

Bekanntlich geht das wahre Darmdivertikel aus dem Offenbleiben des Ductus omphalomesentericus hervor. [3] Es kommt nun vor, dass der Ductus zwar vollständig bis zum Ileum obliterirt, also kein Divertikel besteht, dass aber die obliterirten Gefässe des Ductus in Form eines soliden Stranges persistiren, der vom Ileum an derselben Stelle ausgeht, wo Divertikel ihren Sitz zu haben pflegen. [4] Fällt dieser Strang, der ursprünglich zwischen Nabel und unterem Ileum ausgespannt ist und als solcher auch persistiren kann [5], am Nabel ab, so kann sich das nun frei gewordene Ende an beliebigen Stellen des Bauches unter geeigneten Umständen wieder implantiren und wir treffen dann Ligamente an, welche vom Ileum 1—3′ oberhalb der Coecalklappe abgehen und am Mesenterium, an irgend einer Dünndarmstelle, Bauch- oder Beckenorganen adhäriren.

Die Ablösung des Ligamentes kann aber auch an seiner Insertionsstelle am Dünndarm erfolgen und das nun frei gewordene Ende sich beliebig implantiren. Wir treffen dann Stränge an, welche vom Nabel (oder dicht unterhalb desselben von der Bauchwand) abgehen und nach beliebigen Theilen der Bauch-

1) Wobei das Divertikel bis zum Nabel hin hohl sein kann. Beck, Münchner illustr. med. Ztg. II. Bd. Prager anat. Mus. No. 479. und 865. Meckel l. c., N. Ward, Path. Soc. of Lond. VII. 205.

2) Auf völlige Unbekanntschaft mit der Entwicklungsgeschichte weist die wiederholt anzutreffende Angabe hin, dass manche congenitale Ligamente in der Bauchhöle Amnios (!) -Stränge seien.

3) Kölliker, Entwicklungsgeschichte, S. 363.

4) Schröder l. c., Wagner l. c., Savopoulo l. c.

5) Wilks, Transact. of the path. Soc. of Lond. XVI. 126.

höhle ziehen.[1]) Diese Stränge sind zuweilen eine Strecke weit noch hohl[2]) (Wilks, l. c.).

Endlich muss ich noch anderer bisher misskannter congenitaler Ligamente Erwähnung thun, welche ebenfalls genetisch aufs Engste mit der Divertikelbildung zusammenhängen. Es sind dies Stränge, welche in der gewöhnlichen Höhe, wo Divertikel abgehen, vom Mesenterium in der Nähe des Darms entspringen und gegen die Wurzel des Mesenteriums nach aufwärts verlaufen, wo sie sich implantiren. Auch diese am Mesenterium sich hinerstreckenden Ligamente, die natürlich niemals hohl angetroffen werden, sind nichts Anderes, als die obliterirten Vasa omphalomesenterica, nur nicht in ihrem Verlaufsabschnitt zwischen Nabel und Darm, sondern zwischen Darm und den in der Gekröswurzel liegenden Gefässstämmen. An einem hübschen Präparate Dursy's habe ich mich überzeugt, wie die von der Dotterblase längs des Ductus omphalomesentericus verlaufenden Gefässe von der Stelle aus, wo sie die Mitteldarmschleife kreuzten, um zur Mesenterialwurzel zu gelangen, einen isolirten Strang (*E* in Fig. 6) darstellten, zwischen welchem und dem Mesenterium (Fig. 6: Sonde *S*) man in der ganzen Länge des Gefässstranges mit Borsten frei durchgelangen konnte. Diese Anordnung kann sich, wie Beispiele lehren, bis ins spätere Leben forterhalten.[3]) Zuweilen obliterirt zwar der Ductus omphalomesentericus in normaler Weise und Nichts mehr bezeichnet die Verbindung des embryonalen Mitteldarms mit der Dotterblase, aber der beschriebene Peritonealstrang (Fig. 6 *E*), die Vasa omphalomesenterica zwischen Dünndarm und Mesenterialwurzel darstellend, bleibt bestehen als ein Ligament, zwischen welchem und dem Mesenterium Darm eingeklemmt werden kann.[4]) Die beigegebene schematische Figur bedarf keiner weiteren Erklärung; sie erschien mir nothwendig zum Verständniss des Vorhergehenden. Jeder der 3 Theile *L* (Lig. terminale), *D* (Divertikel) und

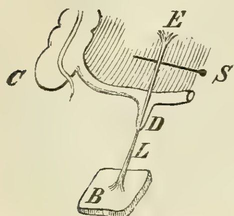


Fig. 6.
B Bauchwand. *C* Coecum. *D* Divertikel. Alles Uebrige im Text.

1) Spangenberg, Arch. f. Phys. v. Meckel. V. Bd. S. 87.

2) Es sind mehrere Fälle in der Literatur vorhanden, wo das am Nabel adhärente Divertikel bis zu diesem hin hohl war und nach Abstossung des Nabels beim Kinde Koth durch denselben entleert wurde, zuweilen unter gleichzeitigem Prolaps des Divertikels durch den Nabel in Form eines rothen Schleimhautwulstes. (Siebold cit. bei Schröder, l. c. Ausserdem führe ich an: Dubois, Bullet. de la soc. anat. 1838. W. King, Guy's Hosp. Rep. 1843. Broadbent, Path. Soc. of Lond. XVII. Webner, Dissert. Halae 1854. Gesenius, Journ. f. Kinderh. I. 2. 1858. London University College Hospit. Mus. No. 5347.)

3) Falk, l. c. mit guter Abbildung. Coronel, Schmidt's Jahrb. 1857. Bd. 96. 210.

4) Einen sehr interessanten Fall dieser Art beschreibt Hennerici, Corresp.-Bl. d. ärzt. Ver. in Rheinl. etc. 1875 Jan.

E kann für sich allein persistiren, ebenso wie sie alle drei gleichzeitig (Falk) vorhanden sein können. [1])

Die durch Darmdivertikel hervorgerufenen Einklemmungsarten sind im Wesentlichen die gleichen, wie bei den Pseudoligamenten.

1) Die Einklemmung unter das Divertikel oder sein Endband kommt weitaus am häufigsten vor.

Das freie Ende des Divertikels verwächst besonders gerne mit dem Darme oder dem Mesenterium und bildet so einen Ring, durch den eine Darmschlinge hindurchtritt und festgehalten wird. Gar nicht selten sind Fälle, wie der von Rokitansky beschriebene und von Froriep abgebildete, wo das Endband des Divertikels mit einer höher gelegenen Stelle des Ileum verwächst, und das ganze Schlingenconvolut zwischen Divertikel und Insertionsstelle des Endbandes unter dieses eingeklemmt wird (Fig. 7).

2) Das lange, entspannte Ligamentum terminale des Divertikels gibt ganz auf die gleiche Weise, wie wir dies bei den Pseudoligamenten ausführlich erörterten, zur Schlingen- und Knotenbildung Veranlassung.

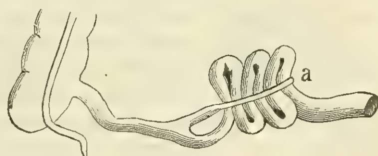


Fig. 7.
a Ansatzstelle des Lig. terminale am Mesenterium des Ileums.

3) Verschluss an der Abgangsstelle des Divertikels durch Zug.

---

1) Das Diverticulum spurium ist eine erworbene Bildung, bestehend in der herniösen Ausstülpung der Darmschleimhaut durch eine Lücke der Darmmusculatur. („Hernie tunicaire", Cruveilhier) Dieses „unechte" Divertikel ist nur aus Schleimhaut und Peritoneum zusammengesetzt, geht fast stets von der Mesenterial-Ansatzstelle des Darms aus und entwickelt sich zwischen die beiden Gekröslamellen hinein, diese auseinanderdrängend. Es kommt häufig im absteigenden und unteren horizontalen Duodenum, seltener im Jejunum, am häufigsten im Dickdarm vor, besonders im S romanum und Mastdarm, meist bei alten Leuten mit habitueller Stuhlträgheit. Diverticula spuria entwickeln sich zuweilen oberhalb Darmverengerungen (Morgagni). Im Dickdarm sind sie meist zu mehreren vorhanden oft sehr zahlreich und besetzen von verschiedener Grösse den ganzen Dickdarmtractus längs seines Mesenterialansatzes. Alibert zählte 200 am Colon und die hübschen Abbildungen von Schröder und A. Cooper, sowie die Schilderungen von Bristowe und Sydney Jones (Lond. path. Soc. Vol. VI. 191, Vol. X. 132) geben für die Reichlichkeit solcher falscher Divertikel Zeugniss. Dickdarmdivertikel aus sämmtlichen Darmhäuten bestehend beschreibt Fiedler (Denkschr. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1868). So häufig Darmeinklemmungen durch wahre, so selten sind solche durch falsche Divertikel (Fano, Union méd. 1849. p. 238). Dagegen können letztere zur Bildung von Concrementen mit ihren Folgezuständen, zu Ulceration und auf diesem Wege zu Peritonitis perforativa Veranlassung geben.

Kommt in der Weise vor, dass das durch ein Ligamentum terminale mit der Bauchwand adhärente Divertikel in Folge eines erheblichen Meteorismus so gespannt wird, dass der (durch ein kurzes Mesenterium fixirte) untere Dünndarm an der Abgangsstelle des Divertikels bis zur Aufhebung des Lumens verzogen, geknickt wird (Falk, Wilks, ll. cc.). Verschliessung durch Zug geschieht ferner auch dadurch, dass unter das Endband meteoristische Darmschlingen gerathen, zwar selbst nicht eingeklemmt werden, aber durch Spannung des Ligamentes zur Verziehung des Darmlumens an der Abgangsstelle des Divertikels Veranlassung geben. In beiden Fällen steigert die Verziehung des Darmlumens den Meteorismus, und dieser vice versa die Zugwirkung.

4) Einklemmung durch eigentliche „Divertikelknoten" („Anse diverticulaire").

Hier handelt es sich um ein freies Divertikel, ohne Endband, das Knoten knüpft. Es ist auffallend, dass gerade Divertikel mit ampullenartiger Anschwellung des freien Endes besonders häufig solche Knoten bilden, und man könnte versucht sein, die Anschwellung des freien Endes für das Secundäre der Knotenbildung zu halten, wenn dieselbe Form des Divertikels nicht häufig auch ohne Einklemmung angetroffen würde. Wir müssen daher annehmen, dass die ampulläre Erweiterung des Divertikelendes die Wiederauflösung des einmal gebildeten Knotens zu verhindern vermag. Eine Art von Knotenbildung ist die, dass sich das freie Divertikel um eine Dünndarmansa schlingt und einen wahren Knoten schürzt. Das Divertikel liegt wohl vor der Einklemmung so, dass es einen Ring bildet, in dessen Lumen das freie Ende hereinragt (Fig. 8). Tritt nun eine Darmschlinge von unten (*a*) her durch *c*, so reisst sie die Ampulle mit sich fort und bildet den Knoten. Oder der Darm tritt von oben (*b*) her durch *c*, die Ampulle zunächst bei Seite schiebend, und beim Versuche wieder herauszutreten nimmt die Darmschlinge die Ampulle mit und versperrt sich durch Bildung des Knotens den Austritt. Welcher dieser beiden Vorgänge statt hatte, lässt sich am Präparate entscheiden, indem im ersten Falle der Scheitel der eingeklemmten Schlinge und die Ampulle nach der gleichen, im zweiten Falle beide nach entgegengesetzter Richtung sehen. Indess lässt sich für manche Knotenbildungen dieser Art die Möglichkeit einer activen Betheiligung des Divertikels wohl nicht ganz ausschliessen.

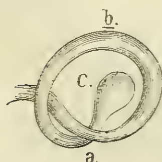


Fig. 8.

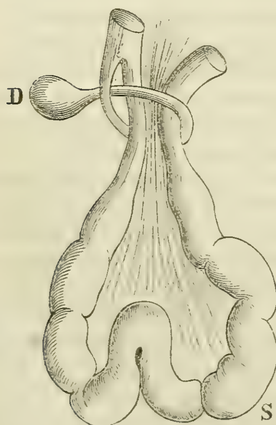


Fig. 9.

Ein anderer Vorgang von Knotenbildung durch Divertikel ist jener, wo zwar das Divertikel für sich nicht einen Knoten bildet,

wohl aber zusammen mit der Darmschlinge, von welcher es ausgeht. Die beigegebene Figur, diese Art der Knotenbildung darstellend, überhebt mich der Nothwendigkeit einer genaueren Beschreibung. (Fig. 9.)

Was die Häufigkeitsverhältnisse der geschilderten Einklemmungsarten bei Divertikeln betrifft, so geben die unten stehenden Zahlen hierüber Aufschluss [1].

Divertikeleinklemmungen kommen um Vieles häufiger beim männlichen als weiblichen Geschlechte vor. Unter 66 Divertikelincarcerationen meiner Statistik sind 52 Männer, 14 Weiber.

Die Einklemmung durch Divertikel findet am häufigsten zwischen 20. und 30. Lebensjahre statt [2], ist sehr häufig auch zwischen 10. und 20. Doch sind hier auch noch jüngere Lebensalter vertreten und sind mir zwischen 2. und 10. Lebensjahre 8 Fälle, der jüngste im Alter von 8 Monaten [3]) bekannt. Jenseits des 40. Lebensjahres gehören Einklemmungen durch Divertikel zu den allergrössten Seltenheiten. Ich fand in der Literatur nur zwei Fälle jenseits des 30. Lebensjahres, einen im Alter von 48 Jahren, und eine Mittheilung von Eschricht (l. c.) eine „alte Frau“ betreffend. Das durch Divertikel incarcerirte Darmstück ist wie bei den voraus besprochenen Einklemmungsvorgängen ausnahmslos das Ileum.

Was die Dauer dieser Art von Einklemmungen betrifft, so pflegen besonders Knotenbildungen in peracuter Weise (wiederholt nach 12 bis 24 stündiger Erkrankung) zum Tode zu führen. Als Durchschnittsdauer für letzteren Einklemmungsvorgang berechnen sich 4 Tage, bei Einklemmung unter das Divertikel 6 Tage.

Einklemmung durch den Wurmfortsatz.

Der Wurmfortsatz wiederholt ganz dieselben Einklemmungsvorgänge, wie wir sie bei den Divertikeln kennen gelernt haben. Indem er mit seinem freien Ende am Coecum, Ileum, Eierstock u. s. w. verwächst, entstehen Brücken, Ringe und Arkaden, durch welche die Einklemmung erfolgen kann. Zuweilen ist der Wurmfortsatz eng-spiralig — „instar cornu arietini“ (Ruysch) — oder schneckenartig aufgewunden, oder stellt in derselben Weise wie Fig. 8 einen Ring dar. Tritt eine Darmschlinge durch, so wird sie entweder in

---

1) Einklemmung unter das Divertikel oder sein Endband . . 41 Fälle
Schlingen- oder Knotenbildung des Lig. terminale . . . . 14 „
Divertikel-Knoten . . . . 12 „
Acuter Verschluss durch Zug . . . . 4 „
71 Fälle.

2) Fagge's Angabe, dass Divertikel häufiger bei Individuen unter als über 20 Jahren vorkommen, hält vor einer grösseren Statistik nicht Stand. Als Durchschnittsalter aus 70 Fällen berechnet sich das 25. Lebensjahr.

3) Trier, Pfaff's Mittheil. Jahrg. III. Heft 9.

der Spirale eingeklemmt (die sie oft noch länger zieht), oder sie verwandelt ebenso, wie beim Divertikel beschrieben wurde, den Ring in einen echten, darmeinschnürenden „Wurmfortsatzknoten“ [1]). Ueber die Häufigkeitsverhältnisse der einzelnen Einklemmungsarten geben die unten stehenden Zahlen Aufschluss [2]).

Auf unbedeutende statistische Zusammenstellungen hin hat sich allenthalben der Satz eingebürgert, dass bei den Wurmfortsatzeinklemmungen das weibliche Geschlecht das männliche an Häufigkeit weit übertreffe, weil die beim ersteren relativ häufigen Beckenperitonitiden zur Adhäsion des Wurmfortsatzes öfters Gelegenheit darböten. Mag dies auch der Fall sein, so wird dieses Moment doch vollständig aufgewogen, wenn nicht überboten durch die grössere Häufigkeit der Entzündung und in ihrem Gefolge der Adhäsion des Wurmfortsatzes beim männlichen Geschlechte. Rechne ich die Zahlen von Crisp, Volz und Crouzet zusammen, so kommen von 106 Wurmfortsatzentzündungen und Typhlitiden 89 auf das männliche, 17 auf das weibliche Geschlecht. Dem entsprechend betreffen von 34 Einklemmungen durch den Wurmfortsatz 21 das männliche und 13 das weibliche Geschlecht. Hinsichtlich des Alters gilt das Gleiche, was wir oben von den Pseudoligamenten anführten, mit dem Zusatze, dass hier noch seltener als bei letzteren frühere Lebensalter betroffen werden. Das jüngste Individuum meiner Statistik war 15 Jahre alt. Das durchschnittliche Alter berechnet sich zu 40 Jahren. Das eingeklemmte Darmstück ist, mit einer einzigen Ausnahme, wo Coecum incarcerirt war, das Ileum. Hinsichtlich der Dauer gilt das von den Divertikeln Erwähnte.

Einklemmung durch innere Hernien.

Bezeichnet man, von einem rein praktischen Standpunkte ausgehend, als innere Hernien alle jene, „bei denen keine äusserlich sichtbare Geschwulst zu Tage tritt“, so würden manche Fälle von Hernia obturatoria, perinealis, ischiadica, von interstitieller Inguinal- oder Cruralhernie hierher gerechnet werden müssen. Anatomisch richtiger ziehen wir die Grenze, wenn wir zu den inneren Hernien jene rechnen, die entweder ganz in der Bauch-, resp. Brust-

1) Beispiele aus der Literatur: W. Gruber, Med. Ztg. Russlands. 1860. No. 14—19. Al. Monro, Essays of a Soc. of Edinb. T. II. Pfeiffer, De Laparotomia etc., l. c. Blöst, Bayer. med. Corresp.-Blatt. 1845. Fagge, l. c. Bennet, London path. Soc. IV. 146. Raimbert, Bullet. de la soc. anat. 1837. Lallemand, Clinique de Dupuytren. T. III. 635. Rostan, Arch. gén. de Méd. XIX. 1. Sér. u. v. A.

2) Einklemmung unter den adhärenten Wurmfortsatz . . . . . 28 Fälle
„ durch den spiralförmig gedrehten Wurmfortsatz 4 „
„ durch Knotenbildung . . . . 4 „
36 Fälle.

höhle liegen (Hernia bursae omentalis, diaphragmatica, intermesenterica, interepiploica), oder welche sub-, beziehungsweise retroperitoneal parallel der Bauchwand gelagert sind und in die Bauchhöhle hineinragen, ohne jemals, auch bei fortgesetztem Wachsthume, die Richtung nach aussen einzuschlagen. Im Gegensatze hiezu sind die äusseren Hernien solche, welche das Bauchfell in der Richtung nach aussen bewegen, wo sie bei fortgesetztem Wachsthume stets auch als äusserlich constatirbare Geschwülste zu Tage treten.

Wir wollen zunächst jener äusseren Hernien gedenken, welche zuweilen ganz wie innere Einklemmungen verlaufen, d. h. weder eine Bruchgeschwulst, noch specielle auf den anatomischen Vorgang der Incarceration hinweisende Symptome darbieten.

1) Ist zu erinnern, dass jede der gewöhnlichen äusseren Hernien (Inguinal-, Femoral-, Ventral-Hernien) von so geringer Grösse (Hernia incompleta, incipiens) vorkommen kann, dass sie sich auch dem geübtesten Untersucher durch keinerlei Zeichen verräth. Dies ereignet sich besonders bei Femoralhernien fettreicher Individuen, aber auch bei Hernien der Linea alba, des Ligamentum Gimbernati, seltener bei Inguinalbrüchen.

2) Unter dem Symptomenbilde der inneren Einklemmung verlaufen zuweilen jene, zwischen den äusseren und inneren Hernien gewissermassen in der Mitte stehenden interstitiellen (interparietalen, intermusculären) Hernien, wie sie von den verschiedensten Bruchpforten [1]), am häufigsten aber vom Leistenkanale ausgehen. Sie treten in diesen zwar mit der Anfangsrichtung nach aussen ein, ändern aber alsbald die Richtung und lagern sich interstitiell zwischen die Muskeln und Fascien der Bauchwand. Diese Hernien kommen sowohl für sich allein vor, als auch gleichzeitig neben einer gewöhnlichen Inguinal- oder Femoralhernie, deren Nebenausbuchtung (Bruchsacktasche) sie darstellen. Sie sind in letzterem Falle wohl meist Producte vorausgegangener Repositions- oder Taxisversuche. Die Einklemmung in einer interstitiellen Bruchsacktasche wurde wiederholt neben völliger Mobilität der Haupthernie beobachtet.

3) Als „innere Hernien“ verlaufen endlich zuweilen die folgenden, mit Ausnahme der H. foraminis ovalis, sehr seltenen Brüche: Wir erwähnen sie in Kürze, hinsichtlich der Details auf die chirurgischen Lehrbücher verweisend.

a) Hernia foraminis ovalis s. obturatoria [2]). Geschwulst

1) Hernia juxta-inguinalis, juxta-cruralis, juxta-umbilicalis (Cruveilhier).

2) So machte John Hilton (Med. chir. Transact. Bd. 31. 1848. p. 323) die Laparotomie in der Meinung, eine innere Einklemmung vor sich zu haben und

kann fehlen. Druck auf die Gegend des Foramen ovale schmerzhaft. Romberg'scher Schenkelschmerz, in Kribbeln und schmerzhafter Spannung längs der Adductoren des Oberschenkels bestehend. Viermal häufiger bei Frauen als Männern. Kam bisher nie vor dem 30., in der Mehrzahl der Fälle nach dem 40. Lebensjahre vor.

b) Die Hernia ischiadica tritt durch die Incisura ischiadica am oberen Rande des Musc. pyriformis hervor, und bildet erst dann eine Geschwulst, wenn die Hernie unter dem Glutaeus sich vergrössernd zum Vorschein kommt. Durch Druck auf den anliegenden Nerv. ischiadicus entsteht Neuralgia ischiadica.

c) H. perinaealis, H. labii majoris postica s. pudendi.

d) H. rectalis und H. vaginalis, Complicationen des Mastdarm- oder Scheidenvorfalles.

e) H. lumbalis, befindet sich im Petit'schen Dreieck, dessen Basis von der Crista ossis ilei, dessen innerer Rand vom Musc. erector trunci, dessen äusserer Rand vom Musc. obliquus abdominis externus gebildet wird. Das Dreieck ist ausgefüllt vom tiefliegenden Blatte der Fascia lumbodorsalis, durch die hindurch die Hernie ihren Weg nimmt. [1])

f) H. abdominalis intercostalis. [2])

Betrachten wir nun der Reihe nach die verschiedenen „inneren Hernien".

Hernia retroperitonealis anterior (Klebs).

von den Franzosen als Hernia intrailiaca, antevesicalis, „Hernie intrapelvienne" bezeichnet.

Die unter dem gemeinschaftlichen Namen Hernia retroperitonealis anterior zusammengefassten Hernien stellen subperitoneal verlaufende Bruchsäcke dar, welche ihre Bruchpforte in oder dicht an dem Annulus abdominalis des Leistenkanales haben, von wo aus sie sich nach verschiedenen Richtungen, nach aufwärts längs des Musculus ileopsoas oder iliacus (H. intrailiaca [3])), oder nach einwärts gegen die Blase (H. antevesicalis [4])) oder nach abwärts hinter den

---

fand eine Hernia obturatoria, die er vom Abdomen her reponirte. Ganz das Gleiche erfuhr Walter Coulson, London. Lancet. Vol. II. p. 303. 1863.

1) Larrey, Bullet. de l'Acad. de Méd. 1869.

2) Näheres hierüber bei Risel, Ztschrft. f. Chir. VI. Bd. 3. Hft.

3) Quesnoy, Arch. gén. de méd. Sér. VI. T. 21. Wagner, Oesterr. med. Jahrb. IV. 1833. Dittrich, Prag. Viertelj. 1845. Lucke, Lond. med. Gaz. 1850. p. 458. Hanau, Diss. inaug. Giessen 1870. u. A.

4) Leneveu, Bull. de la soc. anat. 1837. p. 289. Hernu, Recueil périod. de la soc. de méd. de Paris. T. XI. 291. Arnaud, On hernia, pars II. Sect. II. p. 387. Obs. 9. u. A.

horizontalen Schambeinast ins kleine Becken (H. retropubica, „H. intrapelvienne“ [1])) erstrecken.

Bald ist neben einer der genannten inneren Hernien kein weiterer Bruch zugegen, bald besteht gleichzeitig eine Inguinalhernie und stellt die subperitoneale innere Hernie nur eine Tasche der letzteren dar. In beiden Fällen hat man die Hernia retroperitonealis anterior als eine secundäre aufgefasst, indem man sie im ersten Falle für das Product der Massenreduction eines früher einmal vorhandenen Leistenbruches [2]), im zweiten Falle für eine durch häufige und forcirte Repositions-Versuche entstandene secundäre Bruchsacktasche erklärte. Andere [3]) haben aus guten Gründen (z. B. gestützt auf das Vorkommen einer H. retroperitonealis anterior bei Individuen, welche niemals an einer äusseren Hernie litten) auch die primäre Entstehung einer vorderen Retroperitonealhernie, also ohne vorausgegangenen Inguinalbruch, verfochten. Jedenfalls geht dieselbe am häufigsten aus der Reduction en bloc hervor, indem durch grobe [4]) Taxisversuche der Bruchsack einer eingeklemmten Leistenhernie an seinem ganzen Umfange, besonders auch an der Pforte abgelöst und sammt Inhalt in das retroperitoneale Lager zwischen Bauchfell und Fascia transversa verschoben wird. Rechnet man die vordere Retroperitonealhernie mit vielen Chirurgen zu den „interstitiellen Hernien“, so ist es wenigstens angezeigt, sie als „innere interstitielle“ von jenen äusseren zu unterscheiden, wo die Einlagerung des Bruchsackes zwischen die Muskeln und Fascia transversa oder zwischen erstere hinein stattfindet.

Zur vorderen Retroperitonealhernie rechnen wir ausserdem noch die beiden folgenden in der Fossa iliaca gelegenen (also intrailiacae zu nennenden) inneren Hernien, nämlich die

1) Cooper Forster, Guy's Hosp. Rep. X. p. 143. Sanson, Dict. de méd. et de chir. Tom. IX. Art. Hernie. Streubel, Schmidt's Jahrb. Bd. 110. S. 362. Paris, Sur deux variétés nouvelles de hernie. Mém. de la soc. de chir. T. II. p. 417.

2) Gosselin, Leçons sur les hern. abdom., recueillies par Léon Labbé. Paris 1865. p. 23. Streubel, Ueber die Scheinreduct. Leipzig 1854. Arnaud, On hernia, l. c.

3) M. Paris l. c., Faucon, Arch. gén. de méd. 1873. VI. 21. Vgl. Dittel, Wien. med. Wochenschr. XVIII. 7. 1862. Die grösste mir bekannte Hern. retrop. anterior ist die von Lehmann beschriebene. Schmidt's Jahrb. Bd. 118. S. 119. Ob hierher auch Eberth's Fall (Hufeland's Journ. 1840. IV) gehört, bleibt mindestens zweifelhaft.

4) Dupuytren (Leçons de clin. chir. T. V. p. 549. Ed. 2. 1839) nimmt dies ausschliesslich an. Andere glauben, dass bei vorhandener Prädisposition schon mässige Taxisversuche genügen, die Reposition en masse zu bewirken. Servier, Mém. cour. de l'occlus. intest. Liège 1870. Streubel, Verhdlg. d. med. Gesellsch. z. Leipzig. 1864. Bd. I. Linhart, Vorles. über Unterleibsbrüche. Würzburg 1866.

Hernia interna vaginalis testiculi [1]).

Sie wurde bisher nur neben Kryptorchidie beobachtet.

Bekanntlich entsteht der Processus vaginalis peritonaei als selbstständige Ausstülpung des Bauchfelles bis in den Hodensack hinein zu einer Zeit, wo die Testikel noch in der Bauchhöhle gelegen sind. Das Herabsteigen der letzteren wird durch das Gubernaculum Hunteri bewerkstelligt und die Zugrichtung durch die in den Scheidenfortsatz hinein vorspringende Plica gubernatrix bestimmt. Unter gewissen Verhältnissen geschieht es nun, dass der Processus vaginalis sich nicht bis in den Hodensack, ja nicht einmal bis in den Leistenkanal hinein entwickelt, sondern in der Fossa iliaca als Bauchfelltasche bestehen bleibt. Der Hode beschliesst seinen Descensus entweder noch in der Fossa iliaca oder am Annulus abdominalis des Leistenkanals. In anderen Fällen scheint die Bildung eines Processus vaginalis überhaupt nicht zu Stande gekommen zu sein [2]); der von dem Leitbande gezogene Hode stülpt das Bauchfell hinter sich ein, gelangt aber der abnormen Widerstände halber nur bis zum innern Leistenring, und bildet so eine auf dem M. iliacus resp. psoas gelegene Bauchfelltasche, unsere H. interna vaginalis testiculi. Endlich hat sich zuweilen wohl ein Scheidenfortsatz wie normal bis in den Hodensack hinab entwickelt, aber gleichzeitig hat der nach abwärts rückende Hode, wegen abnormer Befestigung mit dem Peritoneum, dieses als zweite Tasche hinter sich eingestülpt. Der Hode gelangt dann meist nur bis in den Leistenkanal, ausnahmsweise aber selbst noch bis in das Scrotum. Auf diese Weise erklären sich, wie ich glaube, manche der doppelten Bruchsäcke bei Hernia congenita. [3])

Die zweite an die vordere Retroperitonealhernie sich anschliessende innere Hernie ist die von Biesiadecki [4]) hervorgehobene

Hernia iliaco-subfascialis.

Das Peritoneum der Fossa iliaca wird durch eine Oeffnung in der Fascia iliaca zwischen diese und den Musc. iliacus hinein ausge-

1) Als H. externa vaginalis testiculi ist die Hernia inguinalis congenita zu bezeichnen, welche aus dem Offenbleiben des Processus vaginalis hervorgeht.

2) Vielleicht wegen relativ zu rascher Vergrösserung der Bauch- und Beckenwandung bei zurückbleibendem Wachsthum des Peritoneums.

3) Hinsichtlich der Details dieser zum Theil noch streitigen Verhältnisse verweise ich auf die Specialwerke der Chirurgie, ausserdem auf Faucon, Arch. gén. de méd. 1873. VI. 21. Bourguet, Gaz. hebd. 1864. No. 44. Fagès, Rec. de la soc. de méd. de Paris. T. VII. p. 38—40. Faucon und Broca glauben, dass es sich in manchen Fällen von H. interna vaginalis testiculi mit Kryptorchidie um ursprünglich äussere Leistenhernien gehandelt habe, welche in der Kindheit mitsammt dem Hoden en bloc reducirt worden seien (?). Ch. M. Paris, Arch. gén. de méd. VI. 6. 96.

4) Unters. aus d. path.-anat. Inst. in Krakau. Wien 1872 (Braumüller). S. 19 ff.

stülpt und stellt so einen Bruchsack dar, dessen Pforte nach oben sieht. Die Entstehung dieser Fossa iliaco-subfascialis soll in der Weise vor sich gehen, dass die Sehne des Psoas minor, welche fächerartig in die Fascia iliaca ausstrahlt, ungewöhnlich stark entwickelt ist und eine über das Niveau der letzteren vorspringende Falte — den Rand der späteren Bruchpforte bildet. Als Inhalt des Bruches fand man in allen bisher beobachteten Fällen einen Theil des absteigenden Colons.

Hernia duodenojejunalis.

Syn.: „H. retroperitonealis" (Treitz), H. mesocolica (A. Cooper), H. mesogastrica interna (W. Gruber), auch „H. retroperitonealis posterior", sowie H. intermesenterica, intermesocolica genannt[1]).

A. Cooper, The anat and surg. treatement of abdom. hernia, by Aston Key. Lond. 1827 mit Abbildungen. — Peacock, Transact. of the path. Soc. of Lond. Vol. II. 60. 61 mit Abbild. — Treitz, Hern. retroperiton. Prag 1857. (Credner.) — W. Gruber, Virch Arch. Bd. XLIV. — Lambl, Beob. u. Stud. a. d. Geb. d. path. Anat. Prag. 1860. — Waldeyer, Virch. Arch. LX. — Pye-Smith, Guy's Hosp. Rep. XVI. 1871. — Eppinger, Prag. Viertelj. 1870. Bd. 108. — Landzert, St. Petersb. med. Zeitschr. 1871. S. 350—383.

Ueber diese zuerst im Jahre 1776 von Neubauer in einer Jenaer Dissertation beschriebene, von A. Cooper genauer studirte und vortrefflich abgebildete, aber erst von Treitz in ihrer wahren Bedeutung erkannte und ebensowohl historisch als anatomisch gründlich erforschte Hernie besitzen wir durch die Studien des letztgenannten Autors und das lebhafte Interesse, das dem Gegenstand von Seite der Anatomen (W. Gruber, Waldeyer) entgegengetragen wurde, eine ebenso vollständige als vortreffliche Literatur. Die Casuistik der Hernia duodenojejunalis ist bis heute auf 42 sichere und 4 wahrscheinliche[2]) Fälle angewachsen, welche die volle Bestätigung und kaum wesentlich Neues zu dem hinzu brachten, was Treitz in seiner klassischen Arbeit niedergelegt hat.

Anatomie. Wenn man in der Leiche das grosse Netz und Quercolon (Fig. 10. *C*) hinaufschlägt und die Masse der Dünndarmschlingen nach rechts drängt, so erblickt man die linke Seite der Flexura duodenojejunalis (*F*) von einer halbmondförmigen Bauchfellfalte (*c*) der Plica duodenojejunalis umkreist, deren concaver Rand nach rechts und etwas nach oben gerichtet ist, deren oberes Ende ins untere Blatt des Mesocolon transversum (*m*), deren unteres Ende in den serösen Ueberzug des Duodenums (*F*) sich fortsetzt. Im Rande des obersten Theiles der Plica verläuft die der Milz-

1) Wie die verschiedenartige Nomenclatur beweist, hat man hier sehr häufig Bekanntes mit vermeintlich besseren neuen Namen versehen.

2) Als solche zu bezeichnen sind die Fälle von Hauff, Bordenave, Hesselbach und Ridge-Hilton.

vene zustrebende Vena mesenterica inferior; das untere Horn hat in wechselnder Entfernung von seinem Rande die für die linksseitigen Colonbezirke bestimmte Art. colica sinistra (einen Zweig der Mesenterica inferior). Hinter der Plica entsteht eine meist seichte Tasche, die Fossa duodenojejunalis[1]) (Huschke) (siehe die Sonde in Fig. 10), welche je nach ihrer Grösse bald mehr bald weniger vom convexen Knie, unter Umständen aber auch die ganze Flexura duodenojejunalis in sich aufnimmt und im letzteren Falle eigentlich schon eine Hernie darstellt. Wenn nun mehr und mehr Jejunum- und Ileum-Schlingen in die Fossa duodenojejunalis eintreten, so erweitert sich deren normal trichterförmiger Grund sackartig und vergrössert sich, indem das Peritoneum parietale posticum theils abgehoben, theils ausgedehnt und zum Bruchsacke verwendet wird. Das gleiche Schicksal haben die Blätter des Mesocolon transversum und descendens, welche schliesslich ganz in der Bruchsackbildung aufgehen; Colon transversum und descendens werden innig an den Bruchsack herangezogen, den sie gleichsam umrahmen. Die Hernie kann auf diese Weise bis zu der Grösse wachsen, dass sie den gesammten Dünndarm einschliesst, und das ganze Coloncarré ausfüllt (Fig. 11).

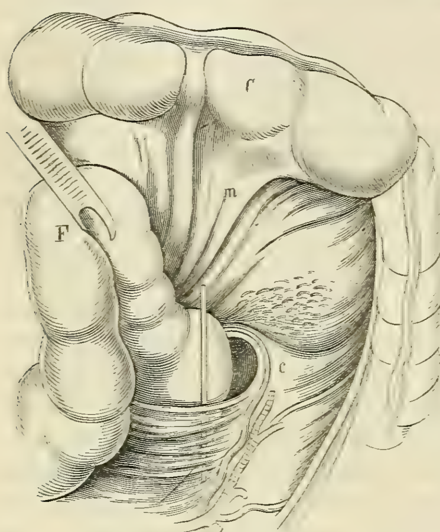


Fig. 10. (Nach Treitz.)

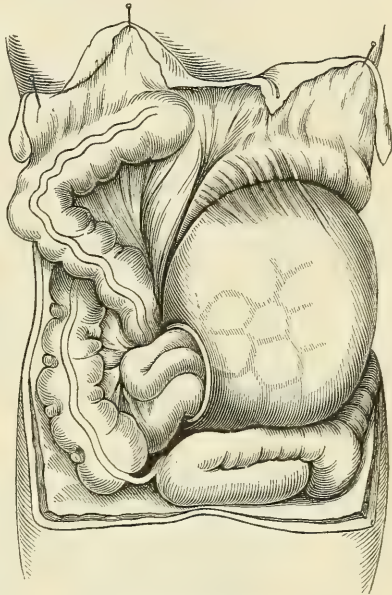
Auch die Bruchpforte vergrössert sich bei diesem Wachsthum der Hernie allmälig, indem sich das untere Horn der Plica duodenojejunalis längs der Wurzel des Dünndarmgekröses oft bis zur rechten Articulatio sacroiliaca hin ausdehnt. Der Rand der Bruchpforte schliesst die erwähnte Vene und Arterie ein, und stellt einen resistenten Gefässring dar, über welchen hinaus keine Vergrösserung der Bruchpforte mehr möglich ist.

Die Gestalt der Plica duodenojejunalis mit der Concavität nach rechts und die Lage derselben nach links von der Wirbelsäule bringen es mit sich, dass die hier abgehandelte Hernie ihre Entwicklung fast ausnahmslos nach der linken Bauchseite zu nimmt. Ist aber unter besonderen Umständen der Halbmond der Plica so angeordnet, dass seine Concavität nach links zu sieht, oder kommt die Fossa duodenojejunalis nach rechts von der Wirbelsäule zu liegen[2]), so kann aus-

1) Hinsichtlich der interessanten entwicklungsgeschichtlichen Details verweise ich besonders auf Treitz und Waldeyer, ll. cc.

2) Dies ist, wie W. Gruber zeigte, bei abnormer Lage des Duodenum der Fall, wenn das untere horizontale Stück desselben, bevor es unter dem Meso-

nahmsweise die Entwicklung des Bruchsackes nach der rechten Bauchhälfte zu statt haben (Klob), wobei dann das Peritoneum parietale zwischen Gekröswurzel und Colon ascendens zur Bruchsackbildung herbeigezogen wird, und die Bruchpforte des oben erwähnten Gefässringes entbehrt. Verkümmert das untere Horn der Plica, oder verläuft der Tiefendurchmesser der Fossa duodenojejunalis in schräger Richtung von innen unten nach links oben, oder ist das Peritoneum parietale posticum wegen inniger Adhärenz an die hintere Bauchwand nicht leicht verschiebbar, so entwickelt sich die Hernie ganz oder doch vorzugsweise zwischen die Blätter des Mesocolon transversum und descendens hinein (H. mesocolica Cooperi). Umgekehrt, wenn das obere Horn verkümmert oder verwächst, oder der Tiefendurchmesser der Tasche mehr vertikal von oben nach unten verläuft, oder wenn die Blätter der Mesocola einen unüberwindlichen Widerstand setzen, entwickelt sich die Hernie hauptsächlich ins retroperitoneale Lager und der Bruchsack wird ganz oder doch grösstentheils vom Peritoneum parietale posticum gebildet (H. retroperitonealis posterior). Zuweilen existiren zwei Taschen mit zwei Plicae)), wovon die äussere gefässführende die innere oder Vortasche concentrisch umgibt (Waldeyer). Seit ich auf die Fossa duodenojejunalis genauer achte, sind mir wiederholt Varietäten derselben (besonders multiple Fächerung durch secundäre Falten) vorgekommen. [1])


Fig. 11. (Nach Treitz.)

---

colon transversum hervortritt, sich noch einmal nach rechts wendet und rechts von der Wirbelsäule zum Vorschein kommt. Das ganze Duodenum nimmt dann einen S förmigen Verlauf an. Solche Lage-Anomalien hat auch Treitz beobachtet (l. c. S. 127. 128). Sie beruhen, wie auch im Falle Gruber's, zuweilen darauf, dass die Aufstellung des unteren Schenkels des embryonalen Mitteldarms über den oberen nicht stattgefunden hat, und gehen dann gewöhnlich mit einem Mesenterium commune des Jejuno-ileum und Colon einher. Hinsichtlich der Details verweise ich besonders auf W. Gruber, l. c. u. a. a. O.

1) Auf solche Varietäten eine neue Eintheilung der Hernia duodenojejunalis zu gründen, wie es jüngst geschehen (Landzert), kann sicherlich nicht gebilligt werden.

Die Aetiologie der H. duodenojejunalis ist unbekannt. Sie kommt wahrscheinlich zuweilen schon als eine congenitale, in der letzten Zeit des Fötuslebens acquirirte vor oder entsteht wenigstens bald nach der Geburt. Das jüngste Kind war 2 Monate alt, das älteste Individuum 65 Jahre. Die Hernie wurde häufiger beim männlichen als weiblichen Geschlechte, häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern beobachtet.

Die Spannungen des Peritoneums, die Dehnungen, welche dasselbe bei der Bruchsackbildung, oder bei stärkerer Auftreibung des Inhaltes der Hernie erfährt, die mancherlei Zerrungen, welche besonders der Magen erleidet, dessen stark gedehntes Lig. gastrocolium bei herabgezogenem Quercolon oft als dritte Bauchfellplatte über einen grösseren Theil des Bruchsackes ausgebreitet liegt, die vielfachen Dislocationen, welche das Colon und seine Mesocola erfahren, machen häufige Koliken, Dyspepsien, Koprostasen mit ihren subjectiven Beschwerden erklärlich und führen nicht selten zu Depression der Gemüthsstimmung zuweilen zu schwerer Hypochondrie. Etwas sehr Gewöhnliches sind peritonitische Processe in der Nachbarschaft der Bruchpforte und des Bruchsackes, Vorgänge, welche zu Adhäsion und Stenosirung der ein- oder austretenden Darmschlinge, zu chronischer Incarceration und deren Folge-Erscheinungen führen können.

Nur in sehr seltenen Fällen erfolgte bei Hernia duodenojejunalis acute Einklemmung [1]). In der Mehrzahl der Beobachtungen wurde die Hernie als zufälliger Befund in Leichen verschiedener Krankheiten angetroffen.

Ich halte unter günstigen Umständen, bei bedeutender Grösse der Hernie, die Stellung einer zwar nicht bestimmten, aber doch wohl zu begründenden Wahrscheinlichkeitsdiagnose für möglich. Die umschriebene kuglige Auftreibung des Mesogastriums bei Eingesunkensein der dem Colon entsprechenden Bezirke, das bei mageren Bauchdecken deutliche Fühlbarsein eines circumscripten, elastisch-prallen kugligen Tumors von dem Eindruck einer grossen, etwas beweglichen Cyste, die sich vom Mesogastrium aus hauptsächlich nach links hin erstreckt, die Eigenschaft dieses abgrenzbaren Tumors, bei Perkussion stets sonoren Perkussionsschall, bei Auscultation helle Darmgeräusche erkennen zu lassen, ferner Hämorrhoidalanschwellungen und Mastdarmblutflüsse in Folge Compression der Vena mesenterica inferior könnten im Verein mit den subjectiven, auf ein chronisches Unterleibsleiden hinweisenden Beschwerden die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen lassen. Im Falle der Laparotomie bei acuter Einklemmung (Ridge und Hilton) würde die Spaltung der Bruchpforte eine profuse Blutung aus der durchschnittenen Arteria colica sinistra und der gewöhnlich stark erweiterten Vena mesenterica inferior hervorrufen.

---

1) Unter den 42 sicheren Fällen kam acute Einklemmung nur 3 mal vor (Peacock, Bryk, Biagini).

Die inneren Hernien in der Umgebung des Coecums.

In der Umgebung des Coecums kommen verschiedene mehr minder constante Bauchfelltaschen vor. Wer sich die geringe Mühe nimmt und eine Zeit lang die ihm zu Gebote stehenden Leichen auf diesen Punkt hin untersucht, der wird von der ausserordentlichen, eine einheitliche Nomenclatur vereitelnden Variabilität dieser Verhältnisse bald überzeugt sein, und es wäre ebenso leicht als unnütz, neue Bezeichnungen und Eintheilungen aufzustellen. Hernien in der Coecalgegend sind selten; einmal, weil alle die hier vorkommenden Taschen für gewöhnlich klein und seicht sind und die gemeinschaftliche Eigenthümlichkeit eines relativ weiten Einganges und eines trichterförmig zulaufenden Grundes haben, sodann, weil die Pforten nicht von festen Ringen, sondern von zarten gegen den freien Rand sich verjüngenden Falten gebildet werden, endlich, weil die Taschen vom Dünndarm abgewendet nach abwärts sehen.

Die beigegebene rein schematische Zeichnung verdanke ich der Güte des Hrn. Prof. v. Luschka.

Der Recessus ileocoecalis, Luschka[1]) (Fossa ileocoec. media, Hartmann[2]); Fossa ileocoec. inferior, Waldeyer) Fig. 12, Sonde *b*, ist die constanteste unter allen hier vorkommenden Taschen und befindet sich zwischen dem Mesenteriolum des Proc. vermiformis und der Plica ileocoecalis.

Der Recessus ileocoecalis superior (Hartmann), Fig. 12, Sonde *a*, wird gebildet, indem sich von dem rechten Blatte des Dünndarmmesenterium über die Vereinigungsstelle des Ileum mit dem Coecum eine meist zarte Falte legt, welche einen Ast der Art. ileocolica trägt. Die dadurch zwischen der beschriebenen Falte und der Plica ileocoecalis gebildete Tasche ist sehr seicht und fehlt häufig.

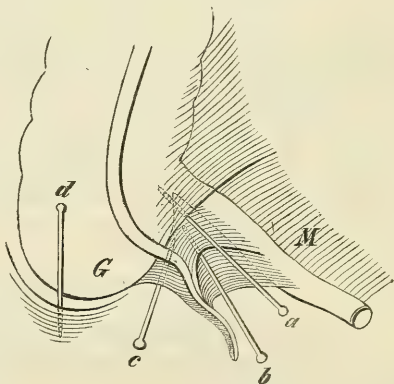


Fig. 12.

Die Fossa ileocoecalis infima, Hartmann (F. subcoecalis, Treitz; Recessus retroappendicularis mihi) Fig. 12, Sonde *c*. Hebt man den Wurmfortsatz direct in die Höhe, so spannt sich sein

1) Anat. d. Bauches. S. 171: Arch. f. pathol. Anat. 1861. S. 285.

2) Die Bauchfelltaschen in der Umgebung des Blinddarms. Dissert. praes. Luschka. Tüb. 1870.

Mesenteriolum und man erblickt zuweilen eine trichterförmige Grube zwischen dem unteren Blatte des letzteren und dem Coecum. Legt man den Finger ein, so erscheint derselbe von oben gesehen bedeckt vom Mesenteriolum und der Plica ileocoecalis. Die Spitze der trichterförmigen Grube ragt bald bis zum spitzen oder unteren Vereinigungswinkel zwischen Coecum und Ileum, bald ist die Grube flach und seicht, häufig fehlt sie. Einigemal fand ich sie durch eine zweite vom Wurmfortsatz direct zum Peritoneum parietale gehende Falte — gewissermassen ein zweites Mesenteriolum — in zwei seitliche Kammern getrennt, wovon die eine zwischen Coecum und Wurmfortsatz, die andere innere zwischen diesem und dem eigentlichen die Arteria und Vena vermicularis tragenden Mesenteriolum lag. Auf diese Bauchfelltasche passt unstreitig am besten der von Snow[1]) beobachtete Fall einer inneren Hernie mit Einklemmung.

Die Fossa retrocoecalis (F. subcoecalis, Treitz). Sie liegt hinter dem Coecum, von diesem bedeckt, und gelangt erst zur Ansicht, wenn man das Coecum in die Höhe hebt; dann zeigt sich, nach Waldeyer in 30 % der Leichen, eine bald flache, bald tiefe zwischen die Blätter des Mesocolon ascendens sich hinein fortsetzende Tasche oder Grube von zwei parallelen Leisten am Eingange begrenzt. Die Mündung sieht natürlich nach abwärts. Sie ist das Analogon der sogleich zu betrachtenden Fossa intersigmoidea.

Es sind mir nur drei Fälle von Hernia retrocoecalis aus der Literatur bekannt[2]), zwei mit Einklemmung.

Die Fossa infracoecalis (Fig. 12, Sonde *d*) liegt auf dem Musculus iliacus auf (stellt eigentlich eine „Intrailiaca" dar) und bildet unmittelbar unter dem Coecum eine nach oben offene zuweilen umfangreiche Tasche, welche vom Coecalrande bis zum Mesenteriolum reicht und gleichsam zur Aufnahme des Coecum bestimmt erscheint. Zuweilen hat der Wurmfortsatz in ihr Platz genommen. Auch diese Tasche sah Engel[3]) zum Bruchsacke einer fast den ganzen Dünndarm einschliessenden Hernie erweitert, bei gleichzeitiger Dislocation des Coecum nach links und oben.

Hernia intersigmoidea[4]).

Die Fossa sigmoidea (Treitz) zuerst von Hensing 1742 in einer Giessener Dissertation erwähnt, liegt im Gekröse des S romanum.

---

1) London med. Gaz. 1846. Treitz, l. c. S. 109, rechnet diesen Fall zur Hernia subcoecalis, welch letzterer er freilich eine solche Ausdehnung gibt (S. 107), dass darunter sowohl unsere Fossa retroappendicularis als die folgende retrocoecalis mit inbegriffen sein kann. Jedenfalls ist Snow's Fall keine H. fossae ileocoecalis, wie Hartmann vermuthet.

2) Rieux, Th. de Paris 1853. S. 14, Escalier (Th. de Rieux), Thévenot, cit. bei Duchaussoy, l. c. p. 359. Vergl. als wahrscheinlich hierher gehörig den Fall in den Bericht. d. k. k. allgem. Krankenh. in Wien. 1864. S. 234.

3) Wien. med. Wochenschr. 1861. No. 40.

4) Auf die entwicklungsgeschichtliche Genese dieser, sowie der vorhergehen-

Hebt man letzteres in die Höhe, so dass sein Gekröse sich anspannt, so tritt eine Grube zu Tage, die von dem linken Mesenterialblatte ausgehend zwischen die beiden Gekrösblätter der Flexura sigmoidea sich hinein fortsetzt, und ihre Oeffnung nach abwärts kehrt. Sie kommt nach Waldeyer und Treitz in 84—88 %, nach Gruber nur in 60 % der Leichen vor. Der Eingang zur Fossa ist zuweilen klappenartig geschlossen oder spaltförmig, die Fossa selbst mitunter durch secundäre Falten in mehrere Abtheilungen getheilt (Hensing, Waldeyer). Hernien in dieser Grube sind ausserordentlich selten. Lawrence [1]) erwähnt eine solche als zufälligen Befund gesehen zu haben. Der von Vielen irrthümlich hierher gerechnete, von De Haën [2]) beschriebene und abgebildete Fall ist nichts Anderes, als die Einklemmung eines Darmstückes in einer Spalte des Mesocolon der S-Flexur.

Hernia intraepiploica.

Diese Hernie kommt dadurch zu Stande, dass das Netz adhärent geworden und trichterförmig aufgerollt ist. Indem sich in den so gebildeten Trichter von oben her Dünndarmschlingen einlagern, entsteht eine Hernie. In anderen Fällen soll es sich um eine Oeffnung im Netze gehandelt haben. Dünndarmschlingen traten durch dieselbe ein, drängten die Netzlamellen auseinander, nahmen zwischen denselben Platz und bildeten so eine vom Netze (als Bruchsack) gebildete Hernie (Delay [3]), Baugrand [4])). Ich vermuthe aber, dass es sich in den Fällen von innerer Netzhernie meist um etwas Anderes, was übersehen wurde, gehandelt habe. Durch zahlreiche Beobachtungen von Arnaud [5]), Prescott Hewitt [6]), Streubel [7]) u. A. ist festgestellt, dass das in einem Leistenbruche gelegene Netz sich zuweilen vollständig um den Bruchsackinhalt herumlegt, ihn einhüllt und in dieser Weise zu einem Netzsacke verwächst, der als zweiter innerer Bruchsack im äusseren peritonealen gelegen ist. Es handelt sich wohl in den meisten Fällen von H. intraepiploica um einen früher einmal reducirten von einem solchen Netzsacke umgebenen Inguinalbruch.

Hernia ligamenti uteri lati.

Das Ligamentum uteri latum wird von einer Stelle des freien Randes aus zwischen seine beiden Lamellen so eingestülpt, dass ein Sack entsteht, in welchem Darmschlingen Platz nehmen. Wiederholte

---

den Bauchfelltaschen kann ich hier nicht eingehen. Vergl. Treitz, l. c. und Waldeyer, Hern. retroperit. Breslau 1868 und Virch. Arch. Bd. LX.

1) Abhdlg. von den Brüchen. Uebers. v. Busch, Bremen 1818. S. 678.

2) Ratio medendi. Pars XI. p. 141. Tab. II.

3) und 4) Citate bei Duchaussoy, p. 357.

5) Mém. de chir. T. II. p. 588.

6) Med. Chir. Transact. Vol. IX.

7) Schmidt's Jarb. Bd. 110. S. 364.

Geburten befähigen durch Erschlaffung der breiten Mutterbänder zur Bildung einer derartigen Hernie (Carteron und Saussier[1])).

Hernia foraminis Winslowii
s. bursae omentalis.

Die Bruchpforte dieser Hernie wird von der Winslow'schen Spalte zwischen Ligamentum hepatoduodenale und hepatorenale gebildet und ist bald rundlich, bald dreiseitig, bald halbmondförmig. Man fand wiederholt Dünndarm, einigemal auch Colonschlingen durch die Spalte in den Saccus epiploicus eingetreten. In drei Fällen der Literatur fand Einklemmung statt.[2])

Hernia diaphragmatica.

Morgagni, De caus. et sed. morb. Ep. LIV. Art. 11—13. — Sömmering, Ueb. d. Urs. etc. d. Brüche. Frankf. 1811. – Percy, Dict. d. sc. méd. Tom. 9. Art. Diaphragma. Paris 1814. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. T. 1. p. 609. — A. Cooper, The anat. and surg. treatement of abd. Hernia. London 1827. — Duchaussoy, l. c. — Reid, Edinb. med. and surg. Journ. Jan. 1840. — Peacock, Transact. of the path. Soc. of Lond. Vol. XIV. 146. — Bochdalek, Prag. Viertelj. 1848. 3. S. 89. — Bohn, Königsb. med. Jahrb. II. 1859. — Duguet, De la hern. diaphr. congénit. Paris 1866. — Schrant, Excerpt. in Schmidt's Jahrb. Bd. 89. S. 169. — O. Leichtenstern, Die Diagnose der H. diaph. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. No. 40 ff. Ausserdem eine grosse Zahl von Journal-Aufsätzen und Dissertationen. Von letzteren sei erwähnt: P. Kirschbaum, in A. Haller, Disp. chir. seléct. T. III. LXIX. — Thurneisen, Basel 1777. — Peters, Göttingen 1834. — Loder, Jena 1784. — Zwanziger, Halle 1819. — Fehleisen, Tübingen 1828. — Dreifus, Tübingen 1829. — Resigius, Berlin 1823. Butter, Leipzig 1849. — A. O. Fischer, Berlin 1840. — Müser, Berl. 1836. — Würth, Würzb. 1847. — Stierling, Heidelberg 1834. — Weyland, Jena 1831. — Huber, Basel 1852 u. v. A.
Die Details meiner bisher weitaus grössten Statistik über 259 Fälle von Zwerchfellshernien werden an einem anderen Orte veröffentlicht werden.

Mit dem Namen Hernia diaphragmatica s. phrenica pflegt man seit Langem nicht nur jene Dislocationen von Baucheingeweiden in die Brusthöhle zu bezeichnen, bei denen die durch eine Lücke des Zwerchfells durchtretenden Organe einen aus Peritoneum oder Pleura parietalis oder aus beiden gleichzeitig bestehenden Bruchsack besitzen, sondern entgegen dem strengen chirurgischen Begriffe von Hernie auch alle jene Ektopien, wo die Baucheingeweide bei offener Communication zwischen Bauch- und Brusthöhle frei im Pleura-Cavum gelegen sind. Man hat die ersteren als Herniae verae, die letzteren bruchsacklosen Hernien als Herniae spuriae s. falsae unterschieden.

---

1) Annal. de la chir. franc. et etrang. T. VII. p. 257.

2) Jobert, Traité des malad. chir. du canal intest. T. I. p. 522. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. Bd. S. 136. — Blandin, Anat. topogr. p. 127. — Treitz sah wiederholt Jejunum oder eine Colonschlinge lose im Hiatus Winslowii liegen.

Was die Häufigkeit der Herniae verae und falsae betrifft, so überwiegen weitaus die letzteren. Auf 219 bruchsacklose Zwerchfellshernien kommen nur 28 H. verae.[1]) Hinsichtlich des Sitzes existiren beträchtliche Differenzen. Auf 186 linksseitige treffen nur 38 rechtsseitige, ein Verhältniss, das annähernd das gleiche ist bei congenitalen, wie bei erworbenen Zwerchfellshernien.[2]) Die Gründe hiervon müssen vorzugsweise in der Lage der Leber gesucht werden. Die congenitalen Defekte betreffen häufiger als die erworbenen grössere Partien des Zwerchfelles, zuweilen eine ganze Hälfte und werden oft, mit wahrer Eventration einhergehend, entweder neben anderen Missbildungen und Defekten (bes. gerne Anencephalie, Hemikranie) angetroffen oder bedingen bei den sonst wohlgebildeten asphyktischen Neugebornen die Lebensunfähigkeit. Kleinere angeborne Defekte mit Ektopie eines geringeren Theiles der Baucheingeweide können, wie sichere Beispiele lehren, oft unter mässigen Störungen des Wohlbefindens bis ins spätere Lebensalter ertragen werden.

Es sind gewisse Stellen des Diaphragmas, welche häufiger als andere den Durchtritt gestatten. Sowohl bei congenitalen als acquirirten Hernien findet sich die abnorme Oeffnung häufiger im carnösen als tendinösen Theil des Zwerchfelles[3]), ein Verhältniss, das insbesonders auch bei den angeborenen Ektopien stark hervortritt. Die Durchtrittsstelle für die Baucheingeweide ist ungleich häufiger nach hinten als vorne zu gelegen. Unter den bevorzugten Durchtrittsstellen sind besonders hervorzuheben:

1) Das Foramen oesophageum und dessen unmittelbare carnöse und tendinöse Nachbarschaft.

2) Die bereits von Morgagni bezeichnete Stelle dicht hinter dem Sternum. Zwischen der vom Processus xiphoideus sterni entspringenden Sternalportion des Diaphragma und den zu beiden Seiten hiervon gelegenen, von den 7. Rippenknorpeln abgehenden ersten Costalzacken bleiben von lockerem fetthaltigem Zellstoff erfüllte Lücken[4]), welche unter Umständen, nämlich bei Mangel der Sternalportion zu einer gemeinschaftlichen Lücke zusammenfliessen. Die hier durchtretenden, häufig wahren Zwerchfellshernien nehmen im vorderen

---

1) Da ich jüngst das Vorkommen wahrer Zwerchfellshernien sogar angezweifelt las, will ich doch einige Beispiele derselben namhaft machen: Fränzel, Bayer. med. Correspondenzbl. 1846. No. 23. S. 360. — Froriep's neue Notiz. II. Bd. No. 5. 1837. Sp. 27. — Bonn, Tab. anat. chir. 1828. Taf. 20. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 17. Pl. 5. — Goblet, Bullet. de la soc. anat. T. XXI. p. 243. Würth l. c. — Textor, Bayer. Intell.-Bl. No. 20. 1847 u. v. A.

2) Auf 65 congenitale linksseitige treffen 12 rechtsseitige,
„ 121 erworbene „ „ 26 „

3) Auf 78 Hernien im carnösen Theil des Zwerchfells treffen 50 im tendinösen. Besonders häufig findet sich die Oeffnung an der Grenze des carnösen Theiles gegen den sehnigen.

4) Luschka, Anat. d. Bauches. S. 158.

Mediastinum Platz (H. mediastinica anterior mihi[1])), enthalten meist Colon oder Dünndarm, oder dringen nach einer oder der anderen, besonders häufig der rechten Pleurahälfte vor. In derselben Weise kommen hier auch Fett-[2]) und Netzbrüche vor.

3) Eine ähnliche fleischlose, von Fettzellgewebe erfüllte Lücke findet sich hinten zwischen Lumbar- und Costaltheil des Zwerchfellmuskels. Sie stellt ein △ dar, das nach innen vom äusseren Rande des Crus externum der Pars lumbalis, oder von der Pars intercostalis ima, nach aussen von der untersten Costalzacke begrenzt wird und dessen Basis die 12. Rippe ist. Diese von Bochdalek[3]) hervorgehobene häutig verschlossene Lücke war in einigen Fällen die Durchtrittsstelle von wahren oder falschen Zwerchfellshernien.[4])

4) Nur in vereinzelten Fällen hat man auch die Durchtrittsstelle des Nerv. sympathicus[5]) zwischen Crus externum und medium zur Bruchpforte werden sehen. Niemals ist dies mit dem Foramen pro vena cava oder dem Hiatus aorticus der Fall gewesen. Hernien, welche durch den Hiatus nervi sympathici oder noch näher der Wirbelsäule durchtreten, können ins hintere Mediastinum gelangen (Cruveilhier) und sich hier ausbreiten (H. mediastinica posterior mihi).

Die Ränder der verschieden grossen Bruchpforte sind in chronischen Fällen von Zwerchfellhernie abgerundet, glatt, sehnig verdickt, zuweilen mit einzelnen fetzigen membranösen Ueberresten der Pleura oder des Peritoneum besetzt. — Irgend ausgedehntere Verwachsungen zwischen Bauch- und Brusteingeweiden gehören auch in chronischen Fällen zu den grössten Seltenheiten. Unter den dislocirten Bauchorganen steht der Häufigkeit nach obenan der Magen, diesem folgt Quercolon, Netz, Dünndarm, Milz, Leber, Pankreas, Niere[6]). In 80 % der Fälle wurden gleichzeitig zwei oder mehrere

1) Morgagni, Ep. 54. Art. 11. — Jagwiz bei Gohlius, Act. Med. Berol. Dec. II. Vol. IV. Obs. 1. p. 64. — Bednar, Krankh. d. Neugeb. Wien 1852. — Hübsche Abbildung bei Würth, l. c.

2) Froriep, Kupfertafel 136. 7. — Bérard, Bullet. de la soc. anat. 1826. p. 25.

3) Prag. Viertelj. V. 3. 1848.

4) Elsässer, Ber. üb. d. Gebäranst. in Stuttgart 1833. — Fischer, Diss. Berl. 1840.

5) St. André, Philos. Transact. Vol. 30. No. 351. p. 580.

6) 140 mal Magen (oder Theile desselben)
129 „ Colon, bes. Quercolon
84 „ Netz
79 „ Dünndarm
60 „ Milz
30 „ Leber (Theile des linken Lappens)
24 „ Pankreas
2 „ Niere (congenitale Dislocation durch die hintere Zwerchfellslücke hindurch).

Organe im Pleuraraume angetroffen. Findet sich nur ein Bauchorgan in demselben, so ist dies am häufigsten der Magen, in zweiter Linie das Colon transversum, seltener der Dünndarm oder das Netz, Bei der meist freien, durch keinerlei Adhäsionen behinderten Communication zwischen Bauch- und Brusthöhle liegen je nach den wechselnden Ausdehnungsverhältnissen der Därme bald mehr, bald weniger Eingeweide in der Brusthöhle. Der dislocirte Magen kehrt regelmässig seine grosse Curvatur nach aufwärts, seine kleine nach unten. Bleibt unter solchen Umständen der Pylorustheil in situ, während der Fundusabschnitt dislocirt wird, so kann dies zu Axendrehung des Magens um seine Längsaxe und zu schweren Einklemmungserscheinungen Anlass geben. [1])

Von der Leber ist am häufigsten der linke Lappen dislocirt, in seltenen Fällen bei H. congenita dextra bilden thurm- oder zapfenähnliche Fortsätze derselben den Inhalt einer wahren Zwerchfellshernie [2]).

Zwerchfellshernien sind aus nahe liegenden Gründen ungleich häufiger bei Männern als bei Weibern [3]) beobachtet worden, besonders häufig bei Schiffsleuten und Matrosen, Soldaten, Schieferdeckern, Zimmerleuten, Erdarbeitern u. s. w.

Aetiologie.

Zwerchfellshernien kommen angeboren in Folge fötaler Bildungshemmung, häufiger erworben in Folge von Traumen vor. Unter den letzteren stehen obenan: penetrirende Bauch- und Brustwunden der linken Seite, besonders Stich- und Schussverletzungen, ferner Sturz [4]) von beträchtlicher Höhe herab mit oder ohne Rippenbruch, nicht selten auch mit Wirbelsäulenbruch, Verschüttung, erhebliche Quetschungen und Contusionen des Thorax.

1) Beispiele von Magen-Einklemmung: Forlivesi, Gaz. med. de Paris 1843. 2. Sér. T. XI. — Valette (Delore), Gaz. des hôp. 1852. p. 455. — Spilman, Americ. med. chir. Review III. 1859. — Smith, The principl. of forens. Med. Lond. 1821 etc.

2) Engel, Wien. med. Wochenschr. 1867.

3) Unter 159 erworbenen Zwerchfellshernien treffen 134 auf das männliche, 25 auf das weibliche Geschlecht. Unter 65 congenitalen Zwerchfellshernien treffen 35 auf das männliche, 30 auf das weibliche Geschlecht.

4) Die Zerreissung des Zwerchfells in Folge eines Sturzes wird, wie aus einer grösseren Statistik zweifellos hervorgeht, durch höheres Lebensalter entschieden begünstigt. Die Elasticitätsveränderung mag dabei in Betracht kommen. Das jüngere Lebensalter stellt das Hauptcontingent von Zwerchfellshernien in Folge von Stich- und Schusswunden.

Die besonders in der Literatur früherer Zeiten häufig wiederkehrende Angabe, dass starkes Erbrechen die Ursache von Zwerchfellsruptur gewesen sei, beruht auf dem Irrthume, dass wenn ein Individuum mit Zwerchfellshernie unter Erbrechen, z. B. in Folge von Einklemmung, zu Grunde ging, dieses fälschlich als die Ursache der Ruptur und der Hernie gehalten wurde. Dagegen soll nicht geleugnet werden, dass bei vorhandener congenitaler Disposition sehr heftiges Erbrechen wirklich zur Ursache von Zwerchfellshernien werden könne, und ebenso wenig möchte ich die Fälle der Literatur beanstanden, wo durch ungewöhnliche Pressanstrengungen bei der Geburt eine Zerreissung des Zwerchfelles mit Austritt von Baucheingeweiden in die Brusthöhle stattgefunden hat.[1] Beide Thatsachen sind durch unzweifelhafte Beobachtungen sicher gestellt. Nur, glaube ich, muss dabei stets eine angeborne oder erworbene Disposition von Seite des Zwerchfelles in den Vordergrund gestellt werden.

Verlauf, Ausgänge, Symptome und Diagnose.

Hier ist die Thatsache voranzustellen, dass wahre wie falsche Zwerchfellshernien wiederholt als ganz zufällige Befunde bei Sectionen angetroffen wurden.[2] Erfolgt in den durch Traumen entstandenen acuten Ektopien der Tod nicht durch gleichzeitige Verletzung anderer lebenswichtiger Organe (Zerreissung innerer Organe, Rückenmarksverletzung, Commotio cerebri, Verblutung u. s. w.), so kann die mit der Compression der Lunge und des Herzens verbundene Störung der Respiration und Circulation unter den Erscheinungen der Asphyxie oder die acute Einklemmung des Magens oder Darmes in der entstandenen Zwerchfellsspalte den Tod veranlassen. In anderen Fällen genesen die Kranken von der erlittenen Verletzung, die Zwerchfellshernie wird chronisch und kann als solche entweder unter ganz unbedeutenden oder unter anhaltenden, bei der Diagnose näher zu beschreibenden Beschwerden bis in ein spätes Lebensalter[3] ertragen werden. Tritt der Tod schliess-

1) Elsässer l. c. — Edwards, Lancet 1832 und in Berend's Rep. 1832. — Leroy, cit. im Dict. d. sc. méd. T. IX. p. 217. Vergl. auch Copeman, Assoc. Journ. March. 1855. Vielfach hat man auf theoretisches Raisonnement hin angegeben, dass der Durchbruch von Krebsmassen, Hydatiden-Geschwülsten, Abscessen, Empyemen etc. zur H. diaphragmatica führe. Mir ist nur ein Fall dieser Art bekannt.

2) z. B. 75jährige Frau bei Cruveilhier, Anat. path. Livr. 17. Pl. 5.; 77jährige Frau bei Lambron, Gaz. méd. de Paris 1839. No. 12; 55jähriger Mann bei Billroth, Langenbeck's Arch. 1869; 69jähriger Mann bei Dreifus, l. c.

3) Ich wähle als Beispiele die folgenden, durch Trauma entstandenen Ektopien: Unser Patient (l. c.) starb 4 Jahre nach dem Trauma, das zur Entstehung der Zwerchfellshernie Veranlassung gegeben hatte. In Bujalsky's Fall

lich von der Zwerchfellshernie aus ein, so kann dies auf verschiedenem Wege geschehen. Einmal durch Einklemmung[1]) des Darmes oder Magens in der Zwerchfellspalte (in 15 % der Zwerchfellshernien), besonders wenn diese enge ist, oder durch acute Axendrehung des dislocirten Colons[2]) um die Mesenterialaxe, oder durch Peritonitis, Gangrän und Perforation der ektopirten Eingeweide. Die Einklemmungserscheinungen werden regelmässig durch eine unmittelbar vorausgehende Gelegenheitsursache hervorgerufen, so z. B. durch eine reichliche Mahlzeit, ein Trinkgelage, durch Verabreichung eines Emeticum, durch ungewöhnliche Pressanstrengungen z. B. bei der Geburt, durch schwere körperliche Arbeit, Heben von Lasten u. s. w. Dieselben Gelegenheitsursachen sind es, welche zuweilen den plötzlichen Tod dadurch veranlassen, dass sie durch Ueberausdehnung der dislocirten Eingeweide oder durch den Eintritt neuer Baucheingeweide in die Brusthöhle, eine tödliche Compression der Lungen und besonders des Herzens hervorrufen[3]). Endlich erfolgte das letale Ende wiederholt in acuter Weise unter allen Erscheinungen der inneren Einklemmung, ohne dass anatomisch ein solche nachgewiesen werden konnte. In einigen Fällen scheint die bei Zwerchfellshernien nicht selten beobachtete bedeutende Gastrektasie eine wesentliche Ursache des letalen Verlaufes gewesen zu sein.

Diagnose.

Die Diagnose der Zwerchfellshernie, unter 259 Fällen überhaupt nur 6 mal gestellt, ist, sofern nicht ein zu geringer Theil lufthaltiger

(Schmidt's Jahrb. Bd. 77. S. 56) dauerte die Zwerchfellshernie 12 Jahre, in Foucras' Falle (Gaz. des hop. 1875) 10 Jahre, in Desault's Falle (Chir. Wahrn. 5. Thl. 145) 15 Jahre, in den Fällen von Preuss (Salzb. Ztg 1798. No. 43. S. 265), Sargent (Boston med. and surg. Journ. 1872) und Michel (Württemb. Corresp.-Bl. 1853. No. 14) 20 Jahre, und im Falle von Grottenschütz (Schussverletzung, Medic. Ztg. v. e. V. f. H. in Preussen. 1846) sogar 52 Jahre. Es ist selbstverständlich, dass Netzhernien oder wahre Hernien des Zwerchfells kaum nennenswerthe Störungen veranlassen und Jahre lang ohne alle Beschwerde ertragen werden können.

1) Larussac, Kleinert's Repert. 1832. — Laurent, Gaz. des hôp. 1860. p. 451. — Woodworth, New-York med. Journ. April 1874. — v. Gietl, cit. bei Popp, Deutsche Zeitschrift f. Chir. v. Hueter u. Lücke. I. Bd. u. v. A.

2) Goblet, Bullet. de la soc. anat. 1846. p. 248. — Jahn, Deutsche Klinik. 1867. — Travers, cit. bei Duchaussoy. p. 348. u. A.

3) z. B. unser Fall (l. c.); ausserdem Illjinsky (Oesterr. Wochenbl. 1842). — Osberghaus (Casp. Wochenschr. 1837. S. 391). — Heer bei Morgagni, Ep. 54. Art. 12. — Beck, Transact. of Lond. path. Soc. Vol. VI. 220 u. A. — A. Freer, Lancet 1876.

Baucheingeweide dislocirt wird, bald leichter, bald schwieriger zu stellen, zuweilen unmöglich. Indem ich hinsichtlich der diagnostischen Details auf meine Abhandlung in der Berliner klinischen Wochenschrift 1874. Nr. 40 ff. verweise, beschränke ich mich hier auf eine kurze Zusammenfassung des Wichtigsten.

Die Dislocation lufthaltiger Eingeweide in die Brusthöhle ruft an Stellen des Thorax, wo normal Lunge liegt, bei Auscultation und Perkussion Erscheinungen hervor, denen ganz ähnlich, wie wir sie bei Pneumothorax antreffen. Meist handelt es sich daher um die Differentialdiagnose eines Pneumothorax von einer Hernia diaphragmatica. Beide Zustände können die unmittelbare Folge eines Traumas (Stich, Schuss, Contusio u. s. w.) sein. Dann ist der Pneumothorax regelmässig sofort ein totaler und gibt an der ganzen betreffenden Brusthälfte seine charakteristischen Zeichen zu erkennen, während die Zwerchfellshernie meist nur in einem kleineren Bezirke des Thorax wandständig ist und Hohlraumerscheinungen darbietet. In anderen Fällen spricht schon die Aetiologie mehr für die eine oder andere Erkrankung, z. B. vorhandene destruirende Processe in den Lungen, ein Empyema intus perforatum für Pneumothorax, dagegen umschriebene Hohlraumzeichen am Thorax nach einem vielleicht vor Jahren stattgehabten Trauma, bei notorischer Abwesenheit eines Lungenleidens, oder die gleichzeitig vorhandenen Erscheinungen innerer Einklemmung für Hernia diaphragmatica. Gemeinschaftlich beiden Zuständen ist: die grössere Vorwölbung einer Thoraxhälfte, die seitliche Verdrängung des Herzens, die Respirationsunthätigkeit der betreffenden Brusthälfte, das Aufgehobensein des Pectoralfremitus und des normalen Athemgeräusches. Gemeinschaftlich ist ferner der bald paukenartige, bald höher tympanitische Perkussionsschall, der Metallklang bei Plessimeterstäbchen-Perkussion während gleichzeitiger Auscultation und die verschieden gearteten metallischen Klänge (Gutta cadens, Glou-glou intestinal). Dagegen: der Pneumothorax kommt ebenso häufig rechts wie links, die traumatische Zwerchfellshernie mit Dislocation lufthaltiger Baucheingeweide fast nur links vor. Der Pneumothorax wird nach einiger Zeit resorbirt unter Ausdehnung der Lunge oder Exsudation, die Zwerchfellshernie bleibt constant oft Jahre hindurch. Beim Pneumothorax ist das Abdomen eher stärker vorgewölbt, bei Hernia diaphragmatica ist es abgeflacht, zuweilen eingezogen, oft brettartig gespannt; nach stärkeren Pressanstrengungen verbleibt mitunter das vorher mässig gewölbte Abdomen längere Zeit hindurch abgeflacht oder eingezogen. Der Pneumothorax stellt einen Hohlraum dar von nur sehr allmählich sich änderndem Volumen. Demgemäss verhalten sich die perkussorischen und auscultatorischen Zeichen längere Zeit hindurch völlig constant. So oft mit Plessimeterstäbchen perkutirt wird (bei gleichzeitiger Auscultation), immer ist Metallklang zugegen, derselbe ist in grösseren Distrikten am Thorax stets der gleiche, von derselben unveränderlichen Klanghöhe. Die Metallklanggrenzen, die man mit Lapis notirt hat, bleiben lange Zeit die gleichen. So oft man ferner auscultirt, ist immer metallisch resonirendes Athmen von gleich-

bleibender Klanghöhe zugegen, es sind stets die gleichen metallisch resonirenden Rasselgeräusche, die gleich hohe Gutta cadens, die gleichen Succussionsphänomene vorhanden. Anders bei Hernia diaphragmatica. Hier haben wir verschieden grosse Lufträume, welche bald in grösserer, bald geringerer Ausdehnung der Thoraxwand anliegen, bald Luft, bald Flüssigkeiten oder feste Theile enthalten, bald gebläht, bald contrahirt sind, Lufträume, welche durch eigene peristaltische Thätigkeit die mannichfachsten Volum- und Lageveränderungen eingehen. Der gewöhnliche Perkussionsschall ist daher bald paukenähnlich, bald hoch tympanitisch, bald nicht tympanitisch, bald voll und sonor, bald gedämpft oder leer. Die Plessimeterstäbchen-Perkussion lässt Metallklangbezirke erkennen von in kurzer Zeit wechselnder Ausdehnung und Gestalt. Bald ist nirgends Metallklang vorhanden, bald in grösserer Ausdehnung; an einer Stelle ist er hoch, gleich daneben tief, ja er wechselt oft an einer und derselben Stelle während des Auscultirens seine Klanghöhe, durchläuft Skalen, verschwindet und kommt gleich darauf wieder. Ebenso veränderlich verhalten sich die metallischen Phänomene bei der einfachen Auscultation (ohne gleichzeitige Perkussion), veränderlich sowohl hinsichtlich ihres Vorhandenseins, als hinsichtlich der Klanghöhe und der Ausdehnung, in der sie vernommen werden. Die bei der Auscultation hörbaren verschiedenartigen, klingenden und metallisch resonirenden Darmgeräusche geben zuweilen der flach auf den Thorax aufgelegten Hand das Gefühl des Vorbeirieselns oder Stürzens des durch die Peristaltik bewegten Darminhaltes. Andere Zeichen, und es sind deren noch gar manche, können aus der Auscultation des Thorax, während der Kranke schluckt, aus der vorsichtigen Insufflation des Magens oder Colons erschlossen werden.

Auch die subjectiven Beschwerden, welche bei Pneumothorax ein gewisses Gleichmaass erkennen lassen, sind bei Kranken mit chron. Zwerchfellshernie ebenso verschiedenartig als wechselnd. Ich führe an: Schmerzen verschiedener Art im Abdomen und in der Brusthöhle, eine oft plötzlich auch in der Ruhe hereinbrechende Dyspnoe, die dann längere Zeit wieder fehlen kann, Suffocationsanfälle, Steigerung der Dyspnoe nach dem Essen, nach Pressbewegungen, nach körperlicher Anstrengung — umgekehrt befinden sich Kranke mit partieller Ektopie des Magens bei vollem Magen oft erleichtert — zuweilen Unvermögen auf einer Seite zu liegen, bald der gesunden, bald der kranken, Stuhlverstopfung, Erscheinungen von Dysphagie, Dyspepsie, mangelhafter Ernährung, Hypochondrie u. s. w.

Mit dieser Darstellung der inneren Hernien glaube ich jenem Theil meiner Aufgabe, welcher die Lageveränderungen des Darms behandeln soll, Genüge geleistet zu haben. Auf die mannichfachen Verlaufsanomalien des Dickdarms, welche die Folge ungewöhnlich langer Mesocola sind, werde ich im Folgenden hinzuweisen Gelegenheit finden. Was ferner jene Lageanomalien betrifft, welche durch ein gemeinschaftliches Mesenterium

des Jejunoileum und Colon hervorgerufen sind, sowie hinsichtlich der Linkslage des Colons (eine Folge der unterbliebenen Drehung der embryonalen Mitteldarmschleife), verweise ich auf die unten angegebenen Quellen [1]).

Es erübrigt noch, in Kürze der seitlichen Transposition der Eingeweide zu gedenken, da dieselbe von diagnostischem Interesse (z. B. Verwechslung einer links gelagerten Leber mit einem grossen Milztumor [2]) u. A.) werden kann. Die Transposition der Rumpfeingeweide betrifft in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle Brust- und Baucheingeweide gleichzeitig, ist aber dann nicht immer eine vollständige, so dass nicht stets alle Organe beider Höhlen die Seite gewechselt haben. Unter 78 Fällen betraf der Situs inversus 70 mal beide Rumpfhöhlen, 8 mal die Bauchhöhle allein [3]). Die Transposition der Brusteingeweide für sich allein (angeborene Dextrocardie) scheint seltener zu sein, als die der Bauchorgane allein. Der Situs inversus lateralis kommt viel häufiger beim männlichen als weiblichen Geschlechte vor. Auf 49 männliche Individuen treffen nur 19 weibliche (W. Gruber).

Die Transposition der Brust- und Baucheingeweide bietet in den meisten Fällen so zahlreiche und sichere Zeichen dar, dass die Diagnose einem geübten und aufmerksamen Untersucher keine Schwierigkeiten bereitet. Ist aber die Transposition der Brust- und Baucheingeweide eine incomplete und unregelmässige, so kann die Diagnose schwierig, unsicher oder selbst unmöglich werden.

Axendrehungen, Knotenbildungen und Compressionen.

Die Axendrehung des Darms um seine Mesenterialaxe ereignet sich am häufigsten [4]) an der Flexura sigmoidea des Colons. Das Zustandekommen derselben setzt eine bestimmte anatomische

1) W. Gruber, Arch. f. Anat. Physiol. u. wissenschaftl. Med. 1862. S. 588. 1864. S. 478. 1865. S. 558. — Treitz l. c. S. 125. — Fleischmann, Leichenöffnungen. Erlangen 1815.

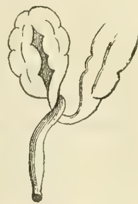
2) Virch. Arch. Bd. 22. 1861.

3) W. Gruber, Reichert's und Du Bois' Arch. Jahrg. 1865. S. 569 ff. — Scheele, Berlin. klin. Wochenschr. 1875. No. 29 u. 30.

4) Meine Statistik gibt folgende Zahlen: 45 Axendrehungen des S romanum
23 „ einer Ileumschlinge
8 „ d. gesammt. Jejuno-Ileum
76

Anordnung der S-Flexur voraus, nämlich eine ungewöhnliche Schmalheit der Gekröswurzel (Fig. 13 s), so dass die Fusspunkte der Schlinge einander genähert sind und einen drehbaren Stiel darstellen. Je grösser das Missverhältniss zwischen der Länge der S-Schlinge und der Schmalheit ihrer Gekröswurzel, um so leichter kommt es zur Axendrehung. Die Drehung erfolgt nach wechselnder Richtung, um 180 bis 360° (Fig. 14), oder wiederholt sich selbst mehrfach.


Fig. 13.


Fig. 14.

Die beschriebene zur Axendrehung erforderliche anatomische Anordnung der S-Schlinge ist häufig eine congenitale, oder doch in der frühesten Kindheit erworbene. Bekanntlich ist das S romanum beim Neugebornen sehr gross und ragt gewöhnlich bis in die Coecalgegend herüber. 1) Geht nun der Descensus coeci langsamer und unvollständiger von Statten, oder wächst das Colon ungewöhnlich schneller als die Bauch- und Beckenwandungen, so kommt es zur Anordnung des Colon in vielfachen anomalen Windungen, Flexuren und Curvaturen, die, wenn sie sich vorzugsweise auf das S romanum concentriren, eine bleibende Vergrösserung und abnorme Aufstellung desselben bedingen. Wir treffen die beschriebene Anordnung des S romanum gar nicht selten, zuweilen sogar hochgradig, in den Leichen jugendlicher Individuen an, ohne dass irgend welche Trübungen oder Verdickungen des Mesocolons den Schluss auf vorausgegangene Mesenterialperitonitis zuliessen. In anderen Fällen freilich ist eine chronische, zuweilen fötale Mesenterialperitonitis die Ursache der abnormen Aufstellung der Flexura sigmoidea mit Annäherung ihrer Fusspunkte. Diese abnorme Lageanordnung des S romanum geht sehr häufig ohne irgend welche Störungen in der Kothbewegung einher. Davon hat man oft genug Gelegenheit sich zu überzeugen. Erst vor Kurzem fand ich in der Leiche eines an Pseudoleukämie verstorbenen 11jährigen Knaben, der nie an Stuhlbeschwerden gelitten hatte, eine chronische Axendrehung des S romanum mit inniger Annäherung der Fusspunkte dieser Schlinge. Blies man Luft vom Colonschenkel her ein, so drehte sich die S-Schlinge sofort auf, um mit Nachlass des Einblasens wieder in die gedrehte Lage zurückzukehren, ein Vorgang, der sich intra vitam beim jedesmaligen Durchgang der Kothmassen wiederholt haben musste. Kommt es aber bei der beschriebenen Anordnung des S romanum im höheren Alter oder aus irgend welchen Gründen schon früher zur Abschwächung der Darmthätigkeit und der bei der Stuhlentleerung wirksamen Kräfte, so geschieht es, dass die bisher ganz irrelevante Knickung an den einander genäherten Fusspunkten der S-Flexur eine den Kothlauf

---

1) Daher der Vorschlag in der Pariser Academie (Jan. Febr. 1859) die Littre'sche Colotomie beim Neugeborenen auf der rechten Seite vorzunehmen.

wesentlich hemmende und verlangsamende Wirkung ausübt. Die wiederholten Kothstauungen mit ihren mechanischen und chemischen Reizen, die häufigen Zerrungen am Stiele der abnorm beweglichen S-Schlinge rufen daselbst eine schleichende Peritonitis hervor, welche zu Verdickung und Schrumpfung der Mesenterialwurzel und dadurch zu noch innigerer Annäherung der Fusspunkte mit Constriction derselben Veranlassung gibt. Je mehr dies statt hat, um so mehr wird der Kothlauf in der S-Schlinge verlangsamt. Diese wächst ähnlich wie der Darm oberhalb Stenosen oft zu ungewöhnlicher Grösse heran, wodurch die Disposition zu Axendrehung (z. B. in Folge einseitiger Kothbelastung eines Schenkels der Schlinge) wesentlich gesteigert wird.

Die Impermeabilität bei Axendrehungen wird durch den Druck erzeugt, welchen die Fusspunkte der beiden Schenkel der gedrehten Darmschlinge auf einander ausüben. Da ferner die Schenkel der S-Schlinge parallel der Mesenterialaxe verlaufen (vgl. Fig. 13), so leuchtet ein, dass sie bei der Drehung um letztere meist auch eine mehr minder hochgradige Drehung um ihre eigene Axe erleiden müssen.

Aber die Axendrehung an und für sich ist es nicht, welche permanenten Darmverschluss herbeiführt. Hiezu sind noch andere Hülfsmomente erforderlich, welche verhindern, dass die Drehung wieder rückgängig werde. In erster Linie — bei den Verschliessungen durch reine Axendrehung — ist hier zu nennen: die oft ausserordentliche Grösse und Schwere der koth- und gaserfüllten S-Flexur, die wir unter solchen Verhältnissen nicht selten bis ins rechte Hypochondrium reichen und das gesammte Dünndarmconvolut von vorne her überlagern sehen. Wälzt sich eine solche, nach vielleicht mehrtägiger Obstipation hyperextendirte und dadurch paretische Darmschlinge um ihre Axe, so verhindert ihre eigene Schwere in Verbindung mit ihrer Inactivität die Wiederaufrichtung. Auch die unmittelbar der Axendrehung folgende Gasauftreibung [1]) der Gedärme oberhalb der Verschlussstelle und die dadurch hervorgerufene Raumbeschränkung im Abdomen trägt dazu bei, die einmal gedrehte Darmschlinge in ihrer fehlerhaften Lage zu fixiren [2]). Axendrehungen

1) Die der Axendrehung folgende Gasauftreibung des Colon ist oft so bedeutend und die dadurch hervorgerufene Raumbeengung so hochgradig, dass sie eine weitere Ausdehnung auch des Dünndarms unmöglich macht. Wir finden unter solchen Verhältnissen den letzteren oft sogar contrahirt, hinten neben der Wirbelsäule liegen, bedeckt von dem immens aufgetriebenen Colon und S romanum.

2) Beispiele bei Gay, Lond. path. Soc. Vol. X. p. 153. — W. Gruber, Med. Ztg. Russlands. 1860. No. 14—19. — Kade, Petersb. med. Ztg. 1867. p. 167 ff. — Lingen, ibid. N. F. I. p. 169. Ausserdem bei Rokitansky,

der geschilderten Art ereignen sich häufig nach einer länger dauernden Koprostase und erfolgen oft erst als relativ gleichgiltiger Schlussact derselben, nachdem bereits in Folge von Hyperextension und Paralyse des S romanum die schweren Erscheinungen der Darmimpermeabilität in Scene gesetzt waren.

Ein zweiter nicht seltener Vorgang, der die Axendrehung permanent macht, ist der, dass sich über den Stiel der gedrehten Flexur eine durch ein ungewöhnlich langes Mesenterium frei bewegliche Ileumportion wirft und die Wiederaufrichtung durch Compression verhindert. Das Gleiche kann auch durch peritonitische Pseudoligamente oder Netzadhäsionen geschehen, welche quer über den Stiel der gedrehten Darmschlinge verlaufen und diese in ihrer gedrehten Lage fixiren[1]). Oft ist das comprimirende Dünndarmmesenterium durch faltiges Uebereinandergeschobensein zu einer stielartig runden Masse zusammengedrängt und durch das in die Beckenhöhle hinabhängende, belastete Dünndarmconvolut straff gespannt.

Die Ursachen der Verlängerung des Dünndarmgekröses sind nicht immer hinreichend klar. Thatsächlich kommt sie am häufigsten im höheren Alter und bei durch wiederholte Geburten hochgradig erschlafften Bauchdecken vor. Im ersteren Falle spielen der Fettschwund des Gekröses und die übrigen senilen Gewebsveränderungen eine ätiologische Rolle. In anderen Fällen sind grosse Hernien, namentlich sogenannte Eventrationen die Ursache der Langzerrung einzelner Abschnitte des Dünndarmgekröses.

Aus dem Gesagten erklärt sich, dass dem Verschlusse durch Axendrehung nicht selten längere Zeit Koliken, Meteorismus, besonders des Colons, Koprostasen vorausgehen, Erscheinungen, die von der leichten Stenosirung der Fusspunkte der S-Schlinge herrühren. Der Eintritt der Verschliessung selbst erfolgt in acuter Weise unter den schweren Erscheinungen der inneren Incarceration mit rapidem Collaps, Erbrechen, enormen Graden von Meteorismus, meist heftigem Tenesmus. Der Tod erfolgte gar nicht selten schon innerhalb der ersten 24 Stunden, durchschnittlich am 4. Tage. In vielen Fällen wurden mit dem Auftreten der ersten Einklemmungssymptome oder diesen unmittelbar vorausgehend mehrmalige, zuweilen blutige Diarrhöen beobachtet, so dass öfters schon die Vermuthung auf Darminvagination erweckt wurde. Aber die Verwechslung mit einer solchen dürfte in der That nicht leicht vorkommen, indem bei In-

---

Oesterr. med. Jahrb. X. 1836. — Froriep's Kupfertafeln l. c. — Küttner, Virch. Arch. Bd. 43. u. v. A.

1) Esau, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XVI. Bd. S. 474.

tussusceptionen weder der Verlauf so rapid, noch der Collaps und Meteorismus so frühzeitig und hochgradig sind, auch längere Zeit vorausgehende Darmstörungen, wie sie bei Axendrehungen die Regel sind, bei Intussusceptionen meistens fehlen.

Axendrehungen des S romanum kommen am häufigsten im vorgerückteren Alter[1]) vor, — aus Gründen, die das Vorhergehende enthält — während die anatomische Disposition schon im frühesten Kindesalter vorhanden sein kann. Sie wurden häufiger bei Männern als Weibern beobachtet[2]).

In spärlichen Ausnahmefällen hat man auch andere Theile des Colons Axendrehungen um die Mesenterialaxe bilden sehen, so z. B. eine abnorm lange bis ins Mesogastrium oder Hypogastrium sich erstreckende Flexura dextra oder sinistra, oder das ungewöhnlich bewegliche aufsteigende Colon mit dem Coecum. Die zur Axendrehung erforderlichen anatomischen Bedingungen, sowie die Vorgänge, welche den Darmverschluss unter den gegebenen Verhältnissen permanent machen, sind die gleichen, wie wir sie soeben ausführlich erörtert haben.[3])

Seltener als am S romanum kommen Axendrehungen um die Mesenterialaxe auch am Dünndarme vor. (Vgl. die Statistik S. 468.) Die anatomischen Bedingungen zu ihrem Zustandekommen sind hier dieselben wie dort. Wir unterscheiden die Axendrehung des gesammten Jejunoileum von der einer einzelnen Windung oder eines Windungsconvolutes.

Ist das gesammte Jejunoileumgekröse an seiner Wurzel ungewöhnlich kurz bei normaler Dünndarmlänge und normaler Gekröshöhe, verläuft die Radix mesenterii mehr senkrecht als gewöhnlich, steigt die Höhe des Mesenterium am Jejunum rasch an und fällt sie ebenso steil in der Nähe des Coecums ab, so wird der Dünndarm befähigt, in seiner Gesammtheit eine Axendrehung um die Mesenterialaxe einzugehen. Die Drehung geschieht meist nur um 180°, in der Art, dass das obere Dünndarmende in der Richtung nach links unten, das untere in der Richtung nach rechts oben bewegt wird. Die rechtsseitige Gekrösfläche kommt nach links zu liegen und umgekehrt. Nicht immer ist mit der Axendrehung absoluter Verschluss, häufig nur Ver-

1) Im Alter von 10 Jahren 1 Fall

Im Alter von 10 Jahren	1 Fall
Vom 28.—40. Jahr	6 Fälle
„ 45.—60. „	20 „
Ueber 60 Jahre	7 „
	Sa. 34 Fälle.

2) Auf 37 Fälle meiner Statistik treffen 10 Weiber.

3) Beispiele: Avery, Lond. path. Soc. II. 222. — Goupil, Bull. de la soc. anat. de Paris. 1842. 336. — Axel-Key, Virch. Hirsch. Jahresb. 1874. II. S. 256.

engerung verbunden, welche an den beiden Fusspunkten des gedrehten Convolutes — dem Jejunumanfang und Ileumende ihren Sitz hat. Letztere werden beim Verschlusse oft gleichzeitig um ihre eigene Axe torquirt. Axendrehungen dieser Art sind schon im frühesten Kindesalter beobachtet worden und es scheint besonders jener Bildungsfehler des Mesenterium dazu zu disponiren, wo Ileum, Coecum und Colon ascendens ein gemeinschaftliches Mesenterium besitzen.[1])

Verschliessungen durch Axendrehung eines einzelnen, kleineren Dünndarmabschnittes sind selten[2]). Zu ihrem Zustandekommen ist dieselbe anatomische Anordnung erforderlich, wie wir sie bei der Axendrehung des S romanum beschrieben haben. So kann z. B. die Flexura duodenojejunalis ungewöhnlich hoch, ihre beiden Fussenden durch ein schmales Mesenterium einander genähert sein und eine Axendrehung vollführen. Oder eine Dünndarmschlinge, am häufigsten vom unteren Ileum, hat sich von dem übrigen Dünndarme gewissermassen abgesetzt, dadurch, dass das ihr zugehörige Mesenterium verlängert und ihre Fusspunkte in Folge von chronischer Mesenterialperitonitis einander genähert und gegen die Wirbelsäule herangezogen wurden, wodurch ein drehbarer Stiel entstand[3]). Am häufigsten entwickelt sich dieser Zustand an Dünndarmschlingen, welche längere Zeit in einer grösseren Hernie lagen, oder in deren Nachbarschaft oder an den Beckenorganen adhärent waren[4]). Der dadurch hervorgerufene Zug verlängert das Mesenterium der betreffenden Schlinge; die wiederholten Zerrungen derselben rufen eine chronische Mesenterialperitonitis hervor, wodurch die Fusspunkte der Schlinge nur noch mehr einander genähert werden. Die Dünndarmaxendrehungen führen zum permanenten Verschlusse,

---

1) Eppinger, Prag. Viertelj. 1873. I. 1. 56. — Rokitansky l. c. — Bericht a. d. k. k. allg. Krankenh. in Wien. 1866. S. 143. — Küttner l. c. — Esau l. c

2) Dass Dünndarmschlingen, welche durch irgend eine Ursache (Pseudoligamente, Wurmfortsatz, Netzspalten u. s. w. u. s. w.) eingeklemmt werden, gleichzeitig hierbei oft eine Axendrehung um die Mesenterialaxe darbieten, darauf haben wir früher schon hingewiesen.

3) Derselbe Vorgang hat zuweilen in Folge der Entwicklung eines grösseren runden Tumors im Mesenterium Statt, z. B. Eppinger's interessanter Fall von Axendrehung in Prager Viertelj. 1873. 1.

4) Als hübsche Beispiele dieser Art führe ich an Fagge l. c. S. 352. — Rokitansky l. c. und Froriep, Chir. Kupfert. 370. VIII. 78. — Rühle und Busch (Sitzung d. niederrhein. Ges. in Bonn, 15. März 1865). Die trefflich beschriebenen Fälle von Eppinger l. c., ferner von Moritz (Sitzg. d. allg. Ver. Petersb. Aerzte, 5. März 1866), die Fälle in den Berichten aus d. k. k. allg. Krankenh. in Wien. 1858, S. 89; 1862, S. 76; 1865, S. 214; 1866, S. 131; 1868, S. 157 u. v. A.

indem sich die paralytische Schlinge ins kleine Becken senkt [1]), wobei noch eine Knickung hinzutritt, oder dadurch, dass der Stiel der Axendrehung durch eine andere Ileumpartie oder ein Pseudoligament comprimirt und auf diese Weise die Wiederaufdrehung verhindert wird. Auch die Axendrehungen von Dünndarmschlingen oder des gesammten Jejunoileum kommen häufiger im vorgerückten Alter und beim männlichen Geschlechte vor. Unregelmässigkeiten in den Stuhlentleerungen, Erscheinungen von Dünndarmstenose gehen nicht selten voraus, profuse Diarrhöen sind oft ihre unmittelbare Veranlassung.

An die Axendrehung des Darmes schliesst sich an: die

Umschlingung oder Knotenbildung zweier Darmschlingen [2]).

Die Knotenbildung zweier Darmschlingen ereignet sich am häufigsten zwischen S romanum und einer Ileumschlinge. Ihr Zustandekommen setzt eine durch ein langes Mesenterium ungewöhnlich bewegliche Dünndarmportion und eine lange S-Flexur mit relativ engem Gekrösstiel voraus. Die Vorgänge bei der Bildung des „Knotens" sind verschiedenartig. Am häufigsten geschieht es — unter den von mir gesammelten 21 Fällen 12 mal —, dass die Dünndarmschlinge zunächst über den engen Gekrösstiel der S-Flexur sich lagert, ebenso, wie wir dies soeben bei der Axendrehung kennen lernten. Durch den Raum nun, welcher zwischen der hinteren Bauchwand und den Wurzeln der sich kreuzenden Dünndarm- und S-Schlinge entsteht, tritt der Scheitel der letzteren hindurch, nachdem er von unten nach oben aufsteigend die Dünndarmschlinge noch einmal von vorne gekreuzt hat. (Fig. 15, schematisch ge-

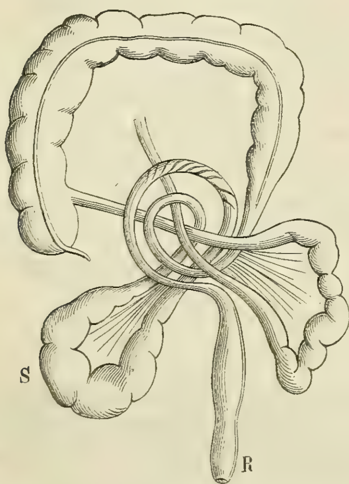


Fig. 15.

1) Eppinger l. c.

2) W. Gruber, Virch. Arch. Bd. 26 u. 48. — Küttner, ibidem Bd. 43. — Heiberg, ibidem Bd. 54.

halten.) Der Dünndarm bildet die Axe, um welche das S romanum sich herumgeschlungen hat.

Seltener geschieht es, dass, nachdem sich die Ileumschlinge über den Gekrösstiel des S romanum gelagert hat, nun nicht die Flexur, wie in dem gezeichneten Falle, sondern das Ileum durchgeschlungen wird, wobei das S romanum die Axe bildet. Die Knotenbildung hat aber auch in der Weise statt, dass das Ileum mit seinem Gekrösstiel unter das S romanum zu liegen kommt und nun entweder Ileum oder die Flexur hindurchgeschlungen wird. Wir können somit 4 Arten von Darmknoten unterscheiden, je nachdem das S romanum oder das Ileum die Axe abgibt, ferner, je nachdem das Ileum primär über oder unter dem Gekrösstiel der S-Schlinge Platz nimmt. In sämmtlichen genauer untersuchten Fällen von Darmknoten stellte sich die Länge des Gesammtdünndarmes als eine ungewöhnlich grosse heraus, die das Durchschnittsmaass meist erheblich überstieg. Fast regelmässig ist in den geschilderten Fällen von Knotenbildung die betheiligte Dünndarm-, häufig auch die S-Schlinge um ihre Mesenterialaxe gedreht und, wie dies dabei gewöhnlich vorkommt, auch eine bald stärkere, bald geringere Torsion der betheiligten Darmstiele um ihre eigenen Axen zugegen. (Fig. 15.)

Die Bildung von Knoten dieser Art hatte in allen mir bekannt gewordenen Fällen, mit einer einzigen Ausnahme (Eppinger) nur bei Männern statt, stets bei Erwachsenen zwischen dem 24.—73. Lebensjahr. Der Verlauf dabei ist ein ausserordentlich acuter, rapider als bei irgend einer anderen Incarcerationsursache. Der Tod erfolgte in sämmtlichen Fällen, einen einzigen von sechstägiger Dauer (Parker) ausgenommen, innerhalb der beiden ersten Tage, wiederholt am Tage der Erkrankung selbst[1]).

Die meist beträchtliche Länge der eingeklemmten Darmschlingen[2]), ferner die Festigkeit, mit welcher der Knoten geknüpft zu sein pflegt, bringen es mit sich, dass zahlreiche grössere Mesenterialvenen mehr oder minder vollständig comprimirt werden, woraus blutige Infiltration und Gangrän der eingeklemmten Darmwände, ergiebige Blutungen ins Darmlumen, reichliche blutig-seröse Transsudationen ins Peritonealcavum in kürzester Zeit entstehen. Letztere betrugen z. B. in einem Falle Küttner's trotz nur 24stündiger Krankheitsdauer 6 Pfund.

Sind die anatomischen Bedingungen zur Knotenbildung vorhanden, so kann, wie zahlreiche Beispiele lehren, ein Trauma des Abdomen, ein Diätfehler oder eine aus irgend welchen anderen Gründen veranlasste heftige Peristaltik genügen, die Knotenbildung

1) z. B. 12stündige Dauer in dem Ber. a. d. k. k. allg. Krankenh. Wien. 1866. S. 145.

2) So schwankt die den Knoten bildende Dünndarmschlinge in ihrer Länge zwischen 4′ und 21′, die S romanum-Schlinge zwischen 12″–40″.

hervorzurufen. Besonders gerne gehen stürmische Diarrhöen dieser Art innerer Einklemmung voraus, ja in einzelnen rapid verlaufenden Fällen dauern diese während der ganzen Krankheitsdauer an und vervollständigen in Verbindung mit reichlichem Erbrechen, schwerem Collaps u. s. w. einen Symptomencomplex ähnlich der Cholera.

Knotenbildungen oder Umschlingungen ganz der gleichen Art, wie wir sie eben betrachtet haben, ereignen sich in seltenen Fällen zwischen zwei geeigneten, d. h. mit lang gezerrten Mesenterien versehenen Dünndarmschlingen; sie kreuzen sich und während die eine die Axe bildet, schlingt sich die andere mit dem Scheitel voran zwischen den Gekröswurzeln der sich kreuzenden Schlingen durch. Ganz einen ähnlichen Vorgang beobachtete ich im Jahre 1866 bei einem 26 jährigen Soldaten. Eine Dünndarmschlinge war bei *a* (Fig. 16) in der Nähe einer Bruchpforte adhärent. Um diese als Axe hatte sich das benachbarte Ileum (*b*) herumgeschlungen und ins kleine Becken gesenkt, wo sie als blaurothe halbgangränöse Masse lag, durch ihre eigene Schwere die Einklemmung vollziehend. Fälle ähnlicher Art sind von Rokitansky (l. c.) und Eames [1]) mitgetheilt.

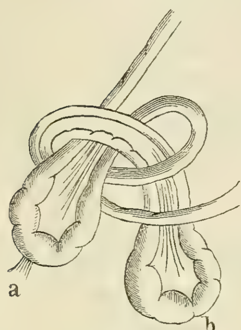


Fig. 16.

Endlich haben wir noch zu erwähnen, dass Knotenbildungen oder Umschlingungen, wie wir sie im Vorhergehenden zwischen S romanum und Ileum kennen lernten, in seltenen Fällen auch zwischen einer Jejunoileumschlinge und dem durch ein ungewöhnlich langes Mesenterium frei beweglichen Coecum und Colon ascendens vorkommen. Letzteres wird nach einwärts oder selbst bis ins linke Hypochondrium dislocirt, wobei es gleichzeitig eine Drehung um die Mesenterialaxe erleidet. Um den so gebildeten Gekrösstiel schlingt sich eine durch ein langes Mesenterium frei bewegliche Jejunumpartie [2]) oder umgekehrt: das um die Axe gedrehte, medianwärts dislocirte Colon ascendens umschlingt den schmalen Gekrösstiel einer längeren Jejunoileumschlinge. [3])

---

1) Med. Press. and Circular 1868. Die Literatur, soweit ich sie kenne, enthält nur 6 Fälle von Dünndarmknoten. Die mancherlei Schilderungen von Knotenbildung zweier Darmschlingen, wie sie uns selbst in neuester Zeit noch geboten werden, sind so wenig genau und oft so verworren, dass der Mangel einer klaren Einsicht in die path.-anat. Verhältnisse sofort aus der Beschreibung einleuchtet. Ebenso unbrauchbar ist ein grosser Theil der Casuistik, wo der path.-anat. Bericht sich auf die Angabe beschränkt, dass ein „Volvulus des Colon oder Ileum" vorhanden gewesen sei, während doch der grobe Ausdruck Volvulus alle möglichen Ursachen der inneren Incarceration, selbst Invaginationen umfasst.

2) Ber. a. d. k. k. allg. Krankh. in Wien. 1858. S. 331 und 332.

3) Léonard, Arch. gén. de méd. T. V. 4. p. 242.

Der Axendrehung um die Mesenterialaxe pflegt man jene um die Darmaxe gegenüberzustellen. Sie kommt als wirkliche Axendrehung eigentlich nur an den Fusspunkten einer um die Mesenterialaxe gedrehten Darmschlinge vor (S. 475). Was man sonst noch hieher rechnet, dürfte viel richtiger als seitliche Knickung des Darmes in Folge von Dislocation[1]) zu bezeichnen sein. Es wird dieser Vorgang weitaus am häufigsten am Coecum und Colon ascendens beobachtet. Indem diese durch ungewöhnlich lange Mesocola frei beweglich medianwärts oder bis ins linke Hypochondrium dislocirt werden, erfahren sie gleichzeitig eine Drehung oder besser gesagt Knickung um die Längsaxe des Darms. Der Knickungswinkel liegt bald näher am Coecum, bald höher am Colon ascendens[2]) und verläuft stets mehr oder minder schräg zur Darmaxe. (Schematische Figur 17. *C* Coecum, *J* Ileum.)

Die Knickung kann aber auch um die Queraxe des Darms erfolgen; dies geschieht in der Weise, dass der, zuweilen bis ins Becken herabgestiegene, abnorm bewegliche und in ungewöhnlich grosser Ausdehnung gekrösfreie Blindsack des Coecums von unten nach aufwärts auf die Vorderfläche des Colon ascendens in die Höhe geschlagen wird.[3])

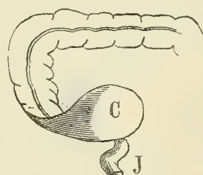


Fig. 17.

Aber die Knickung an und für sich genügt noch nicht, die definitive Impermeabilität zu erzeugen, welche erst dadurch herbeigeführt wird, dass sich eine comprimirende Ursache hinzugesellt, am häufigsten das Mesenterium eines Dünndarmconvolutes, das sich auf die Knickungsstelle wirft und deren Entwicklung durch Compression verhindert. Das Coecum wird unter den geschilderten Umständen regelmässig als ein in enormer Weise aufgetriebener Sack angetroffen, der oft das ganze Mesogastrium erfüllt. Die Knickung oder Drehung um die Darmaxe wurde ausser am Coecum und Colon ascendens[4]) noch am Duodenum beobach-

1) Im Gegensatze zu der oben betrachteten Verziehung oder Knickung durch Adhäsion und Zug, handelt es sich hier um Knickung in Folge Dislocation.

2) Beispiele bei Habershon, Fagge, Rokitansky, Lieutaud, Cruveilhier, Froriep u. v. A.

3) Beispiele bei Rokitansky l. c.; Weiglein, Oesterr. med. Jahrb. V. 1833; Moutard-Martin, L'Union 1856.

4) Paterna (Dissert. inaug. Berl. 1872) beschreibt aus Frerich's Klinik auch ine solche des Colon transversum in der Nähe der Milzflexur.

tet (Remboldt[1]), Lebert, Poland[2])), sowie am untersten Ileum[3]).

Die im Vorhergehenden beschriebene Knickung des Colon ascendens und Coecum kommt ebenso wie die Axendrehung des S romanum um die Mesenterialaxe, auch chronisch vor, wobei peritonitische Adhäsionen den Knickungswinkel permanent erhalten. Zuweilen resultirt hieraus, wie ich mich erst jüngst an einer Leiche überzeugte, keine irgend erhebliche Behinderung der Darmpermeabilität, in anderen Fällen dagegen der Erscheinungscomplex der Stenose. Der acute Verschluss erfolgt in solchen Fällen entweder durch Compression des Knickungswinkels oder durch Kothobturation mit Hyperextension und Paralyse des dislocirten Coecums.

Wir haben im Vorhergehenden die Compression des S romanum, des medianwärts dislocirten und geknickten Coecum und Colon ascendens[4]) durch das Dünndarmmesenterium geschildert. Es erübrigt noch anzufügen, dass in der gleichen Weise auch das unterste, durch ein kurzes Mesenterium fixirte Ileum verschlossen werden kann. Die Compression des Darms durch das Mesenterium besteht, wie ich mich wiederholt überzeugte, zuweilen auch als chronischer Zustand und bedingt dann längere Zeit nur die Zeichen der habituellen Obstipation.

In der Mehrzahl der Fälle von Compression des Darms durch das Mesenterium gingen den Einklemmungssymptomen Diarrhöen voraus. Dieselben sind insofern ätiologisch von Wichtigkeit, als sie die Belastung des die Compression ausübenden Ileumconvolutes und wahrscheinlich auch die Ueberlagerung desselben auf den zu comprimirenden Darmtheil oft erst herbeiführen. Es kommt diese Art von Darmverschliessung fast nur bei Erwachsenen, am häufigsten im vorgerückten Alter vor, seltener beim weiblichen als männlichen Geschlechte. Der Verlauf ist meistens ein acuter.

Unter dem Titel „Compression des Darmes durch andere Darmtheile“ werden in der Literatur mehrere Fälle von Darmverschliessung beschrieben, die zum Theil eine andere Auslegung sehr wohl zulassen. So fand Rokitansky die Flexura hepatica durch das bis ins rechte Hypochondrium dislocirte Ileum belastet und durch „Druck“ verschlossen. Andere berichten, dass das ungewöhnlich ausgedehnte und kotherfüllte S romanum sich ins Becken gesenkt und den Mastdarm bis zum Verschlusse comprimirt habe, wieder Andere, dass das Ileum

1) Oesterr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1856. 6.
2) Guy's Hosp. Rep. 1843.
3) Guéneau de Mussy, Gaz. hebd. 1867.
4) Erichsen, Petersb. med. Zeitschr. 1862.
5) Erichsen l. c. — Rokitansky l. c.

oder selbst das M-förmig angeordnete Quercolon durch ein enorm ausgedehntes S romanum comprimirt worden sei. [1]) In der Mehrzahl dieser so reichhaltig in der Literatur vertretenen Fälle handelt es sich um eine ungewöhnliche Grösse und einen anormalen Verlauf des Colons, das in den mannichfachsten Windungen angeordnet, den Bauchraum oft so in Beschlag nimmt, dass für die zur Seite geschobenen Dünndärme kaum noch der Platz erübrigt. [2]) Regelmässig gehen in solchen Fällen schwere Koprostasen dem Darmverschlusse voraus, und dieser ist weit weniger durch die Compression des Darmes hervorgerufen, als vielmehr die Folge einer unüberwindlichen, mit Paralyse und Hyperextension des Darmes einhergehenden Koprostase.

Die anormale Verlaufsanordnung des Colons in zahlreichen Curvaturen und Flexuren ist, wie wir bereits hervorhoben, häufig eine congenitale.

So fand Jacobi (l. c.) bei einem 5 Tage alten unter Einklemmungserscheinungen verstorbenen Neugebornen folgenden Sectionsbefund: Das Quercolon stieg von der Flexura hepatica aus unmittelbar zur linken Fossa iliaca herab und bildete hier mehrere über einander liegende Ω-förmige Schlingen, deren zahlreiche Umbiegungsstellen den Kothlauf hemmten, Stauung erzeugten und durch Compression und Paralyse permanenten Stillstand der Kothbewegung hervorriefen.

Zur Illustration dieses Falles dient die Figur 18 (*a* Coecum, *i* Ileum, *c* Colon transversum, *b* Rectum).

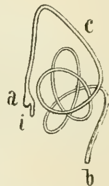


Fig. 18.

In anderen Fällen ist die abnorme Grösse und Lageanordnung des Colons eine erworbene, erzeugt durch habituelle Koprostasen. Wir werden auf diesen Gegenstand bei Besprechung der Darmverschliessung durch Kothobstruction, Hyperextension und Paralyse des Darmes („Ileus paralyticus") zurückkommen.

Was die übrigen Ursachen der Darmverschliessung durch Compression anlangt, so unterscheiden wir 1) die acute Compression. Sie wird entweder hervorgerufen durch die plötzliche Lageveränderung eines beweglichen Tumors (z. B. Einkeilung einer gestielten Ovarialcyste, eines Uterusfibroides im kleinen Becken mit Compression des Rectums oder Ileums), oder dadurch, dass eine bewegliche Darmschlinge zwischen einen immobilen Tumor und seine feste Unterlage geräth und eingeklemmt wird. Ungleich häufiger als die acute ist 2) die chronische Compression. Derselben geht ganz gewöhnlich Verwachsung des Darms mit der comprimirenden Ursache voraus und meist spielt die auf dem Wege der chronischen Perito-

1) Buchanan, Froriep's Notizen. XV. No. 17. — Easton, cit. bei Duchaussoy l. c. — Oulmont, Bullet. de la soc. anat. 1842. p. 336. — Höhne, Dissert. Vratislav. 1841.

2) Mosler, l. c. S. 114.

nitis entstehende Stenosirung des Darmlumens eine viel wichtigere Rolle als die Compression. Dennoch kann unter Umständen auch letztere von Bedeutung werden, so bei einem rapiden Wachsthum der Geschwulst, welche den Darmkanal oft in seiner ganzen Cirumferenz einschliesst oder bei einer Lageveränderung des Tumors, welche zu Verziehung und Knickung des comprimirten Darmabschnittes führen kann. Sehr häufig lässt sich in solchen Fällen nicht entscheiden, wie viel auf Rechnung der Adhäsion und Constriction und wie viel auf Rechnung der Compression zu stehen kommt. Es leuchtet ein, dass die am häufigsten comprimirten Theile jene sein müssen, welche durch ein kurzes Mesenterium oder einen nur unvollständigen Peritonealüberzug an der hinteren Bauch-, resp. Beckenwand befestigt, nicht entweichen können, so besonders das Rectum, die unterste Ileumschlinge und das Duodenum[1]). Die räumlichen Verhältnisse und noch andere Momente bringen es mit sich, dass Compressionen am häufigsten — in 71 % der Fälle — im kleinen Becken vorkommen. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, warum bei dieser Art von Impermeabilität das weibliche Geschlecht einen höheren Procentsatz stellt.

Unter den comprimirenden Ursachen führe ich beispielsweise an die zahlreichen Fälle von Compression des Rectums, oder anderer Darmtheile durch Uterustumoren und Eierstocksgeschwülste, durch Retroflexionen und Retroversionen des Uterus, besonders auch des schwangeren (Meigs[2]), Putegnat[3])), durch Abscesse und Tumoren, ausgehend von der Beckenwandung, von der Synchondrosis sacroiliaca u. s. w.; ferner die Compression durch Pessarien, Prostatageschwülste, grössere Harnblasensteine (Tulpius[4])), durch Tubarschwangerschaft (Hipp. Boscus[5])); die Compression durch subperitoneale oder von der Wirbelsäule ausgehende Geschwülste und Abscesse, durch Congestions-, Psoasabscesse, durch perityphlitische Phlegmonen;

---

1) Meine Statistik von 165 Compressionen (exclus. der Compression durch den Darm und sein Mesenterium) ergibt:

Compression des	Rectum in	60%
„ „	untersten Ileum	10%
„ „	S romanum, Colon descendens und der Flexura sinistra zusammen	12%
„ „	Duodenum	7%
„ „	Colon ascend. und der Flexura dextra	6%
„ „	mittleren Ileum	4%
„ „	Colon transversum	1%

2) Cit. bei Duchaussoy. p. 372.

3) Journ. de méd. de Bruxelles. 1867.

4) Observ. Lib. III. C. 2.

5) De Facult. Anat. Lib. 2. p. 23.

die Compression durch diverse Geschwülste des Netzes, des Mesenteriums, durch Cysten des letzteren (Ball[1]), Sutherland[2])), durch Cysten der Fossa ileocoecalis (Schott[3]), Widerhöfer[4])), durch Echinococcuscysten (Lesauvage[5]), Hauston[6])), die acute Compression des Darmes durch den Stiel einer Wanderniere (Rollet[7])), einer Wandermilz (Alonzo[8]), Baimbrigge[9]), Helm und Klob[10])), durch Geschwülste von der Leber oder Milz (Blasius[11])) ausgehend, durch Nierensteine, Hydronephrose und andere Nierengeschwülste, die Compression des Duodenums durch Tumoren, ausgehend von der Lebercancavität, von den portalen Lymphdrüsen, die Compression durch Krebse, Abscesse, Cysten des Pankreas (Kerkringius[12]), Holscher[13]), Bleuland[14]), Habershon (l. c.) u. A.); die Compression in Folge von Dislocation eines Darmtheiles zwischen Rippenbogen und Leberconvexität (Lavater[15]), Kellenberg[16]) u. s. w.

Obturation des Darmkanals durch Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper und Fäcalmassen.

Obturation durch Gallensteine.

Es ist bekannt, dass selbst grössere Gallensteine unschädlich und ohne Beschwerden zu erregen per anum abgehen können. In anderen Fällen ist die Durchwanderung von schweren Koliken, Unregelmässigkeiten in den Stuhlentleerungen, Meteorismus und Erbrechen begleitet. In einer dritten Reihe von Fällen wird der Gallenstein an irgend einer Stelle des Darmkanales aufgehalten, wo er pfropfartig das Darmlumen verschliesst. Dieser Verschluss kann permanent bleiben und zum Tode führen. Häufig geht er wieder

1) Bullet. de la soc. anat. de Paris. 1857. p. 400.
2) The med. Record of Austral. 1863.
3) Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1862. No. 44.
4) Jahrb. d. Kinderh. II. Jahrg.
5) Bullet. de la facult. de méd. à Paris. 1813.
6) Catalogue of the Mus. coll. of surg. in Ireland. No. 408.
7) Path. u. Ther. d. bewegl. Niere. Erl. 1866.
8) Arch. gén. de méd. 4. Sér. T. XVI. p. 506.
9) Ibid. p. 505.
10) Wien. Wochenbl. 1856. 37.
11) Cit. b. Duchaussoy.
12) Obs. anat. 43.
13) Schmidt's Jahrb. III. Suppl. Bd. 168.
14) Mus. anat. No. 1053.
15) Thes. Inaug. 5. C. l. c.
16) Diss. inaug. Erl. 1861.

vorüber, nachdem mitunter die schweren Erscheinungen der inneren Einklemmung mit mehrtägigem Kothbrechen zugegen waren (Wilson, Marotte u. A.). Die Befreiung der Passage erfolgt plötzlich mit acutem Nachlass der schweren Symptome; dies dann, wenn der das untere Ileum verschliessende Gallenstein plötzlich ins Coecum oder der im Mastdarme eingekeilte Cholelith nach aussen befördert wird. Es ist nicht immer die absolute Grösse des Gallensteines, von welcher das eine oder andere der geschilderten Vorkommnisse abhängt. Auch die Gestalt ist von Bedeutung. So kann ein langer cylindrischer Stein von geringem Querdurchmesser ohne viel Beschwerden abgehen, während ein viel weniger voluminöser, kugliger Stein mit grösserem Durchmesser den Darm obturirt. Vielleicht, dass auch die in physiologischen Grenzen wechselnde Weite des Darmes, sowie Zufälligkeiten, eine „ungeschickte" Einstellung ins Darmlumen, dabei eine Rolle spielen.

Es ist eine durch mehrfache Beobachtungen constatirte Thatsache, dass selbst grössere Gallensteine allmälig durch die ausdehnungsfähigen Gallengänge hindurchwandern und auf diesem Wege in den Darm gelangen können. Abercrombie (l. c. S. 166) traf in einem tödlichen Fall von Einklemmung eines Gallensteins im Dünndarm (der Stein hatte 4″ Circumferenz in der Länge, $3\frac{1}{2}$″ in der Breite) den gemeinschaftlichen Gallengang noch so erweitert, dass man einen Finger in denselben einführen konnte.[1]) In anderen nicht seltenen Fällen sind es Gallenblasen-Duodenalfisteln, durch welche der Uebertritt des Steines in den Darm erfolgt. Ausserordentlich selten findet die Ausstossung durch eine Gallenblasen-Colonfistel ins Colon statt.[2])

Die Einklemmung des Gallensteines kann an jeder beliebigen Stelle des Dünndarms erfolgen, am seltensten findet sie in der Mitte des Ileums, häufiger im Duodenum und Jejunum, am häufigsten, und ich betone dies gegenüber anderen Angaben, im untersten Ileum, 1—2′ oberhalb der Coecalklappe statt[3]). Der Grund hievon liegt in der Verschmälerung, welche das Dünndarmkaliber bei seiner Annäherung gegen das Coecum erfährt, zum Theil wohl auch in der grösseren Fixation des untersten Ileums durch ein kurzes Mesenterium.

---

1) Vergl. Morgagni, Ep. XXXVII. Art. 46.

2) Murchison, Lond. path. Soc. Vol. XXII. — Crichton-Browne, Brit. med. Journ. 1875.

3) Unter 33 dem Orte nach bekannten Gallenstein-Obturationen meiner Statistik treffen

auf Duodenum und Jejunum	11	
„ die Mitte des Ileum	5	
„ das unterste Ileum	17	
Sa.	33	Fälle.

Zuweilen geschieht es, dass der bis in das unterste Ileum gelangte Gallenstein hier längere Zeit deponirt bleibt, nur unvollständig obturirt und zu einem, aus den Symptomen der Darmverengerung und wiederholten temporären Verschliessungen zusammengesetzten Krankheitsbilde Veranlassung gibt. Mitunter stülpt der längere Zeit im Darmkanal verweilende Gallenstein die Wandung desselben in Gestalt eines falschen Divertikels aus. Solche durch Gallensteine erzeugte Divertikel hat man sowohl im Duodenum (Chomel[1]), Harly[2])) als im Ileum (Habershon l. c. S. 263) angetroffen. Als seltenster Ausgang ist endlich die Ausstossung des Gallensteins durch die Bauchwand unter Bildung einer Darmfistel zu erwähnen. Ein längere Zeit im Darmkanal oder in einem Divertikel desselben verweilender Gallenstein kann durch Apposition neuer Schichten, die sich von den vorbeigehenden Contentis auf ihn niederschlagen, wachsen. Auf diese Weise entstehen Steine mit einem strahligen Cholesterinkern als Centrum und einer aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und phosphorsaurem Kalk bestehenden Schaale, welch letzterer aber auch zersetztes Bilirubin, sowie geringe Mengen von Cholesterin beigemengt sein können. Ein in einem Divertikel liegender Gallenstein kann zufällig einmal in Folge heftiger Peristaltik oder, weil er mehr und mehr wieder ins Darmlumen hereinwächst, aus dem Divertikel in den Darm zurücktreten und nun entweder obturiren oder per anum abgehen.

Letal verlaufende Gallensteinobturationen sind nur im Dünndarme beobachtet worden. Doch entstanden wiederholt durch Einkeilung eines oder mehrerer Cholelithen im S romanum oder Rectum die schwersten aber vorübergehenden Erscheinungen der Dickdarmimpermeabilität[3]). Bei Gegenwart einer Stenose im Ileum oder Colon kann die Obturation selbst durch kleinere Gallensteine erfolgen. Was das Geschlecht anlangt, so sind unter 41 Fällen meiner Statistik 32 Frauen, 9 Männer.

Da sich das Verhältniss der Häufigkeit von Gallensteinen bei Männern und Frauen nach Hein's vorzüglicher Statistik wie 2 : 3 stellt, so ist vielleicht der Schluss erlaubt, dass bei Weibern häufiger auch die Bildung grösserer, obturationsfähiger Gallensteine statt hat. Die Altersverhältnisse betreffend, so sind in auffallendem Grade die höheren Lebensjahre jenseits des 50., weitaus am häufigsten sogar jenseits des 60. Lebensjahres vertreten, nur in spärlichen Ausnahmen das Alter unter 50 Jahren.[4]) Da nun Gallensteine überhaupt in diesen späten Lebensaltern nicht in einem so erheblichen Verhältnisse häufiger sind, als in früheren, so kann hieraus geschlossen werden, dass Gallensteine hauptsächlich im weiter vorgerückten Alter, bei längerem

1) Hist. de l'acad. roy. 1710. Obs. anat. 3.

2) Transact. of the path. Soc. of Lond. Vol. VIII. 235.

3) Leo, cit. bei Henoch, l. c. — Erlich, Gaz. méd. de Paris. 1845. 167.

4) Das jüngste Individuum meiner Statistik von Gallenstein-Obturationen ist von Peacock erwähnt: 27 J. alt. Lond. path. Soc. Vol. I. 255.

Bestande allmälig zu Grössen gedeihen, die Darm-obturirend wirken können.

Im Wintersemester 1876/77 demonstrirte Prof. Liebermeister in seiner Klinik das Präparat eines Gallensteines, der den Dünndarm unweit des Coecums vollständig verschlossen hatte. Der Kranke, ein Mann anfangs der sechziger Jahre, war unter den Erscheinungen eines 7 tägigen Ileus zu Grunde gegangen. Das mir vorliegende Concrement ist unter den mir bekannten 52 Fällen von tödlicher Gallensteinobturation und wohl auch unter den per anum abgegangenen eines der grössten. Es hat die Gestalt der Gallenblase und besteht im Centrum aus einem radiär gestreiften, seideglänzenden Cholesterinkerne. Seine übrigen Schichten stellen ein Gemenge aus Gallenpigmentkalk und Cholesterin dar. Da letzteres bis in die äussersten Schichten chemisch und mikroskopisch nachweisbar reichlichst vertreten ist, so handelt es sich wohl um einen reinen Gallenstein. Seine Länge beträgt 7,5 Cm., seine grösste Peripherie in der Breite, mit der er in den Darm eingekeilt war, 12,7 Cm., sein grösster Querdurchmesser 4 Cm. Derselbe wiegt 51,2 Gramm. [1])

Die Unterscheidung zwischen einem Darm- und Gallensteine bietet für gewöhnlich schon das blose Ansehen. Das geringe Gewicht der meisten grösseren Gallensteine, der strahlige Bau, der Seidenglanz und das fettige Anfühlen der Cholesterinsteine sind hinreichend charakteristisch. Die chemische Analyse gibt in zweifelhaften Fällen Aufschluss. Für die Diagnose am Krankenbett genügt es, ein kleines Partikel des Steines in einem Reagensglas mit Alkohol und dann mit Salpetersäure zu versetzen. Die bekannten Farbenringe des Gallenfarbstoffes, welche sich um das meist in der Flüssigkeit flottirende specifisch leichte Steinfragment bilden, sind entscheidend. Der veränderte Gallenfarbstoff der eigentlichen Darmsteine gibt diese Probe nicht. Ein anderes Partikel wird mit Alkohol gekocht, dann rasch abgekühlt. Das Cholesterin scheidet sich in seideglänzenden Flocken aus, oft in Form eines dichten, milchigen Magmas, das beim Schütteln den Silberglanz der Cholesterinblättchen reflectiren lässt. Letztere sind ausserdem durch die chemische und mikroskopische Untersuchung leicht zu erkennen.

Der im Ileum an irgend einer Stelle aufgehaltene, partiell obturirende Gallenstein reizt die Darmwandungen; es entsteht Geschwürsbildung in der Schleimhaut des Darmes, nicht selten auch eine umschriebene constringirende Peritonitis, welche den Darm bis zu dem Grade verengern kann, dass der in die Verengerung eingekeilte Gallenstein permanenten totalen Verschluss herbeiführt. Auf diese

---

1) Fast ebenso grosse oder noch etwas grössere, den Darm obturirende Gallensteine sind mitgetheilt von: Büchner (Henle u. Pfeufer's Zeitschrift. X. 1. 1850) 8 Cm. Länge. 3,5 Cm. Breite, 30 Grm. Gewicht. — Pye Smith, Lond. path. Soc. Vol. V. 163. 13 Cm. Periph. — Van der Byl, ibidem Vol. III. 231. $11\frac{1}{2}$ Cm. Periph., $4\frac{1}{2}$ Cm. Durchmesser. — Baly, Lond. path. Soc. Vol. X. 184.

Art verlief ein von uns beobachteter Fall von Gallensteinobturation des unteren Ileums.

Die Erscheinungen der Gallensteinobturation sind verschieden je nach dem Sitze derselben. Findet der Verschluss im Duodenum statt, so tritt das Erbrechen sofort ein und fördert bis zum Tod reichliche gallige Massen zu Tage. Der Collaps erfolgt rapide, das Abdomen ist eingezogen, der Harn spärlich oder fehlend. Der Verlauf solcher Fälle ist ein peracuter und es kann schon in 6 Stunden (Büchner l. c.) bis 2 Tagen der Tod eintreten. Bei Obturation des unteren Ileums entsteht bedeutender, anfangs mehr auf Hypo- und Mesogastrium beschränkter Meteorismus, das Erbrechen wird fäcaloid bis fäculent. Die Harnsecretion ist nicht immer vermindert. Die Dauer der Krankheit schwankt auch in diesen Fällen zwischen 4—7 Tagen. Die Einklemmung des Gallensteines erfolgt zuweilen in unmittelbarem Anschluss an einen schweren Anfall von Gallensteinkolik. In anderen Fällen sind solche Anfälle vor längerer Zeit, z. B. in Murchison's Fall vor 3 Jahren, oder der Symptomencomplex einer Peritonitis in der Lebergegend vorausgegangen. Letztere führt zu Verwachsung der Gallenblase mit dem Duodenum und trifft so die Vorbereitung zum Durchbruche des Gallensteines in den Darm, ein Process, der aber auch, wie Habershon ganz richtig bemerkt, völlig latent verlaufen kann. In chronischen Fällen von unvollständiger Obturation gehen der definitiven Verschliessung längere Zeit die Erscheinungen der behinderten Dünndarmpermeabilität, zuweilen wiederholt aber vorübergehend die schweren Erscheinungen der totalen Obstruction mit Ileus voraus. Die Diagnose der Gallensteinobturation kann unter günstigen Umständen mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Obturation durch Darmsteine. [1]

Im Darmkanal gebildete steinartige Concremente — Enterolithen — kommen ungleich häufiger bei gewissen Wiederkäuern

1) Marcet, On the chimic. hist. and med. treatment of calculous disorders. 1817. — M. Laugier, Mém. sur les concretions. Paris 1825. — Forbet und Duncan, Edinb. med. Journ. Vol. XXIV. — A. Monro, Morb. Anat. 25 ff. — Jäger, Ueb. d. Darmsteine des Menschen und der Thiere. Würzb. 1834. — Copland, Encycl. Wörterb. II. 3. 341. — Albers, Arch. f. physiol. Heilk. 1851. — Meckel, Arch. f. d. Phys. Bd. I. S. 454. — Jules Cloquet, Gaz. de Paris. 5. 1855 u. in d. Bull. de l'Acad. des sciences 1850. — Lehmann, Lehrb. d. phys. Chem. 2. Aufl. Leipzig 1853. II. 124. — Virchow in s. Arch. Bd. 20. 1860. — C. Méhu, Robin's Journal de l'anatomie et da la phys. 1875. No. 3.

und Solipeden (unter dem Namen der Bezoare und Aegagropilen)[1]) vor, als beim Menschen. Sie haben beim letzteren Bildungsstätte und Sitz vorzugsweise im dicken Darme, besonders gerne im Coecum[2]) (Typhlolithiasis, Albers), oder in tiefen Haustris des Colon, oder in falschen Divertikeln desselben und der Mastdarmampulle. Auch im Dünndarme unweit der Coecalklappe, oder in Divertikeln desselben hat man in seltenen Fällen Enterolithen angetroffen[3]).

Die ältere Literatur ist reich an Mittheilungen über Enterolithen. Aber sehr häufig lässt die Schilderung des Aussehens solcher Steine, ihrer Schwere u. s. w. keinen Zweifel darüber, dass man es mit Gallensteinen (Cholelithen) zu thun hatte, was schon Monro mit Recht gegen Morgagni[4]) hervorhob. Bei der in älteren Zeiten üblichen Probe, wonach die in Wasser schwimmenden Steine für Gallensteine, die untersinkenden für Darmsteine erklärt wurden[5]), mussten gar viele Irrthümer mitunterlaufen.

Fassen wir den Begriff Darmstein enger, nicht jedes ungewöhnlich eingedickte Skybalon mit diesem Namen belegend, so können wir folgende Hauptarten wahrer Enterolithen unterscheiden:

1) Schwere, steinharte Concretionen, auf dem Durchschnitte concentrisch geschichtet, häufig mit kreideartigem, schmutzig-weissem Centrum, nach der Peripherie zu mit abwechselnd helleren und dunkleren, kaffeebraunen bis chokoladefarbigen Schichten, deren peripherste am dunkelsten zu sein pflegen.[6]) Diese Steine bestehen grösstentheils aus phosphorsaurem Kalk, ausserdem aus phosphorsaurer Magnesia und Ammoniakmagnesia, organischen Bestandtheilen und Wasser.[7]) Mitunter ist das Centrum reicher an Kalk, die Peripherie reicher an Magnesia. Andere Steine bestehen grösstentheils aus phosphorsaurem Magnesia und Ammoniakmagnesia. Letztere wird zuweilen in grossen, ausgebildeten Krystallen an der Oberfläche der Concremente angetroffen (Virchow l. c.). Als Bildungsstätten dieser Art von Steinen

---

1) Von αἴξ ἄγριος die Gemse und πῖλος der Filz, „Gemskugeln“ genannt. Der Name Bezoar soll vom arab. Badesar, „Gegengift“ (?) stammen.

2) Fälle bei Monro, l. c.

3) So hatte in einem von Weber beobachteten, von Albers (Text zum path.-anat. Atlas) beschriebenen Falle ein echter Enterolith in einer Tasche der Coecal-Klappe vom Ileum her Platz genommen und totale Obturation bewirkt. Ein Ileum-Enterolith (Ileolith) wird von Monro erwähnt l. c. p. 66.

4) Ep. XXXVII. Art. 24.

5) Reverhorstius, Diss. de motu bil. § 57.

6) Vergl. die Abbildungen in den bekannten path.-anat. Atlanten. Ausserdem Madelung, Arch. f. klin. Medic. V. 122. — Monro, l. c. Plate II.

7) Aberle (Württemb. Corresp.-Bl. XXXVIII. 1868) fand z. B. folgende Procentzusammensetzung: Wasser 22, Phosphors. Kalk 60,5, Phosphors. Magnesia 4,3, Schwefelsaurer Kalk 1,1, Alkohol-Aether Extr. 0,3, Andere organ. Bestandtheile 11,3.

erweisen sich insbesonders: das Coecum, der Wurmfortsatz, Divertikel des Colons, in seltenen Fällen auch des Ileums, sackartig erweiterte Haustra. Die Concremente vergrössern sich, wie aus der oft sicher gestellten längeren Dauer ihres Bestehens hervorgeht, nur sehr langsam und erreichen selten über Kastaniengrösse.[1]) Zuweilen sind mehrere solcher Steine zugegen. In dem auf der Niemeyer'schen Klinik beobachteten Falle wurden 32 Steine, im Gesammtgewicht von $2\frac{1}{2}$ Pfund, in einem Falle Monro's 12 entleert. (Vergl. auch Klebs l. c. S. 288.) Ihre Gestalt ist meist eine abgerundete, ovale, seltener, wenn mehrere zugegen sind, facettirte. Häufig enthalten sie in ihrem Centrum einen Fremdkörper, besonders gern einen Fruchtkern (Aberle, Simson[2])), ein Knochenpartikel (Monro), einen Gallenstein (Portal), oder unverdauliche Pflanzenreste (z. B. Süssholzfasern, Laugier), mitunter auch diverse andere Dinge, wie einen Nagel, Ascarideneier (Klebs), einen Granitsplitter (Simon[3])) u. s. w. Es erscheint mir gegenüber der üblichen Angabe bemerkenswerth, dass Steine dieser Art fast stets bei jugendlichen Individuen oder solchen von mittlerem Alter beobachtet wurden.

2) Enterolithen von geringem specifischen Gewicht, meist von unregelmässiger, verästigter Gestalt, von der Consistenz des Pressschwammes. Sie sind fein porös und stellen, mit der Loupe betrachtet, ein Filzwerk von Fasern dar, in dessen Interstitien theils indurirte fäcale, theils erdige, oder festere kalkige Substanzen eingetragen sind. Zuweilen sind solche Concremente gänzlich (Ballonius) oder theilweise durchbohrt (Monro) oder schliessen mehrere grössere Hohlräume ein. Sie bestehen aus einer verfilzten Masse unverdaulicher Pflanzenreste. Ihre Bildungsstätte ist vornehmlich das Coecum, von wo aus sie nach verschiedenen Colonstellen gelangen können. Sie erreichen gemeinhin Kastanien- bis Orangengrösse, selten sind mehr als zwei zugegen.[4])

Weitaus am häufigsten werden uns Concretionen dieser Art als „Hafersteine“ (Avenolithen) beschrieben, bestehend aus den innig verfilzten Fasern und Schalenfragmenten, den Caryopsen des Rispenhafers neben reichlichem Gehalt an Erdphosphaten. Es wurden diese Concretionen nach dem Zeugnisse namhafter Aerzte besonders häufig in Schottland beobachtet, wo die ärmeren Leute viel grob zubereitete Hafergrütze und Haferbrod geniessen. Aber auch andere Pflanzen-

---

1) Doch kommen auch grössere von 11 Cm. (Simson), von 19 Cm. (Dyer), 23 Cm. Umfang (Monro), von 23 Unzen (Simon) und von 4 Pfd. Gewicht vor. (Monro d. Ae.).

2) Observ. de la Soc. méd. d'Edinbourg. T. I. 363.

3) Buchner's Report. XVI. 215. Vergl. ferner Porta, Arch. gén. 1. Sér. T. XII. p. 432.

4) So bei Monro ein Stein von 6 Unzen Gew., 10 Cm. lang, 9 Cm. breit. Bei Huss und Mosander (Mus. anat. Holmiense, fasc. I. Fig. 1 u. 2. Holm. 1855) 17 Cm. lang, 6 Cm. breit. Bei Turner (Gaz. méd. de Paris 1843) 14 Concretionen, wovon eine rund und 7 Cm. Durchmesser hatte. Drei Jahre später gingen weitere 18 Concremente ab. Vgl. Harly (Lond. path. Soc. XI. 87).

fasern und Schalen geben zuweilen durch innige Verfilzung und Imprägnirung mit Kalksalzen zur Bildung solcher Darmsteine Veranlassung (Albers l. c.). Auch die Steine dieser Art sind in der Mehrzahl der Fälle bei jugendlichen oder Individuen mittleren Alters beobachtet worden.

3) Steine, die durch den längere Zeit fortgesetzten Genuss gewisser mineralischer Arzneimittel entstehen. So beobachtete Bamberger[1]) bei einem Kranken, der Jahre lang reichlich Kreide genoss, einen Darmstein von 80 % kohlens. Kalk. Aus dem gleichen Grunde sah man die Bildung reiner Magnesiasteine (Cloquet l. c., Brande[2]), Henry[3]) u. A.), die Entstehung eines 37 Cm. im Umfang messenden Enterolithen aus Magnesia und Eisen (Hutchinson[4])), eines Benzoesteines (Erichsen[5])) u. s. w. Auch die Bildungsstätte dieser Art von Steinen ist vornehmlich das Coecum.

Nur in sehr seltenen Fällen führen Enterolithen, ohne vorher Erscheinungen gemacht zu haben, in acuter Weise zum Darmverschluss. Dies kommt nur bei solchen Steinen vor, welche in Dünndarmdivertikeln entstanden, plötzlich einmal in den Darm treten und obturiren. In der Mehrzahl der Fälle geht längere Zeit[6]) ein zu Abmagerung und Hypochondrie führendes, schweres Unterleibsleiden, zuweilen der Symptomencomplex der behinderten Darmpermeabilität, voraus, oder wiederholte Anfälle von Typhlitis und Perityphlitis, bis endlich durch Peritonitis, Perforation oder vollständige Obturation des Darmes der Tod, oder durch den Abgang des Steines völlige Genesung erfolgt (Monro, Albers u. v. A.). Häufig wird dabei ein Tumor im Bauche (besonders gerne in der Coecalgegend) gefühlt, der neben dem gleichzeitig kachektischen Aussehen des Kranken nicht selten als Carcinom oder perityphlitisches Exsudat imponirte, bis unter Abgang des Concrementes der Tumor und mit ihm alle Krankheitserscheinungen verschwanden.

Obturation durch Fremdkörper.[7])

Fremde Körper, aus Unvorsichtigkeit, Schreck, Irresein oder in selbstmörderischer Absicht verschluckt (am häufigsten von Kindern,

1) Krankh. d. chylopoët. Syst. S. 423.

2) Cit. bei Cruveilhier, l. c.

3) Cit. bei Monro, l. c. p. 34.

4) Transact. Lond. path. Soc. VI. 203.

5) Ibid. XI. 86 ff.

6) So bei Watson (Edinb. med. Journ. XII. 1868) 30 Jahre, bei Monro 5, in einem anderen Falle 7 Jahre, bei Turner 4, bei Simson 6 Jahre. In einem Falle von Paterson (Edinb. med. Journ. 1868) gingen wiederholt schwere Ileus-Anfälle voraus.

7) Peter, Arch. gén. de méd. Septbr. 1855. — Cloquet, ibid. T. V. 369. Vergl. auch Günther, Lehre v. d. blut. Operat. l. c.

Geisteskranken, Hysterischen und Gauklern), werden oft nach längerer oder kürzerer Zeit unter mehr oder weniger, zuweilen ohne alle Beschwerden per anum wieder entleert. Dies ist selbst von ziemlich voluminösen Gegenständen beobachtet worden.

Man hat die verschiedensten Dinge auf diesem Wege in den Darmkanal gelangen und unschädlich wieder abgehen sehen, so z. B. grössere Knochenstücke, Glaskugeln, Steine, Nadeln, Münzen, in einzelnen Fällen sogar grössere Holz- und Eisenstücke, Schlüssel, Messer, eine Gabel, Dolchklinge, kleine Flöte, einen Löffel, Schleifstein u. s. w. Schröder van der Kolk beobachtete einen Geisteskranken, der einen 11 Cm. langen Kammerschlüssel nebst einem 12 Cm. langen Nagel am dritten Tage, nachdem sie verschluckt worden waren, per anum wieder entleerte. A. Rothmund[1]) extrahirte ein $8\frac{1}{2}$ Pariser Zoll langes, kleinfingerdickes Eisenstück am 19. Tage, nachdem es per os eingeführt worden war, aus dem Rectum. Annandale[2]) beobachtete ein 3jähriges Kind, welches eine 5 Cm. lange Busennadel verschluckt hatte und dieselbe binnen Kurzem wieder per anum entleerte. Derselbe erzählt, dass Londoner Falschmünzer, beim Ausgeben ihrer Münzen ertappt, diese zu verschlucken und deren Abgang durch den Genuss grösserer Mengen von Käse und hart gesottenen Eiern zu befördern pflegen. In manchen Gegenden ist zu gleichem Zwecke der reichliche Genuss rohen Kohls als Volksmittel gebräuchlich. — In Zoja's[3]) Experimenten an Hunden und Katzen gingen verschluckte Nadeln meist schon nach 24—36 Stunden wieder ab. Nicht selten bleiben grössere Fremdkörper längere Zeit, wie Beispiele lehren selbst Jahre hindurch im Magen liegen, bis sie entweder durch Perforation zum Tode führen, oder durch Bildung einer Magencolonfistel oder per vias naturales zur Ausstossung gelangen. — Erwähnenswerth scheinen mir ferner die in der Literatur der letzten Jahre häufig wiederkehrenden Fälle, wo sich im Magen von hysterischen oder geisteskranken Frauen und solchen, die aus übler Gewohnheit Jahre lang Haare, Wolle oder Garn schluckten, Haarkugeln[4]) („cheveux enchevêtrés") bildeten, die zu bedeutender Grösse heranwuchsen, einen Tumor im Epigastrium veranlassten und entweder durch vollständiges Darniederliegen der Verdauung unter chronischem Erbrechen und Inanitionserscheinungen, oder durch Peritonitis und Perforation, oder indem die Haarmasse ins Duodenum oder Ileum gelangte und hier obturirte, zum Tod führten. In einem dieser Fälle sehen wir die Ansammlung der Haarmasse im Coecum zu

---

1) Zur Casuist. d. fremd. Körp. S. A. aus d. „Deutschen Klinik" 1859. No. 15ff.

2) Edinb. med. Journ. 1863. VIII. Weitere interessante Fälle bei Cruveilhier, l. c. — Winge, Schmidt's Jahrb. Bd. 92. S. 114. — Pilcher, Lancet 1866. — Bamberger, l. c. S. 428.

3) Virch.-Hirsch's Jahresb. 1867 u. 1868.

4) Beispielsweise führe ich an: Cruveilhier, Mém. de l'acad. roy. de méd. 1777. — Pollok (Lond. path. Soc. Vol. III. p. 327) eine 14" lange, 2" breite Haarmasse. — G. May (Assoc. Journ. 1855). — Best (Brit. med. Journ. 1869) 30 Unzen schwere Haarmasse. — Russel, Times 1869. — Inman, ibidem.

Stande kommen, von wo aus sie schliesslich das Ileocoecal-Ostium verlegt und durch Ileus den Tod veranlasst (Teft)[1].

Der aus dem Magen in den Darmkanal gelangte Fremdkörper wirkt nur selten sofort und in acuter Weise total obturirend. Meist verweilt er längere Zeit im Duodenum, unteren Ileum, Coecum oder im Mastdarme[2]) und ruft hier die mehr oder minder schweren Erscheinungen der theilweise aufgehobenen Permeabilität hervor. Die Ausstossung des Fremdkörpers nach aussen durch die Bauchdecken — seltener geschieht dies auch nach der Vagina, oder vom Ileum nach dem Colon oder Rectum — ereignet sich am häufigsten am Coecum, dem Lieblingsdépôt der Fremdkörper.

Wir rechnen hierher auch die Verstopfung des Darms durch unverdauliche Massen, welche mit der Nahrung eingeführt werden. Meist sind es grössere Mengen von Fruchtkernen, Traubenhäuten, Schalen, Fasern und anderen Pflanzenresten, welche zuweilen, ohne dass eine Stenose bestünde, zur Massenverstopfung des Dickdarms oder Rectums, seltener des untersten Ileums, Veranlassung geben[3]). Der Hinzutritt einer Peritonitis trägt in solchen Fällen[4]) oft wesentlich dazu bei, die Impermeabilität permanent zu machen. Zahlreiche Mittheilungen über „geheilten Ileus" betreffen nichts Anderes als derartige Massenverstopfungen durch accumulirte, unverdaute Ingesta, die oft die schwersten Erscheinungen hervorriefen, ehe sie spontan oder auf geeignete Mittel hin nach Aussen befördert wurden.

Eine wichtige Rolle spielen Fremdkörper und unverdauliche Massen bei vorhandener Darmverengerung. Entweder sammeln sie sich oberhalb einer solchen an und obturiren schliesslich durch ihre Menge[5]), oder ein einziger Fruchtkern, eine Kartoffelschale, das

---

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 135. S. 75.

2) Nicht selten auch in Darmpartien, welche in Hernien vorgelagert sind (J. L. Petit, Planque, Critchett, Lond. path. Soc. I. 268 u. v. A.).

3) Massen-Verstopfung des Duodenums durch 1 Pfd. verschluckter Nadeln bei Marshall, Med. chir. Trans. XXXV. p. 65.

4) Beispiele von solchen Massen-Obturationen ohne Stenose: Laugier, Mém. de l'acad. de méd. T. I. p. 413. 1828. — Quain, Lond. path. Soc. V. 145 (4 Pfd. schwere Cocosnussfasern). — Langdon-Down, ibid. XIII. 1867 ebenfalls Cocosnussfasern. Ausserdem Dewastine (cit. bei Duchaussoy) Verstopfung durch 700 Kirschkerne. — Donovan, Gaz. med. de Paris 1848. — Margérie (L'Union 1867). — Lafon, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1869. — Makintosh, Arch. gén. I. XXVIII. 408.

5) So sah Cruveilhier 617 Kirschkerne oberhalb einer Stenose angesammelt, Molard eine Masse Feigenkerne, Crompton Johannisbeerkerne. Aehnliche

Endocarp eines Apfels, ein Stück Sehne, ein Knochen oder auch ein harter Kothpfropf genügt, um eingekeilt in die Strictur den permanenten Verschluss herbeizuführen. Häufiger noch als Gallen- und Darmsteine geben Fremdkörper an der Stelle, wo sie längere Zeit sich aufhielten, zu einer Verengerung durch Narbenbildung oder chronische Peritonitis Veranlassung. So können früher einmal verschluckte und per anum abgegangene Fremdkörper für die Diagnose einer später auftretenden Darmverengerung von Bedeutung werden.

Häufiger als per os gelangen Fremdkörper durch einen unglücklichen Zufall, aus boshafter Absicht, bei Kindern mit Wurmreiz, bei Geisteskranken und Idioten, aus perverser Befriedigung des Geschlechtstriebes in den Mastdarm, wo sie oft in der geräumigen Ampulle längere Zeit, ohne Beschwerden zu machen, liegen bleiben. In anderen Fällen, besonders wenn sie höher hinauf gelangen, bewirken sie mehr oder minder vollständige Obturation oder töden durch Peritonitis, Perforation und Verjauchung des Beckenzellgewebes. Die Literatur enthält zahllose Beispiele von den verschiedensten und sonderbarsten Gegenständen, die auf diese Weise in den Darm gelangten, von Flaschen, Trinkgläsern, Pomadetöpfen, Gabeln, Holzpflöcken, Stearinkerzen, einer Mörserkeule, Kaffeetasse, einer eisernen Zange, einem Schweineschwanze u. A. Wir verweisen hinsichtlich der Details auf die Lehrbücher der Chirurgie[1]).

Aus früherer Zeit, wo Eingeweidewürmer mit besonderer Vorliebe für alle möglichen Krankheiten und Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht wurden, werden uns zahlreiche Beispiele eines Ileus verminosus mitgetheilt, welcher in der Obturation des Darmrohres durch Wurmknäuel seinen Grund haben sollte. Nach einer genauen Durchsicht der Literatur auf diesen Punkt hin muss ich das Vorkommen einer tödlichen Darmobturation durch Wurmknäuel als nicht bewiesen bezeichnen[2]), ohne jedoch die Möglichkeit bestreiten zu wollen, dass solche bei vorhandener Darmverengerung zum definitiven Verschlusse beitragen können. Bei manchen unter Erbrechen, Koliken und Verstopfung tödlich verlaufenden Krankheiten, welche durch eine unvollständig gemachte Section unaufgeklärt blieben, begnügte man sich in früherer Zeit, einen aufgefundenen Wurmknäuel als Ursache zu beschuldigen. Dies geschah besonders oft in Fällen von Darmperforation und Peritonitis.

Fälle bei Louis, Marchesseau, Caron, Bristowe, Legg, Kaltschmidt, Schröder v. der Kolk, Bourdon und vielen Anderen.

1) Vergl. Günther, Lehre v. d. blutigen Operation. l. c. — F. Esmarch, in Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. III. Bd. 2. Abth. 5. Lief.

2) Auch die Fälle von Cox (Edinb. med. Journ. 1859), Neuffer, Württemb. Corresp.-Bl. 1861 und noch viel weniger der viel citirte von Parkinson (Schmidt's Jahrb. 1837. XIII. 40) sind mir beweiskräftig.

Verschliessung des Darmkanals durch Kothmassen. „Ileus paralyticus".

Die Verschliessungen des Darmkanales, welche wir im Folgenden betrachten, kommen einzig und allein zu Stande durch die mangelhafte Thätigkeit der zur Fortbewegung der Darmcontenta bestimmten Kräfte, deren endliche Paralyse permanenten Stillstand des Kothlaufes bewirkt, und den Erscheinungscomplex des Ileus herbeiführt. Wir haben es hier meist mit chronischen Zuständen zu thun, welche, ohne dass eine Verengerung des Darmrohres bestände, bereits längere Zeit mit den Erscheinungen der habituellen Stuhlträgheit einhergingen, zuweilen selbst transitorische Verschliessungen erzeugten, bis es unter gewissen näher zu betrachtenden Bedingungen zur permanenten Obturation kommt. Viele der in der Literatur so häufig wiederkehrenden „Heilungen des Ileus" durch Elektricität, Massage, Mercurius vivus, Tabak, Belladonna u. s. w. sind nichts Anderes, als schwere bis zum fäcaloiden Erbrechen gediehene Koprostasen, welche mitunter spontan oder auf Klystiere hin wichen und unter Entleerung einer oft beträchtlichen Kothmenge in Genesung endigten [1].

Zur Entstehung des Ileus paralyticus genügt es, wenn eine grössere Darmstrecke zur Ausübung der Peristaltik unfähig wird. In dieser sammeln sich die Inhaltsmassen an und setzen der Peristaltik des oberhalb gelegenen Darmes einen um so grösseren Widerstand entgegen, je länger die paralysirte Darmstrecke ist. Dazu kommt, dass der unterhalb der paralysirten Strecke gelegene Darm — wie dies immer unterhalb Verschliessungen der Fall ist — sich contrahirt (Inanitionscontraction), wodurch dem Vorrücken des zu einer einheitlichen Masse angestauten Darminhaltes ein vermehrter Widerstand geboten wird. Eine weitere Folge der Paralyse ist die Hyperextension der paralysirten Darmstrecke; die damit verbundene Dehnung und Auseinanderzerrung der Ringmuskelschicht vernichtet die letzten Aussichten auf eine Wiederentfaltung der peristaltischen Kraftäusserung. Endlich wird das Peritoneum der paralytischen Darmstrecke über kurz oder lang der Sitz einer mehr oder minder hochgradigen Entzündung, wodurch die Darmmusculatur in den Zustand seröser Durchfeuchtung versetzt und contractionsunfähig wird. Nicht selten spielt die Peritonitis auch eine mehr primär-ursächliche Rolle, indem sie, ausgehend z. B. von einem durch chronische Ko-

1) Fälle dieser Art bei Lavergne, Clin. de Montpellier. 1843.

prostase entstandenen Stercoralgeschwüre zu Paralyse und Hyperextension der betreffenden Darmstrecke und zum permanenten Kothstillstand („Ileus inflammatorius“ der Alten) Anlass gibt.

Meist sind es langwierige und zu erheblichen Graden gediehene Koprostasen, welche auf dem geschilderten Wege, durch ein schliesslich vollständiges Darniederliegen der den Kothlauf und die Defäcation besorgenden Kräfte zum permanenten Verschlusse gelangen. Indess spielt die Paralyse einer Darmstrecke noch unter verschiedenen anderen Umständen eine wichtige Rolle bei der definitiven Sistirung des Kothlaufes. Ein vorhandenes Hinderniss z. B., sei es eine Strictur, Knickung oder Compression, kann lange Zeit durch die Hypertrophie der Darmmusculatur compensirt werden. Schliesslich lässt diese Compensation nach, die Musculatur erschlafft, es kommt zu Stauung mit Hyperextension, zu Paralyse des Darmes oberhalb des Hindernisses, und zum permanenten Stillstand der Kothbewegung. Dabei braucht nicht nothwendig eine umschriebene Peritonitis oberhalb der Verschlussstelle die Paralyse erst zu erzeugen, wiewohl dies häufig der Fall ist. — Noch einfacher liegt die Sache bei dem die Darmwand infiltrirenden Krebse, der ohne eine irgend erhebliche Verengerung zu erzeugen, eine Darmstrecke zur Ausübung der Peristaltik unfähig macht und auf diesem Wege die Fortbewegung des Darminhaltes aufhebt. — Eine in einer äusseren Hernie eingeklemmt gewesene und glücklich reponirte Darmschlinge kann theils durch Peritonitis, theils durch die Einklemmungs- und Taxisinsulte so vollständig paralysirt sein, dass sie zur Fortdauer der Einklemmungssymptome bis zum Tode Veranlassung gibt. Die immerhin seltenen Fälle ferner, wo während des Ruhrprocesses (Annesley[1])), oder bei Darmtuberkulose (Haug l. c.), oder im Typhus (Bamberger[2])), oder im Verlaufe eines intensiven chronischen Darmkatarrhs (Mosler[3])) der Tod unter Kothbrechen und den übrigen Erscheinungen der Darmimpermeabilität erfolgte, ohne dass die Section irgend ein mechanisches Hinderniss nachzuweisen im Stande war, können nicht anders erklärt werden, als durch seröse Infiltration, Degeneration und Erschlaffung der Darmmusculatur besonders in der Umgebung ausgedehnter typhöser, tuberkulöser, dysenterischer Geschwüre, wodurch eine Darmstrecke in den Zustand der Paralyse versetzt und die Fortbewegung der Contenta aufgehoben wurde.

1) Research. on the diseases of India. Vol. II. Siehe auch Griesinger, Ges. Abhdlg. II. S. 686, Mercier, Gaz. med. de Paris 1867.

2) l. c. S. 160.

3) Arch. d. Heilkunde. 1864. V. Jahrg. S. 113.

Die acute diffuse Peritonitis erzeugt in Folge seröser Durchfeuchtung der Darmmusculatur Functionsschwäche derselben. Hartnäckige Obstipation und Meteorismus resultiren hieraus. (Erstere pflegt nur bei den puerperalen Peritonitiden zu fehlen.) Da nun auch die übrigen Symptome der acuten Peritonitis sich mit denen der acuten inneren Einklemmung zuweilen vollständig decken, besonders wenn bei letzterer, wie nicht selten bei rapidem Verlaufe, das Kothbrechen fehlt, so kann in manchen Fällen die Frage, ob eine acute innere Einklemmung oder eine aus einer unbekannten Ursache hervorgegangene acute Peritonitis vorliege, unmöglich zu entscheiden sein.

Nicht so selten kehren in der Literatur die Fälle wieder, wo im Verlaufe einer partiellen oder allgemeinen Peritonitis die durch seröse Durchfeuchtung hervorgerufene Functionsschwäche der Darmmuskeln sich bis zur totalen Functionsunfähigkeit derselben steigerte, und zum Meteorismus und der Obstipation sogar Kothbrechen hinzutrat, das den Symptomencomplex der inneren Incarceration vervollständigte [1]). Dass in solchen Fällen von Ileus paralyticus die Diagnose auf Irrwege gerathen kann, ist einleuchtend. J. Bauer [2]) beobachtete einen Fall von tuberkulöser Peritonitis mit Kothbrechen, bei dem nicht die Spur eines mechanischen Hindernisses post mortem auffindbar war. Mir selbst kam vor Kurzem ein ganz ähnlicher Fall von chronischer tuberkulöser Peritonitis vor, welcher nach 14tägiger Obstipation unter Kothbrechen letal endigte. Die Section ergab allenthalben das Darmlumen normal weit. Es bestand frische neben älterer Peritonitis. Die meteoristischen Dünndarmschlingen waren unter einander vielfach adhärent, durch zahllose ältere Adhäsionen zu einem einheitlichen Conglomerat zusammengebacken, so dass die Darmscheere mit Mühe durch das Labyrinth der vielfach verschlungenen Darmwindungen ihren Weg fand. Solange in diesem Falle das Contractionsvermögen des Darmes nicht erloschen war, konnte der Darminhalt trotz der zahlreichen Verwachsungen normalmässig fortbewegt werden. Als aber eine acute Exacerbation der Peritonitis erfolgte, und in Folge dessen eine grössere Strecke des untersten Ileums paralytisch wurde, traten die Erscheinungen der Darmimpermeabilität ein, unter denen alsbald der Tod erfolgte.

Zum Ileus paralyticus rechnen wir auch jene seltenen aber von

1) Am häufigsten wurde dies bei Peritonitis in der Coecalgegend, bei Typhlitis beobachtet. — Bamberger, l. c. S. 160. Tillaux, Bull. gén. de thérap. 1870, ferner den interessanten Fall in Petersburg. med. Ztg. 1868. XIV. S. 374. — Pantlen, Württemb. Corresp.-Bl. 1874. No. 36.

2) Dieses Handb. Bd. VIII. 2. S. 345.

glaubwürdigen Berichterstattern[1]) mitgetheilten Fälle, in denen auf ein schweres Trauma des Abdomens, z. B. Pferdehufschlag, der vollständige Symptomencomplex der Darmverschliessung eintrat, ohne dass ein mechanisches Hinderniss post mortem auffindbar war. Wir werden auch hier Lähmung der traumatisch insultirten Darmstrecke ursächlich beschuldigen müssen, wiewohl es in manchen dieser Fälle zweifelhaft bleibt, ob das Trauma direct oder vielmehr die durch dasselbe hervorgerufene Peritonitis die Paralyse des Darms und die Unterbrechung des Kothlaufes erzeugt habe.

In seltenen Fällen sah man auch bei Krankheiten des Rückenmarks vollständige Paralyse des Darms und den Tod unter Ileuserscheinungen eintreten. Ein interessanter Fall dieser Art, bei progressiver aufsteigender Degeneration des Rückenmarks beobachtet, findet sich in den Berichten des k. k. allg. Krankenhauses in Wien. (1865. S. 69.)

Bevor wir nun auf die Bedingungen näher eingehen, unter welchen die Fäcalaccumulation und habituelle Stuhlträgheit zu permanenter Darmocclusion Veranlassung gibt, halte ich es am Platze, die Ursachen der habituellen Obstipation und der Stuhlträgheit überhaupt einer kurzen Betrachtung zu unterziehen.

Ueber habituelle Stuhlträgheit.

Kann man beim gesunden Erwachsenen eine innerhalb 24 Stunden 1—2 malige Stuhlentleerung mit einer Menge von 120—180 Gramm Faeces und 75 % Wassergehalt als durchschnittliche Regel ansehen, so gibt es hiervon, sowohl was die Zahl der Entleerungen als die Menge des Entleerten anlangt, häufige, innerhalb der Breitegrade der Gesundheit liegende Verschiedenheiten, die von mancherlei, nicht immer hinreichend durchsichtigen Momenten abhängen. Am leichtesten ist uns die Einsicht in die Ursachen, welche die normalen Differenzen in den entleerten Quantitäten bedingen. Diese sind, wie uns die Untersuchungen von Bischoff und Voit[2]) lehren, weit mehr von der Qualität, — grössere Kothmengen bei vegetabilischer, geringere bei animaler Kost, — als von der Menge der aufgenommenen Nahrung, so lange diese nur nicht das Verdauungsmaximum überschreitet, abhängig. Weniger klar liegen mitunter die Ursachen, welche physiologische Verschiedenheiten in der Zahl der täglichen

1) Hildreth, Philadelph. med. Rep. 1871. — Petrenz, l. c. — Gouzée, Canstatt's Jahresber. 1843. III. S. 425.

2) D. Ges. d. Ernährung d. Fleischfresser. Leipzig u. Heidelberg. 1860. S. 289.

Stuhlentleerungen bei verschiedenen Menschen bedingen. Es gibt gesunde Erwachsene, welche nur alle zwei, vielleicht selbst nur jeden dritten Tag[1]) eine Stuhlentleerung haben, während umgekehrt Andere bei völligem Wohlbefinden auf eine täglich zwei- bis dreimalige Defäcation eingestellt sind. In beiden Fällen sind die Quantitäten des Entleerten innerhalb grösserer Zeiträume, gleiche Ernährungsweise vorausgesetzt. annähernd die gleichen. Da aber ein längeres Verweilen der Fäcalmassen im Dickdarme mit grösserer Eindickung verbunden zu sein pflegt, so werden uns in solchen Fällen Differenzen im Wassergehalte der Faeces zwischen 50 und 75 % nicht überraschen. Fragen wir nach der Ursache dieser ohne jegliche Störung des Wohlbefindens einhergehenden Verschiedenheiten in der Periodicität der Stuhlentleerungen, so beruhen sie wohl fast ausschliesslich auf rein individuellen Abweichungen von der durchschnittlichen Norm in der Lebhaftigkeit der Peristaltik. Man hat es in solchen Fällen von habituell seltener Defäcation ebenso wenig mit krankhafter Atonie des Darmkanals zu thun, als man bei Individuen mit habituell 45 Pulsschlägen in der Minute eine „Atonie“ des Herzens anzunehmen berechtigt ist.

Was nun die pathologische Stuhlträgheit anlangt, so ist sie ein Symptom verschiedener pathologischer Vorgänge und von sehr variirender Bedeutung. Während sie als vorübergehender Zustand, oder als Begleiterscheinung verschiedener Krankheiten kaum das klinische Interesse ernstlich in Anspruch nimmt, zählt sie in anderen Fällen, so bei den Verengerungen und Verschliessungen des Darmkanals zu den diagnostisch und prognostisch wichtigsten Symptomen. In einer dritten Reihe von Fällen gewinnt die Stuhlträgheit eine gewisse Selbstständigkeit, sie hat eine Reihe krankhafter Erscheinungen in verschiedenen und entfernten Organgebieten zur Folge und bildet den Ausgangspunkt und das hervorstechendste Symptom eines dem Praktiker ausserordentlich häufig begegnenden Krankheitsbildes, für welches, angesichts der Gleichartigkeit der Symptome, aus denen es sich zusammensetzt, und bei der Verschiedenheit der im Einzelfalle sehr oft unsicheren Aetiologie, der symptomatische Krank-

1) Habershon, On diseases of the abdomen. Lond. 1862. p. 441. Henoch (l. c. S. 479) erzählt von einer 60jährigen Frau, welche von Jugend auf nur alle 6—8 Tage Stuhlgang hatte und sich dabei vollkommen wohl befand. Es dürfte sich in solchen Fällen wohl nicht mehr ausschliesslich um functionelle, sondern wie in ähnlichen Fällen der Literatur, gleichzeitig um anatomische Abweichungen von der Norm handeln, so besonders um eine angeborene abnorme Länge und Windungs-Anordnung des Colons.

heitsname der „habituellen Stuhlträgheit“ mit Recht aufrecht erhalten wird.

Sehen wir von jenen Fällen ab, in welchen die Obstipation in einem mechanischen Hindernisse, in einer Verengerung des Darmkanales ihren Grund hat, so laufen die meisten übrigen Arten von Stuhlträgheit in letzter Instanz auf eine Trägheit oder Abschwächung der Peristaltik hinaus. Die Veranlassungen hierzu sind ausserordentlich mannichfaltig. Nicht selten sind mehrere ursächliche Momente gleichzeitig im Spiele und oft bleibt es unbestimmt, welches von denselben das primär wirksame oder das wichtigste ist.

Wir wollen einige der Ursachen der Obstipation etwas näher betrachten.

Eine vermehrte Wasserabgabe durch die Haut und Lungen oder die Nieren ruft, wenn der Mehrverlust nicht durch reichliches Wassertrinken compensirt oder überboten wird, Verstopfung hervor. Es handelt sich hierbei theils um eine raschere Resorption der in den Verdauungskanal aufgenommenen Flüssigkeiten, theils um eine Verminderung des Wassergehalts und wohl auch der Menge der in den Darm sich ergiessenden Verdauungssäfte. Die Folge der beschleunigten Resorption und der verminderten Secretion ist nicht nur eine frühzeitigere, schon im Ileum erfolgende, sondern auch eine stärkere, besonders den Dickdarm betreffende Eintrocknung des Darminhalts. Sei es nun, dass trocknere Massen, besonders im Ileum, der normalen Peristaltik grösseren Widerstand setzen, oder, weil der Darminhalt in Folge gesteigerter Wasserresorption und verminderter Absonderung der Darmsäfte jene reizenden Eigenschaften einbüsst, welche ihn sonst befähigen, reflectorisch Peristaltik anzuregen, treten seltenere und festere Entleerungen, Obstipation ein. Umgekehrt erzeugt reichliches Wassertrinken, wenn die Resorptionsfähigkeit hinter den aufgenommenen Flüssigkeitsquantitäten zurückbleibt, häufig Durchfälle und das dem Angeführten völlig analoge Verhalten zwischen Resorption im Darmkanale und Wasserausscheidung durch Haut, Lungen und Nieren offenbart sich in der Verminderung der Diurese der Perspiratio insensibilis, der Trockenheit der Zunge, dem Durstgefühl bei profusen Durchfällen, sowie auch in dem zuweilen beobachteten Auftreten profuser Diarrhöen bei plötzlicher Unterdrückung der Nierenfunction. Aber ebenso wie unter diesen Umständen die Diarrhoe von einer gleichzeitigen Steigerung der Peristaltik abhängig ist, ebenso werden wir in den Fällen von Obstipation durch abnorm gesteigerte Wasserverluste die Ursache zum grossen Theil in einer

mittelbar hervorgerufenen Verminderung der Peristaltik erblicken müssen. Die Obstipation, welche sich bei vermehrter Schweissbildung unter verschiedenen physiologischen und willkürlich gewählten Verhältnissen (Schwitzcuren) oder bei gewissen Krankheiten (Rheumatismus acutus, Schwindsucht, Intermittens) einstellt, die Obstipation im Puerperium (noch unterstützt durch die Erschlaffung der bei der Mastdarmentleerung thätigen Bauchpresse und die Wasserverluste bei der Milchsecretion), die Obstipation, welche den Diabetes begleitet, finden auf die erwähnte Weise ihre Erklärung. Auch im Fieber ist häufig Stuhlträgheit zugegen, welche theils in vermehrter Wasserabgabe durch Haut und Lungen, theils in der direct durch das Fieber bewirkten Verminderung der Verdauungssäfte, theils in der beschränkten Nahrungsaufnahme ihren Grund hat. Auf den beiden letztgenannten Ursachen beruht die Obstipation bei Hungercuren, auf einer Verminderung der Wasseraufnahme die Obstipation bei willkürlicher Wasserentziehung (Schroth'sche Cur[1])), auf einer Verminderung der Wasser- und Nahrungsaufnahme und einer dadurch verminderten Secretion der Verdauungssäfte die Obstipation bei Verengerungen des Pylorus.

Stellt das normale Gemisch der der Verdauung unterliegenden Ingesta mit den Verdauungssäften den physiologischen Reiz dar, welcher reflectorisch die Peristaltik erregt, so können qualitative wie quantitative Veränderungen dieses Reizes zu Anomalien in der Darmthätigkeit, zu Diarrhöen oder Obstipation Veranlassung geben. Die abnorme Beschaffenheit des Darminhalts geht bald von den Ingestis, bald von den Verdauungssäften, bald von beiden gleichzeitig aus. Was die Ingesta betrifft, so kennen wir eine Reihe von Arzneimitteln und Nahrungsmitteln, welche Diarrhoe oder Verstopfung hervorzurufen im Stande sind. Je nachdem diese Mittel nur vorübergehend einmal oder chronisch einwirken, erzeugen sie vorübergehende oder chronische Anomalien in den Stuhlentleerungen. Auf der andern Seite kann eine kurz einwirkende Schädlichkeit dadurch, dass sie dauerndere anatomische Veränderungen — acuten oder chronischen Katarrh — hervorruft, auf längere Zeit Anomalien in der Darmfunction zur Folge haben. Es zeigen sich, was die Reflexerregbarkeit des Darmkanals anlangt, grosse individuelle Verschiedenheiten. Ingesta, welche bei dem einen Individuum als abnormer Darmreiz wirken und Diarrhöen erzeugen, werden von einem andern Individuum ohne jeden Nachtheil ertragen und ein und dasselbe Indivi-

1) Jürgensen, Deutsches Archiv f. klin. Med. I. S. 217. Vgl. d. Tabellen.

duum reagirt zu verschiedenen Zeiten verschieden auf den gleichen Darmreiz.

Was nun die durch Ingesta hervorgerufene Stuhlträgheit anlangt, so haben wir bereits die Obstipation hervorgehoben, welche aus mangelhafter Wasseraufnahme in den Verdauungskanal entsteht, so bei Pylorusstenosen, bei Individuen, welche die gehörige Annetzung des Speisebreies vernachlässigen oder eine im Verhältniss zur aufgenommenen Flüssigkeitsmenge zu trockene Nahrung geniessen. Wir haben ferner der Obstipation bei ungenügender Nahrungsaufnahme oder bei gänzlicher Nahrungsentziehung gedacht. Auch der längere Zeit fortgesetzte Genuss sehr wenig Rückstände liefernder Nahrungsmittel z. B. protrahirte Milchdiät, führt zuweilen nicht nur spärliche, sondern auch seltenere Entleerungen herbei. Die gleiche Wirkung hat eine zu grosse Einförmigkeit in der Auswahl der täglichen Nahrungsmittel, indem die Reizbarkeit des Darmkanals dadurch vermindert wird. Während z. B. Milchnahrung bei Solchen, die an sie nicht gewöhnt sind, häufig Diarrhöen erzeugt, wird bei anhaltend fortgesetzter ausschliesslicher Milchcur auch ein Seltenerwerden der Stühle beobachtet. Bei Individuen, welche längere Zeit eine so „reizlose“ Diät genossen, kann der Genuss groben Kleienbrodes Peristaltik vermehrend wirken. Umgekehrt bewirkt der habituelle Genuss grober Pflanzenkost, reichlicher Brod- und Kartoffelnahrung habituelle Obstipation, zum Theil wohl deshalb, weil in Folge der gesteigerten Thätigkeit, welche der Darmkanal zur Bewältigung so reichlicher Rückstände zu leisten hat, ein Nachlass, eine Art Ermüdungszustand der peristaltischen Kräfte erfolgt, ebenso wie auch längere Zeit fortgebrauchte Purgantien schliesslich die gegentheilige Wirkung ausüben.

Ausser den Nahrungsmitteln kennen wir eine Reihe von Arzneimitteln, welche Obstipation hervorrufen. Ueber die nähere Wirkungsweise der meisten derselben sind unsere Kenntnisse noch ausserordentlich dürftig.

Die Mucilaginosa, Schleim- und Gummiarten wirken wahrscheinlich dadurch obstipirend, dass sie die Ingesta auf dem ganzen Wege durch den Darmkanal begleiten, einhüllen und ihre reizende, Peristaltik erregende Einwirkung auf die Darmschleimhaut vermindern. In welcher Weise die Adstringentien (Alaun, Tannin, Rothweine, die zahlreichen vegetabilischen Adstringentien) die Peristaltik verlangsamen, ob durch eine adstringirende Wirkung auf die Darmschleimhaut mit Herabsetzung der Reflexerregbarkeit derselben, ob durch Verminderung der Absonderung der Darmsäfte und frühzeitige Eintrocknung des Darminhaltes, ist noch sehr zweifelhaft. Manche dieser Mittel, z. B. Tannin, haben sich in ihrer Einwirkung auf den gesunden Darm völlig

indifferent erwiesen, in grösseren Dosen dagegen acuten Darmkatarrh erzeugt und Diarrhöen hervorgerufen. Einige glaubten deshalb, dass die Adstringentien nur bei katarrhalisch entzündeter Schleimhaut ihre stopfende Wirkung entfalten. Dem ist die einfache Erfahrung entgegenzuhalten, dass herbe Rothweine bei daran nicht Gewöhnten regelmässig Verstopfung bewirken. Ueber die nähere Ursache der obstipirenden Wirkung von Argentum nitricum, Wismuth, Kalk u. s. w. besitzen wir nur ungenügende Hypothesen. Kaum mehr wissen wir über die Ursache der Obstipation bei chron. Bleivergiftung, denn die Angabe, dass es sich dabei um einen Krampf des Darmes, erzeugt durch Erregung der Hemmungsnerven, der Splanchnici handle, ist nur eine Umschreibung bekannter Thatsachen. Opium soll nur allein durch Herabsetzung der Reflexerregbarkeit wirken. Aber ebenso wie die obstipirende Wirkung des Bleies von Vielen in einer direct Spasmus erregenden Beeinflussung der motorischen Darmganglien gesucht wird, ebenso wird auch beim Opium eine directe, lähmende Einwirkung auf jene Apparate nicht von der Hand zu weisen sein.

Was die Obstipation durch Verringerung der Verdauungssäfte anlangt, so haben wir derselben bereits bei der Stuhlträgheit nach reichlichen Wasserverlusten durch die Haut oder Nieren, im Fieber und bei verminderter Wasser- oder Nahrungsaufnahme gedacht. Bei Gelbsüchtigen, wenn der Abfluss der Galle in den Darm gehemmt ist, ist Verstopfung eine regelmässige Erscheinung. Man hat daraus geschlossen, dass die Galle ein Reiz für die Peristaltik sei. Aber es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich dabei um einen die Peristaltik verlangsamenden Einfluss der im Blute angehäuften Gallensäuren handelt. Diese beeinflussen in der gleichen Weise wie die Bewegungen des Herzens so auch die des Darms; bekanntlich bieten ja auch die Innervationsverhältnisse des Darms mit denen des Herzens (Ganglienzellen, hemmende und erregende Fasern) grosse Aehnlichkeit dar. In den chronischen Fällen von Stauungsicterus ist sicherlich der chronische Darmkatarrh von Einfluss auf die Verlangsamung der Peristaltik. Auch der Umstand, dass beim Stauungsicterus die nicht unbeträchtliche Flüssigkeitsmenge, welche unter normalen Verhältnissen innerhalb 24 Stunden mit der Galle in den Darm abfliesst, in Wegfall kommt, kann unter gewissen Bedingungen Mitursache der Obstipation sein. Die Art und Weise, in welcher sonstige Anomalien in der Qualität und Quantität der abgesonderten Verdauungssäfte zur Entstehung einer verlangsamten Peristaltik beitragen, ist uns unbekannt.

Die Peristaltik des Darmkanals wird nicht allein durch die auf die Darmschleimhaut fallenden Reflexreize hervorgerufen, auch die im Gehirn und Rückenmark gelegenen Innervationscentren schicken

demselben in den Bahnen des Vagus und Splanchnicus direct erregende und hemmende Impulse zu. Ausserdem besitzt der Darmkanal „selbstständige“, innerhalb seiner Wandungen gelegene Innervationscentren, in Gestalt eines doppelten Ganglienapparates, des zwischen Längs- und Ringmuskelschicht gelegenen Plexus myentericus Auerbachii und des in der Submucosa von Meissner entdeckten Nervenplexus.

Gleichwie Freude und Furcht oder heftiger Schreck die Peristaltik zuweilen so lebhaft erregen, dass Diarrhöen entstehen, so beobachten wir bei psychischen Depressionszuständen (Hypochondrie, Melancholie) zuweilen auch bei Hysterie (Tympanites hystericus) eine auffallende Hemmung der Darmthätigkeit. Von diesen Fällen, wo die habituelle Stuhlträgheit die Folge einer aus centralen Anlässen, auf direct psychischem Wege entstandenen Hypochondrie ist, müssen wir jene unterscheiden, wo umgekehrt die habituelle Stuhlträgheit zum Ausgangspunkt einer psychischen Verstimmung wird, die sich bis in die schweren Formen der Hypochondrie weiter entwickeln kann [1]). Auf Unterbrechung von Bewegung zuleitenden Nervenbahnen müssen jene Fälle von Obstipation bezogen werden, welche bei gewissen, mit Lähmung der Gliedmassen verbundenen Erkrankungen des Rückenmarks (Myelitis, degenerative Processe, Quertrennungen) regelmässig beobachtet werden, wobei in manchen dieser Fälle auch die Lähmung der bei der Mastdarmentleerung wesentlich thätigen Bauchmuskeln mit in Betracht kommt.

Die auf einem tonischen Contractionszustande des Darms beruhende Stuhlträgheit bei Meningitis (bes. acutem Hydrocephalus) und anderen acuten Gehirnkrankheiten kann nicht in einer Lähmung bewegender, eher in einer Reizung hemmender Nerven ihren Grund haben. Auch hier scheint der gleichzeitige tonische Contractionszustand der Bauchmuskeln (wie dies am ausgesprochensten im Tetanus der Fall ist) bei Entstehung der Stuhlträgheit neben anderen Faktoren (reichliche Schweisse, häufiges Erbrechen) mit im Spiele zu sein.

Körperliche Bewegung ist für Viele ein Beförderungsmittel der Peristaltik. Die dabei stattfindende frequentere Respiration, die gesteigerte Action von Zwerchfell und Bauchmuskeln scheinen ähnlich der Massage des Abdomens zu wirken, einer Procedur, welche als Stuhlgang fördernde schon im Alterthume bekannt war. Möglich,

---

1) Griesinger, Path. u. Therap. d. psych. Krankh. 3. Aufl. S. 221, 236 und 201.

dass auch die mit der körperlichen Thätigkeit eintretende Veränderung der Blutvertheilung von Einfluss ist, indem jeder Wechsel im Blutgehalt des Darms die Peristaltik anzuregen scheint (Schiff, Donders). Im Gegensatze hierzu sehen wir bei länger dauernder Bettruhe, oder bei überwiegend sitzender Lebensweise Verstopfung eintreten. In manchen Fällen ruft die mangelnde körperliche Bewegung erst indirect durch Vermittlung eines chronischen Darmkatarrhs Obstipation hervor.

Endlich kennen wir zahlreiche Ursachen von Obstipation, die in Veränderungen des Darmmuskels selbst gelegen sind. Wir haben bereits der Verstopfung bei Peritonitis gedacht und dieselbe davon abgeleitet, dass die Muskelschicht des Darmes an den Entzündungsvorgängen des benachbarten Peritoneums durch seröse Durchfeuchtung Antheil nimmt. Vielleicht dass auf einem ähnlichen Vorgange, auf Oedem der Darmwandungen incl. der Muskelhaut die bei Morbus Brightii zuweilen vorkommenden Obstipationen beruhen. — Die Stuhlträgheit, welche sich in der Reconvalescenz schwerer fieberhafter Krankheiten einstellt und mit besserer Ernährung des Reconvalescenten wieder verliert, hat höchst wahrscheinlich ihren Grund darin, dass auch die Darmmusculatur an der durch das Fieber hervorgerufenen parenchymatösen Degeneration aller übrigen Muskeln Antheil nimmt. Die Obstipation im Verlauf vieler chronischer, mit Abmagerung verbundener Krankheiten und Kachexien, die Obstipation im höheren Alter beruhen in mangelhafter Ernährung, Degeneration, Schwund und Functionsschwäche der Darmmusculatur. Die Atrophie des Darmkanals zeigt sich in Anämie, Dünnheit und Welkheit der Darmschlingen. In vielen der zuletzt genannten Fälle von Obstipation sind noch andere Faktoren bei Entstehung derselben mitbetheiligt, so insbesondere verminderte Nahrungsaufnahme, profuse Schweisse, körperliche Unthätigkeit, mangelhafte Absonderung der Verdauungssäfte, chronischer Katarrh.

Der chronische Darmkatarrh ist eine der häufigsten Veranlassungen zu habitueller Stuhlträgheit.

Während beim acuten Katarrh in Folge erhöhter Reflexerregbarkeit der Darmschleimhaut meist Diarrhöen zugegen sind (das Gleiche ist gewöhnlich bei Darmgeschwüren der Fall), geht der chronische Katarrh Erwachsener regelmässig mit Stuhlträgheit einher. Der chronische Katarrh ist dabei bald über den ganzen Darmkanal ausgedehnt (bei Circulationsbehinderung im Pfortaderkreislauf, sei es durch Cirrhose, Tumoren in der Leberconcavität, oder durch Herz- und Lungenkrankheiten, welche zu insufficienter Thätigkeit des

rechten Ventrikels und zu Stauung des Hohlvenenblutes geführt haben), bald nur über einen grösseren Abschnitt des Ileum oder Colon. Die Obstipation beim chronischen Katarrh hat ihren Grund einmal in der Herabsetzung der Reflexerregbarkeit durch die Schwellung, Wulstung und Hypertrophie der Schleimhaut. Vielleicht dass auch die von mancher Seite allzu sehr betonten Veränderungen in der Qualität und Quantität des Darmsaftes — Absonderung eines sehr zähen, nach Art einer Gummilösung wirkenden Schleimes — dabei mitwirken. Den Hauptantheil an der Entstehung der Obstipation trägt unstreitig der Darmmuskel selbst, welcher in allen länger bestehenden Fällen an den abnormen Ernährungsvorgängen innerhalb der Schleimhaut participirt und in derselben Weise erschlafft, wie der Bronchialmuskel bei chronischer Bronchitis, der Blasenmuskel bei chronischer Cystitis, die Magenmusculatur beim chronischen Magenkatarrh. Eine weitere wichtige Folge des chronischen Katarrhs ist Verminderung der elastischen Kräfte der Darmwandung. Dadurch und durch die Erschlaffung der Musculatur wird die Entstehung von Meteorismus begünstigt. Im gesunden Zustande erhöht jede stärkere Gasansammlung im Darmkanal den intraintestinalen Druck; die Drucksteigerung aber regt, vielleicht durch vermehrten Druck auf die Darmganglien, die Peristaltik an — (ebenso ruft erhebliche Druckzunahme im Aortensystem Beschleunigung der Herzschläge hervor) — und auf diese Weise wird jede stärkere Gasansammlung im gesunden Darmkanale alsbald wieder gehoben. Beim chronischen Katarrh dagegen geht auch eine vermehrte Gasansammlung wegen Verminderung der elastischen Kräfte ohne Steigerung des intraintestinalen Druckes einher, erregt daher auch nicht die Peristaltik und wird demgemäss als chronischer Zustand ertragen.

Der chronische Darmkatarrh bildet eine der häufigsten Ursachen habitueller Stuhlträgheit; insbesondere gehört unter diese ätiologische Kategorie eine grosse Zahl der dem Praktiker so häufig vorkommenden Fälle von habitueller Obstipation mit Hypochondrie. Aus der Anamnese solcher Kranken erfahren wir, dass ihre Leiden gewöhnlich schon längere Zeit andauern, dass sie sich allmälig unter wiederholten Remissionen und Exacerbationen schleichend und progressiv entwickelten. Ein genaueres Examen stellt oft mit Sicherheit fest, dass der psychische Depressionszustand eine erst später dazu getretene, eine secundäre Erscheinung ist. Weniger Bestimmtes als über den Beginn der Krankheit erfahren wir über die eigentliche Ursache derselben, indem das Meiste, was in dieser Hinsicht vom Kranken ätiologisch beschuldigt wird, nur zu deutlich

das Gepräge eines krankhaften Nachdenkens über den eigenen Zustand an sich trägt. Meist sind die Patienten Männer zwischen dem 20.—40. Lebensjahre. Gewisse, besonders mit sitzender Lebensweise verbundene Berufsarten (wie Schuster, Weber, Buchhändler, Stubengelehrte, Beamte) sind häufiger unter denselben vertreten. Ausserordentlich mannichfacher Art sind die Klagen und Beschwerden der Kranken. Selten fehlen Oppressionsgefühl und Respirationsbehinderung, Herzpalpitationen und Gefühle von Druck oder Völle im Abdomen, Erscheinungen, welche in dem vorhandenen Meteorismus und der damit verbundenen Hinaufdrängung des Zwerchfells ihren Grund haben. Ausserdem wird häufig über Schwindel, Ohrensausen, Blutandrang nach dem Kopfe, Kopfschmerzen, über abnorme Temperaturempfindungen in den Extremitäten, über Kreuz- und Rückenschmerzen, über ziehende oder dumpfe Schmerzen in den Genitalien, über ischiadische oder Schmerzen in den Adductoren geklagt. Wir sind weit entfernt, auch nur über einen kleinen Theil dieser abnormen Sensationen und Neuralgien eine genügende ursächliche Erklärung abgeben zu können. Auch die beliebte Annahme, dass es sich dabei um Folgen des Druckes kotherfüllter Darmschlingen auf Zweige des Plexus lumbalis (Nerv. genitocruralis, obturatorius, cutaneus femoris externus) oder des Plexus ischiadicus handle, hat sicherlich nur für eine beschränkte Anzahl von Fällen ihre Gültigkeit; mit noch geringerer Berechtigung aber spricht man von venöser Hyperämie der Rückenmarkshäute, von Spinal-Irritation und Aehnlichem.

Fast immer besteht neben dem chronischen Darmkatarrh gleichzeitig chronischer Magenkatarrh, der auch für sich allein zu dem Symptomencomplex der habituellen Stuhlträgheit mit Hypochondrie Anlass geben kann. Wiederholt sind mir Fälle von habitueller Obstipation bei „Hypochondern“ vorgekommen, bei welchen die bekannten Zeichen der Gastrektasie nachgewiesen werden konnten. Der begleitende chronische Magenkatarrh gibt Veranlassung zu einer Reihe lästiger Erscheinungen, zu Druck und Völle, zeitweisen Schmerzen in der Magengegend und den Hypochondrien, zu Aufstossen, perversen Geschmacksempfindungen, Pyrosis, Appetitmangel. Die mit dem chronischen Magendarmkatarrh verbundenen Verdauungsstörungen beeinträchtigen die Allgemeinernährung. Die Kranken sind besonders bei längerer Dauer blass und abgemagert, von kränkelnder Gesichtsfarbe und Physiognomie.

Wie bei anderen chronischen Unterleibsaffectionen, welche mehr ein fortwährendes Gefühl von Unbehagen, als wirkliche, localisirbare Schmerzen unterhalten, so rufen auch die bei habitueller Stuhlträg-

heit durch die sympathischen Nerven dem Gehirne zugeleiteten krankhaften Erregungen bei dem Kranken ein undeutliches, dunkles Gefühl von Hemmung und Beeinträchtigung seines Ichs hervor und erzeugen Verstimmung. Dieselbe befestigt sich in dem Maasse, als die von den Unterleibseingeweiden ausgehenden abnormen Signale, die Gefühle von diffusem Druck, von dumpfer Schwere und Völle, sich immer wieder ins Bewusstsein drängen und Erklärung verlangen. Das Unvermögen, eine solche zu finden, steigert die psychische Verstimmung und schon frühzeitig erhebt sich beim Kranken die Ahnung und Befürchtung eines drohenden, schweren Leidens. Treten im späteren Verlaufe bald hier bald dort abnorme Sensationen von mehr bestimmtem Inhalte auf — oft sind es nur solche, welche beim Gesunden unbeachtet vorübergehen würden, oder stellen sich wirkliche Schmerzempfindungen ein, so werden diese, auch wenn sie noch so unbedeutend sind, von dem gewissermassen auf der Lauer stehenden Bewusstsein begierig appercipirt und der herrschenden negativen Stimmung entsprechend in einem pessimistischen Sinne interpretirt. Der Laie sagt dann wohl, dass der Kranke seine Schmerzen „übertreibe“ und in der fehlerhaften Meinung, dass dies vom Kranken absichtlich und mit voller Ueberlegung geschehe, verkürzt er diesem das Maass des ihm gebührenden Mitleides. Der im Anfange empfindliche und reizbare Kranke wird niedergeschlagen, mürrisch, verliert die Lust zur Ausübung seines Berufes; sein ganzes Denken und Trachten ist auf seine körperlichen Zustände gerichtet, ein intensives anhaltendes Krankheitsgefühl verkürzt ihm jeden Lebensgenuss und raubt ihm das Interesse an Allem, was nicht auf seinen Gesundheitszustand Bezug nimmt. Während viele dieser Kranken ihre gesammte Aufmerksamkeit den Functionen des Darmkanals zuwenden, über jeden Stuhlgang, seine Farbe, Menge und sonstigen Eigenschaften gewissenhaft Buch führen, die Häufigkeit der Entleerungen, den Abgang von Blähungen, Hämorrhoidalblutungen als etwas Wichtiges notiren und jede vermeintlich ungewöhnliche Erscheinung zum Ausgangspunkt neuer Besorgnisse und immer wiederkehrender Berathungen des Arztes machen, verkennen Andere, durch abnorme Sensationen in entfernteren Gebieten verleitet, den eigentlichen Ausgangspunkt ihres Leidens, nämlich die durch chronischen Katarrh bedingte habituelle Stuhlträgheit, welche nur als gleichgültiges Nebensymptom der sonstigen Erkrankung gehalten wird. Oft bedarf es daher bei solchen Kranken, nachdem sie die Unsumme ihrer körperlichen Leiden erzählt haben, noch einer besonderen Frage, um zu erfahren, dass auch der Stuhlgang habituell retardirt sei. Dagegen erzählen

sie von Kreuz- und Rückenschmerzen als vermeintlichen Zeichen einer schweren Rückenmarkserkrankung; aus Oppressionsgefühl und Herzpalpitationen wird auf ein Herz- oder Lungenleiden, aus Trockenheit und Kratzen im Halse auf beginnende „Luftröhrenschwindsucht", aus dem fahlen, blassgelblichen Colorit der Haut auf ein schweres Leberleiden, aus anormalen Empfindungen in den Genitalien (vielleicht in Folge des Druckes kotherfüllter Darmschlingen auf die Venae spermaticae, die Nervi genitocrurales und den Plexus pudendalis) auf Impotenz, geschlechtliche Erschöpfungszustände und drohende Rückenmarkserkrankung geschlossen. Durch die Lektüre populär medicinischer Schriften verführt, glaubt der Kranke an jeder Krankheit zu leiden, von der er nur e i n (wenn auch das untergeordnetste) Symptom bei sich vorfindet. Oft wird er bei dieser Lektüre an vielleicht vor Jahren begangene Jugendsünden erinnert, und diese dienen dann zur Erklärung des ganzen Complexes der krankhaften Erscheinungen. Bei Patienten dieser Art beruhen Angaben über Spermatorrhoe, häufige unwillkürliche Samenverluste bei Tag, beim Uriniren oder Stuhlgang, meistens auf grober Täuschung, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass hin und wieder die erschwerte Defäcation durch Druck auf die Samenbläschen eine unfreiwillige Entleerung des Inhalts derselben herbeiführen kann. Die Kranken lassen in ihren Schilderungen nicht selten den Einfluss populärmedicinischer Lektüre durchblicken, und geben deutlich zu erkennen, dass viele ihrer krankhaften Sorgen in jenen schmutzigen Schriften wurzeln, welche unter dem gleissnerischen Titel „ärztlicher Rathgeber" auf Neugierige und Hypochonder speculiren, auf erstere, indem sie dem Uneingeweihten in einer piquanten Lektüre die „Geheimnisse des Geschlechtslebens" zu enthüllen versprechen, auf letztere, indem sie die ganze menschliche Pathologie auf Rechnung der Onanie und jugendlicher Ausschweifungen setzen, deren Folgen sie in den übertriebensten Farben ausmalen. Es ist bekannt, dass die Kranken der geschilderten Art zwar von einem lebhaften Streben wiederzugenesen beseelt sind, aber nur selten an einer Curvorschrift festhalten und sie ausführen. Meist eilen sie von einem Arzte zum andern, und da sie hier als Hypochonder verschrieen, häufig weder das richtige Interesse noch die gehörige Theilnahme finden, so fallen sie den Geheimmittelkrämern, Homöopathen und „Naturärzten" in die Hände, unterwerfen sich in buntem Wechsel schwedischer Heilgymnastik und den verschiedensten Bade-, Luft- und Trinkcuren und opfern oft bedeutende Summen dem grossen Heere der in den Zeitungen annoncirten Geheimmittel. Solchen Kranken

blüht häufig erst dann Genesung, wenn sie sich dem strengen Regimen eines entsprechenden Badeortes fügen, oder in einer rationell geleiteten Krankenanstalt neben aufmerksamer psychischer eine in diätetischer und anderer Hinsicht genau geregelte Behandlung geniessen. Ich habe auf letztere Weise neben dem mehrwöchentlichen Gebrauche kalter Bäder und dem mehrere Monate fortgesetzten allabendlichen Gebrauche von Aloëpillen hartnäckige und entwickelte Fälle von habitueller Obstipation mit Hypochondrie dauernd wieder genesen sehen.

Die habituelle Obstipation in Folge chronischen Darmkatarrhs beruht, wie wir oben auseinandersetzten, in einer mangelhaften Thätigkeit des Darmmuskels und hat ihren Sitz zum grössten Theil im Dünndarm. Es ist einleuchtend, dass eine langsamere Fortbewegung des Dünndarminhalts eine abnorme fäcaloide Eintrocknung desselben in den unteren Dünndarmabschnitten zur Folge haben muss. Davon kann man sich bei Obductionen von Herz- oder Leberkranken mit entwickeltem chronischem Darmkatarrh häufig überzeugen. Es ist weiterhin einleuchtend, dass der Dünndarminhalt, wenn er bereits wasserärmer ins Colon gelangt, selbst bei einem normal langen Verweilen daselbst, ungewöhnlich consistent werden muss. Treten ferner die Ileumcontenta seltener in den Dickdarm, so resultirt hieraus, selbst normale Thätigkeit des Colons angenommen, ein Seltenerwerden der Stühle, Obstipation. Dass nun in der That in vielen der geschilderten Fälle von habitueller Obstipation durch chronischen Darmkatarrh das Colon unbetheiligt ist, lässt die Untersuchung der Kranken mit Wahrscheinlichkeit erkennen. Einmal finden wir unter solchen Umständen den Meteorismus auf Meso- und Hypogastrium beschränkt (Dünndarmmeteorismus), bei relativem Zurückstehen der dem Colon entsprechenden Partien, andererseits lassen sich auch bei wiederholter Untersuchung niemals Kothtumoren in letzterem auffinden. Dies weist darauf hin, dass die Thätigkeit des Dickdarms die normale ist, und dass die Obstipation darin beruht, dass der Dünndarminhalt wegen verlangsamter Peristaltik seltener ins Colon übertritt. Sehr häufig geräth aber unter solchen Umständen von primärer Dünndarmobstipation das Colon ebenso wie unterhalb Stenosen in einen Zustand erhöhter Contraction (Inanitionscontraction). Dann wird nun auch die Peristaltik desselben verlangsamt, denn eine gewisse mittlere Ausdehnung des Darms mit gasigen und anderen Inhaltsmassen ist nothwendig für seine normale Thätigkeit. Wird diese Füllung vermehrt, so entsteht Steigerung der Peristaltik, sinkt sie unter einen gewissen Grad, so wird letztere verlangsamt.

Der Contractionszustand des Colons kennzeichnet sich während des Lebens darin, dass der Stuhlgang niemals in zusammenhängenden Massen erfolgt, sondern stets einzelne kugelförmige oder facettirte Skybala von geringem Volumen entleert werden, welche bei Palpation des Abdomens oft als rosenkranzförmig an einander gereihte Kugeln im Colon descendens und S romanum zu fühlen sind. Ebenso und zwar aus den gleichen Gründen verhalten sich die Entleerungen bei höher oben im Colon oder im Ileum gelegenen Stenosen, häufig auch bei Gastrektasien (vgl. S. 421) und in Hungerzuständen („Hungerdarm").

Neben der ursächlich den Dünndarm betreffenden habituellen Obstipation unterscheiden wir jene, welche vorzugsweise oder primär im Colon ihren Grund hat und die wir mit Koprostase im engeren Sinne bezeichnen. Es ist klar, dass eine abnorme Abschwächung der Colonperistaltik, vielleicht mit Insufficienz der bei der Mastdarmentleerung wesentlich mit betheiligten Bauchpresse gepaart, Obstipation hervorruft, auch wenn die Dünndarmperistaltik die normale ist. Mitunter geht die Koprostase sogar mit vermehrter Dünndarmperistaltik gleichzeitig einher, indem wir zuweilen bei bestehender Kothstauung (die sich in Obstipation und dem Fühlbarsein von Kothtumoren längs des absteigenden Colon und S romanum documentirt), reichliche feuchte Dünndarmborborygmi bei aufs Abdomen aufgelegten Ohre wahrnehmen, und daraus die Lebhaftigkeit der Dünndarmperistaltik erschliessen können.

Was nun die Dickdarmobstipation oder Koprostase anlangt, so würde eine detaillirte Betrachtung ihrer Ursachen vielfache Wiederholungen unvermeidlich machen, denn eine Reihe der im Vorhergehenden aufgezählten Ursachen von Obstipation betrifft gleichzeitig sowohl den Dünn- als Dickdarm, so z. B. viele Fälle von Obstipation bei chronischem Katarrh, bei abnormen Wasserverlusten durch Haut oder Nieren, bei Atrophie und Atonie des Darmkanals im höheren Lebensalter oder in chronischen Kachexien.

Dennoch müssen wir der Koprostase noch speciell gedenken, einmal weil manche der hierher gehörigen Zustände eine gewisse Selbstständigkeit in ihren Ursachen, in ihren Erscheinungen und ihrem Verlaufe darbieten, andererseits, weil aus ihnen, wenn auch selten, permanente tödliche Kothobturation hervorgeht.

Es ist hier zunächst der Ort, der abnormen Länge und Lageanordnung des Colons zu gedenken, einer Anomalie, die sich im geringsten Grade als die so häufig zu beobachtende M-förmige Senkung des Quercolons ins Hypogastrium präsentirt, in den

höheren Graden mit Bildung vielfacher abnormer Flexuren und S-förmiger Curvaturen einhergeht. Von älteren Schriftstellern (wie z. B. Ruysch, De Haën u. A.) wird diese abnorme Colonanordnung häufig als etwas Wichtiges hervorgehoben, mit grosser Ausführlichkeit geschildert und nicht selten durch zahlreiche Abbildungen illustrirt. Zu Zeiten Esquirol's hat man derselben und der, wie man glaubte, nothwendig daraus hervorgehenden Koprostase ein viel zu grosses — bis zur Ausgeburt der sogenannten Kopro-Psychiatrie [1]) gehendes — Gewicht in der Aetiologie der Geisteskrankheiten beigelegt und noch in der neuesten Zeit ist die Bedeutung dieser abnormen Colonflexuren in der Pathologie ungemein übertrieben worden. [2]) Die beschriebene, in den verschiedensten Leichen aller Lebensalter so häufig anzutreffende Lageanomalie des Dickdarms ist, sofern sie nicht excessive Grade erreicht, in den meisten Fällen eine vollständig irrelevante Erscheinung, welche, wie die Erfahrung lehrt, keinerlei Beschwerden, ja nicht einmal Stuhlträgheit veranlasst. Die Widerstände an den zahlreicheren Curvaturen finden eben in der normalen Peristaltik nicht minder ihre hinreichende Compensation, als dies an den normalen Flexuren der Fall ist. Gesellt sich aber zur erwähnten Verlaufsanordnung des Colons eine erhebliche Abschwächung der den Kothlauf und die Mastdarmentleerung besorgenden Kräfte, so kommen freilich um so schwerere Grade von Koprostase zu Stande, je zahlreicher, spitzwinkliger und länger die abnormen Flexuren sind.

Die abnorm windungsreiche Anordnung des Colons hat in einer grossen Anzahl von Fällen ihren Grund in abnormen fötalen oder auf die erste Kindheit zurückdatirenden Wachsthums- und Lageverhältnissen des Darmes. Verschiedene Momente können hier für sich allein oder zu mehreren gleichzeitig wirksam sein. Wir wollen nur einige derselben betrachten, eingehendere Studien über diesen Gegenstand einer anderen Gelegenheit vorbehaltend. Wenn das Coecum, das noch im 4. und 5. Monate des Embryonallebens im rechten Hypochondrium unter der Leber liegt, nicht vollständig bis in die Fossa iliaca dextra heruntersteigt („unvollständiger Descensus“), so ist die nothwendige Folge davon, dass das sonst normal lange Colon in abnormen Windungen sich anordnet. Beim Neugebornen ist der Descensus hüufig noch nicht beendet und es ist bekannt, dass aus diesem Grunde, noch mehr aber deshalb, weil beim Fötus der Dick-

1) Vergl. Griesinger, Path. u. Therap. d. psych. Krankh. S. 201 ff.

2) Vötsch, Die Koprostase. Erl. 1874.

darm rascher wächst, als die Rumpfwandungen, das S romanum meist bis in die rechte Fossa iliaca herüberreicht. Beim Erwachsenen kennzeichnet sich der unvollständige Descensus dadurch, dass das Coecum höher als gewöhnlich gelegen ist. In anderen Fällen von ursprünglich unvollständigem Descensus coeci liegt der Blinddarm zwar in der Fossa iliaca, aber es ist diese Lage nur durch ein ungewöhnlich langes Mesocoecum ermöglicht. Dasselbe verläuft dann oft von dem Coecum aus nach aufwärts und erreicht erst in der Höhe unterhalb der Leber die hintere Bauchwand. Solche Fälle zeigen deutlich, dass man es ursprünglich mit unvollständigem Descensus zu thun hatte, und dass erst nachträglich durch ein ungewöhnlich langes Mesocoecum die normalmässige Lage des Blinddarmes in der Fossa iliaca ermöglicht wurde. Ein so abnorm bewegliches Coecum (und Colon ascendens) ist zu Dislocation mit seitlicher Knickung (sogenannte „Axendrehung um die Darmaxe"), zu Compression durch das Ileummesenterium disponirt, und spielt vielleicht auch in der Aetiologie mancher Ileocoecalinvaginationen eine Rolle.

Die im 7. Lebensmonate auftretenden Längsmuskeln, die Ligamenta coli s. Taeniae verkürzen das Colon, indem sie es in der Richtung seiner Längsaxe zusammendrängen, sie erzeugen so das bauschige Aussehen des Colons, die Haustra. Verspätet sich die Entwicklung der Taeniae oder geschieht sie zu schwach, so bewirkt auch dies eine im Verhältnisse zu den Rumpfwandungen zu grosse Länge des kindlichen Colons. Endlich haben wir es in manchen Fällen von abnormer congenitaler Verlaufsanordnung des Colons mit primären Anomalien in der Anordnung der Mesenterien zu thun, deren abnorme Länge eine ungewöhnliche Beweglichkeit des Colons mit Bildung anomaler Flexuren zur Folge hat.

Die genannten vier Momente: unvollständiger Descensus coeci, mangelhafte Entwicklung der muskulösen Ligamenta coli, ein im Verhältniss zur Bauchhöhle abnorm gesteigertes Längenwachsthum des Dickdarms und abnorme Länge der Mesenterien, können nun zusammenwirken und zur Entstehung so zahlreicher über und neben einander liegender Colonflexuren Veranlassung geben, dass auf diese Weise der Abgang des Meconiums nicht nur erschwert, sondern, wie sichere Beobachtungen lehren[1]), gänzlich aufgehoben wird, ein Zustand, der entweder durch hochgradigen Meteorismus und Insufficienz

1) Jacobi, Americ. Journ. 1869. — P. Monterossi, Deutsch. f. d. Arch. Physiol. von Meckel. VI. Bd. 4. Heft. S. 566 ff.

des Athmens oder sogar unter Ileuserscheinungen den Tod eines sonst normal entwickelten Neugebornen zur Folge haben kann.

Ausser den angegebenen Momenten sind während des Fötallebens noch andere im Stande, Anomalien in der Lageanordnung des Colons und die Entstehung mehrfacher, ungewöhnlicher Flexuren zu veranlassen. Ohne auf dieselben näher einzugehen — wir würden uns dabei zu sehr in entwicklungsgeschichtliche Details verlieren — erinnere ich nur an die Fälle, wo bei normaler Colon-Länge der Dickdarm von dem normal gelagerten Coecum aus direct in das linke Hypochondrium verläuft um von hier aus unter mehrfachen Flexuren zum Rectum herabzusteigen, oder die Fälle, wo das Colon von der Leberflexur aus direct zur linken Fossa iliaca verläuft, um hier 2 oder mehrere S-förmige Flexuren zu bilden. Endlich kommen derartige abnorme Biegungen bei der angeborenen Linkslage des Dickdarms vor, einer Anomalie, die, wie wir sahen, meist mit einem gemeinschaftlichen Mesenterium für Ileum und Colon verbunden ist. (S. 447.)

In anderen Fällen ist die abnorme Länge und Verlaufsanordnung des Dickdarms ein erworbener Zustand, hervorgerufen durch habituelle Koprostase. In der gleichen Weise nämlich, wie der Dickdarm oberhalb einer Stenose länger und windungsreicher zu werden pflegt, ebenso führen chronische Koprostasen, indem sie bald hier bald dort eine länger dauernde Obturation veranlassen, zu Verlängerung und abnormer Schlängelung des Colons. Die wiederholte Belastung einzelner Colonabschnitte mit reichlichen stagnirenden Kothmassen führt Senkung derselben mit Dehnung der Mesenterien herbei. In der gleichen Weise wird dies zuweilen bei Carcinomen des Quergrimmdarms beobachtet, wobei der Carcinomtumor mitunter unmittelbar über der Symphyse liegt. Die Entstehung der abnormen Colonanordnung wird im höheren Alter besonders durch die Schlaffheit und den Fettschwund der Gekröse einerseits und die Welkheit der Bauchdecken andererseits begünstigt.

Auf diese Weise erklärt es sich, dass ein abnormer Verlauf des Colons mit Bildung zahlreicher abnormer Flexuren häufig bei Individuen angetroffen wird, welche längere Zeit an habitueller Koprostase gelitten haben.

In Folge mangelhafter Thätigkeit der die Mastdarmentleerung besorgenden Kräfte (Bauchpresse und Contractionen des Rectums) entsteht habituell ungenügende Defäcation mit Ansammlung reichlicher Kothmengen in der zwischen Nelaton'schem und äusserem Sphincter gelegenen Mastdarmampulle. Die daraus hervorgehenden häufigen Hyperextensionen der letzteren führen Erschlaffung der elastischen und muskulösen Elemente des Rectums herbei. Wird

ein so beschaffenes Individuum bettlägerig oder sonst genöthigt, der gewohnten Körperbewegung zu entsagen, so bleibt der Stuhlgang länger aus als gewöhnlich, und es kann sich nun rasch ein Symptomencomplex entwickeln, der in vielfacher Beziehung jenem gleicht, wie er bei acuter Darmverschliessung vorkommt. Meist durch ein innerlich dargereichtes Eccoproticum veranlasst, entstehen kräftige peristaltische Bewegungen, welche aber nicht im Stande sind, die im Mastdarm und untersten Colon stagnirenden harten oder zähen, voluminösen Kothmassen zu durchbrechen oder in Bewegung zu setzen. Es entstehen heftige Koliken und ein intensiver Stuhldrang, dem der Kranke mit erschöpfenden Pressanstrengungen, aber vergebens Folge leistet. Der Kranke collabirt, reichlicher Schweiss bricht aus, die Gesichtszüge bekommen den Ausdruck der Facies abdominalis, die Extremitäten fühlen sich kühl an, der Puls wird klein und frequent, der Leib aufgetrieben und gar nicht selten tritt Erbrechen ein. Sucht man durch Klystiere den Leib zu öffnen, so macht sich schon beim Versuche, das Mastdarmrohr einzuführen, ein erheblicher Widerstand geltend, der oft weder das Eingiessen noch Einspritzen von Flüssigkeiten erlaubt. Es bleibt nichts Anderes übrig, als mit den Fingern per anum einzugehen und auf diese Weise die harten oder lehmartig zähen, schwer ausschälbaren Kothmassen zu entfernen. Ist so das erste Hinderniss hinweggeräumt, so gelingt es Klystieren den Weg zu schaffen, deren Wirkung durch die spontan von oben her rückenden diarrhoischen Massen wesentlich unterstützt wird. Ebenso rasch als er kam, verschwindet der Collaps, reichliche Entleerungen stellen sich ein und binnen Kurzem kehrt der Kranke aus einem qualvollen und beängstigenden Zustande zur völligen Euphorie zurück.

Fälle dieser Art sind in der Praxis durchaus nicht selten; sie ereignen sich bei alten Leuten, besonders gerne bei Frauen, welche in Folge wiederholter Geburten hochgradig erschlaffte Bauchdecken besitzen und bei denen in Folge der senilen Atrophie der Beckenorgane und der Weite des Beckens der Hyperextension der schlaffen Mastdarmampulle kein erheblicher Widerstand entgegensteht. Ein ganz ähnlicher Zustand wird aber auch gelegentlich bei jüngeren Individuen beobachtet, wenn wegen heftiger Schmerzen bei der Defäcation (entzündete Hämorrhoiden, Fissura ani) die Mastdarmentleerung ungewöhnlich lange hinausgeschoben wird. Die Literatur enthält zahlreiche Beispiele, wo, besonders bei alten Leuten, die habituelle Kothanhäufung im Mastdarm und S romanum zum permanenten Stillstand der Colon-Peristaltik, zu Paralyse mit Hyper-

extension und so zum Ileus führte, der entweder tödlich oder nach geeigneten Eingriffen unter Entleerung enormer Kothmengen in Genesung endigte.

Die habituelle Koprostase in Folge Abschwächung der Colon-Peristaltik ist ein im höheren Lebensalter, bei anhaltend sitzender Lebensweise, bei Atrophie des Darmkanals im Verlaufe chronischer Kachexien, insbesonders auch bei Geisteskranken sehr häufiger Zustand. Unter allen diesen Verhältnissen treffen wir, hervorgerufen durch habituelle Kothstauung, nicht selten einen abnorm windungsreichen Verlauf des Dickdarms an. Die Häufigkeit, mit welcher diese Colonanomalie in den Leichen Geisteskranker angetroffen wird, verleitete einst dazu, derselben eine viel zu weitgehende Bedeutung in der Aetiologie der Psychosen beizumessen. Auch die vorwiegende oder gar ausschliessliche Ernährungsweise mit grober, viele Rückstände hinterlassender Pflanzenkost führt nach längerer Dauer nicht selten zu einem Nachlass der peristaltischen Kräfte des Dickdarms, zu wiederholten Kothstasen, zu Vergrösserung und abnormer Lageanordnung des Colons. Zuweilen finden sich extreme Grade der letzteren bei gefrässigen Idioten, bei denen neben dem übermässigen Genuss vegetabilischer Nahrungsmittel oft auch die Einfuhr von allerlei unverdaulichen Gegenständen an der Entstehung der Colonanomalie mitwirkt.

So beobachteten Little und Callaway[1]) einen gefrässigen 34jährigen Idioten, der unter den Erscheinungen der Darmimpermeabilität starb. Das Colon transversum hatte einen Durchmesser von 6'', das S romanum lag als ungeheurer Sack vom linken Hypochondrium und der linken Fossa iliaca bis zum rechten Hypochondrium, das ganze Meso- und Hypogastrium ausfüllend. Einen ganz ähnlichen Fall erzählt Rampold[2]).

Hinsichtlich der Unterschiede in den Colon-Längen bei Fleischnahrung, und ausschliesslicher oder vorwiegender Pflanzennahrung (Unterschiede z. B. zwischen Stadt- und Landbevölkerung) versprechen sorgfältige Untersuchungen an einem grossen Material, unter Berücksichtigung von Körpergrösse und Beschäftigungsweise noch Resultate zu liefern. So scheint in Russland die durschschnittliche Darmlänge (20—27 Fuss Dünn-, 8 Fuss Dickdarm) nicht unbeträchtlich grösser zu sein, als in Deutschland (15—20 Fuss Dünn-, 6—7 Fuss Dickdarm). Küttner[3]) vermuthet, dass dies in der vorwiegenden Pflanzenkost (190 russische Fasttage im Jahre!) seinen Grund habe. That-

1) Transact. of Lond. path. Soc. III. 106.
2) Gaz. méd. de Paris 1847. p. 831.
3) Virch. Arch. Bd. 43.

sächlich besitzen Pflanzenfresser im Verhältniss zur Körperlänge grössere Darmlängen als Fleischfresser.

Unter den angeführten Zuständen habitueller Koprostase kommt es nicht selten zur Entstehung grösserer palpabler Kothgeschwülste. Derartige Kothtumoren gaben, wie die Literatur in zahlreichen Beispielen lehrt, schon häufig zu falschen Diagnosen Anlass, indem sie für maligne Tumoren, Invaginationen, für Magen-, Netz-, Leber-, Milz- und Nierengeschwülste [1]), für peritonitische oder perityphlitische Exsudate, ja selbst für Gravidität [2]), Ovarial- oder andere Beckengeschwülste [3]) gehalten wurden, so lange, bis der Tumor auf geeignete Mittel hin oder spontan, unter Entleerung reichlicher Kothmengen verschwand und auf diese Weise seine wahre Natur offenbarte. Die Kothgeschwülste präsentiren sich je nach der Dauer ihres Bestandes, je nach Grösse und Lagerung verschieden. Längs des aufsteigenden Colons bilden sie meist nicht scharf abgrenzbare, weiche cylindrische Geschwülste, welche sich in ihrem Anfühlen ganz ebenso verhalten, wie Invaginationen, perityphlitische Exsudate oder gewisse Geschwülste der rechten Niere. Am leichtesten palpabel sind die Kothansammlungen im Colon descendens und S romanum, wo sie sich sehr oft als rosenkranzförmig aneinander gereihte Kothkugeln durchgreifen lassen, zwischen welchen das Colon contrahirt ist (Inanitionscontraction). Es ist einleuchtend, dass diese Contractionen, welche ebenso viele (functionelle) Stenosen darstellen, als Kothkugeln zugegen sind, dem Vorrücken der Massen einen Widerstand entgegensetzen. Fäcalansammlungen im Colon transversum liegen oft unmittelbar der Leber an und lassen diese bei Perkussion vergrössert erscheinen. In anderen Fällen täuschen sie Magen-, Netz-, oder Lebergeschwülste vor. Bei M-förmiger Anordnung des Dickdarms können Kothgeschwülste im Quergrimmdarm unmittelbar über der Symphyse ihren Sitz haben. Die Fäcaltumoren sind bei Palpation schmerzlos, wenn sie in beweglichen Colonabschnitten liegen, mit diesen entsprechend verschiebbar. Bald sind sie hart, höckrig, bald fühlen sie sich weicher an, sind wurstförmig oder stellen grössere rundliche oder rosenkranzförmig aneinander gereihte Massen dar.

---

1) Ein interessanter Fall dieser Art in den Arch. génér. de méd. T. XX. p. 581.

2) Laronde, Presse méd. 1850. Cit. bei Henoch, l. c. S. 21. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Frerichs, Klin. d. Leberkr. I. S. 73.

3) So fand der berühmte Roux zur Operation einer Beckengeschwulst 100 Stunden weit von Paris berufen, eine Koprostase der Mastdarmampulle vor, die auf reichliche Klystiere zum Verschwinden gebracht wurde.

Dass sie sich durch die Bauchdecken hindurch im Colon weiter schieben, oder durch Druck in ihrer Form verändern lassen, kann für gewisse Fälle nicht geleugnet werden, ist immerhin aber ein seltenes Vorkommen, so dass ich bei wiederholt hierauf gerichteter Untersuchung nur in einigen wenigen Fällen mich bestimmt davon überzeugen konnte.

Es ist von Wichtigkeit zu wissen, dass Kothtumoren lange Zeit — Monate lang — an einer und derselben Stelle unverändert liegen können, ohne erhebliche Stuhlträgheit zu veranlassen. Die Literatur enthält zahlreiche Beispiele, wo alte Leute, welche täglich normalen Stuhl oder sogar mehrmals Diarrhöen hatten, unter den Erscheinungen der Darmimpermeabilität zu Grunde gingen und die Mastdarmampulle und das Colon mit erhärteten Kothmassen von erstaunlichem Gewichte erfüllt angetroffen wurde. Der diarrhoische Axenstrom fand in solchen Fällen zwischen den wandständigen, häufig in den Haustris, zuweilen auch in falschen Divertikeln stagnirenden Kothmassen seinen ungehinderten Durchgang, bis zufällig einmal in das Axenlumen eintretende erhärtete Fäcalmassen die totale Verstopfung herbeiführten. So kann die habituelle Koprostase unter Umständen lange Zeit bestehen und selbst höhere Grade erreichen, ohne dass die betreffenden Individuen durch eine Verminderung der Zahl der Stuhlgänge darauf aufmerksam werden. Cruveilhier (l. c.) fand in der Leiche einer an acutem Darmverschluss verstorbenen Frau, welche stets gehörigen Stuhl gehabt hatte, Mastdarm und Colon durch eine enorme Menge eingedickten Kothes verstopft und das Colon bis zur Weite eines Pferdedickdarms ausgedehnt. In einem ganz ähnlichen Falle bei einem alten Manne hatte der kotherfüllte Dickdarm eine Peripherie von 35 Cm., das Coecum war bis zu Kindskopfgrösse ausgedehnt. Zahlreiche ähnliche Fälle werden von Bright[1]), Siebert[2]) und vielen Anderen berichtet.

Auf der andern Seite bilden unter den hier geschilderten Verhältnissen Beobachtungen von habituel 14tägiger bis 3 und 4wöchentlicher Verstopfung mit Ansammlung enormer Kothmassen und Hyperextension des Dickdarms keine Seltenheit[3]).

---

1) Guy's Hosp. Rep. V. p. 302.

2) Diagnostik d. Krankh. d. Unterl. Erlangen 1855.

3) So erzählt Chambers (Digestion and its derangements, Lond. 1856. p. 496) von einem ausserordentlich umfangreichen und festen Colon einer Frau, welche im gesunden Zustande nur alle 14 Tage Stuhlgang hatte. Levi (Gaz. méd. 1839) fand bei einer 50jährigen Frau, welche 15 mal geboren hatte und seit 9 Jahren an Stuhlverstopfung litt, die Mastdarmampulle mit einer 4 Pfd. schweren

Wir haben vorhin gesehen, dass langwierige und zu erheblichen Graden gediehene Koprostasen unter gewissen Umständen zu Paralyse des Colons mit Hyperextension desselben und auf diesem Wege zum permanenten Stillstand des Kothlaufes, zum Tode unter Ileuserscheinungen führen können (Ileus paralyticus). Das Gleiche findet zuweilen auch dadurch statt, dass, wie wir früher schon auseinandersetzten, eine paretische, schwer belastete Dickdarmschlinge, am häufigsten das S romanum sich ins Becken senkt und hierbei eine Knickung oder Axendrehung, oder Compression von Seite des Dünndarmmesenteriums erleidet, oder dass das paralytisch hyperextendirte Coecum medianwärts dislocirt wird und hierbei eine Knickung oder Drehung um die Längsaxe erfährt. Bei der Section solcher Fälle ist man erstaunt über die Grösse des Colons oder einzelner Abschnitte desselben, besonders des Coecum und S romanum, welche, von vorn gesehen, Alles überlagern und oft die ganze Bauchhöhle auszufüllen scheinen. Der Colonmeteorismus, eine Folge der Paralyse, ist in solchen Fällen oft so bedeutend, dass es wegen der Raumbeschränkung im Abdomen nicht einmal zu Meteorismus der Dünndarmschlingen kommen konnte. Diese sind im Gegentheil contrahirt und von dem aufgetriebenen Colon nach hinten oder zur Seite geschoben.

Kothmasse verstopft. Lemazurier (Arch. gén. de méd. Sér. I. T. I. 410) fand unter ähnlichen Verhältnissen eine 13 Pfd. schwere Kothmasse. Habershon (l. c. p. 442) sah wiederholt in solchen Fällen die Circumferenz des Colons bis auf 12—15 Zoll vergrössert. Aehnliche Mittheilungen finden sich bei Lieutaud (Hist. anat. med. T. I. obs. 291. 293), Meckel (Path. Anat. II. Bd. 1. Abth. Leipz. 1816. S. 289 ff.), Hauston (Catal. of the Mus. of Surg. of Ireland. No. 284. 285. 287), Trois (Gaz. des hôp. 1839), A. Hall (Monthly-Journ. 1846), Siebert, l. c. Bright, l. c. u. v. A. Dagegen erregen Fälle, wie der so oft citirte von Renauldin (Copland, Encycl. Wörterb. II. 3), eine 59jährige Kranke betreffend, die nur 4—6 mal jährlich Stuhlgang und beim Tode 60 Pfd. Koth im Colon angesammelt gehabt haben soll, gerechtes Bedenken. Das Gleiche gilt von der Erzählung des Mr. Staniland (Medical Gazette 1832—33. p. 246), wonach ein 73 jähriger Kranker, der jährlich nur 6 mal Stuhlgang hatte, nach einer 7 Monate andauernden Koprostase — während welcher nicht einmal Beschwerden bestanden! — an Perforation des enorm dilatirten Coecums gestorben sein soll. Mr. Gay erzählt in den Pathological Transactions von 1854 von einem 6jährigen Kranken, der nach einer schweren fieberhaften Krankheit angeblich 4 Monate lang total obstipirt gewesen sein soll (?), und Strong (Americ. Journ. of med. Sc. 1874 Oct.) erzählt von einem 26 jährigen Mann, der wiederholt 4 Wochen, einmal 5, einmal sogar 8 Monate total obstipirt gewesen sein soll. Das Geschäft der Stuhlentleerung dauerte bei diesem Kranken 2—4 Tage, die Menge betrug angeblich 40 Pfd. (??)

Zuweilen entsteht durch den Druck kotherfüllter und meteoristisch aufgetriebener Dickdarmschlingen auf die Leberconcavität Behinderung des Gallenabflusses, Entfärbung der Stühle und Icterus [1]).

Lange dauernde Koprostasen rufen mitunter, besonders gerne im Coecum und an den Flexuren des Colons Geschwüre (sogenannte Stercoralgeschwüre) hervor, welche ebenso wie die bei der Dysenterie zu sinuösen Eiterungen und Unterminirungen der Schleimhaut, zu Perforation [2]) oder zu umschriebener Peritonitis mit Stenosirung des Darmlumens Anlass geben können. Letzteres findet auch ohne Geschwürsbildung zuweilen an den Flexuren statt, wo bei abgeschwächter Peristaltik die Widerstände für die Vorwärtsbewegung der Contenta sich zuerst und in erhöhtem Grade geltend machen. Nicht selten wird hier durch die Reizung und Zerrung, welche gestaute Kothmassen im Gefolge haben, eine schleichende chronische Peritonitis hervorgerufen, die Adhäsion und Verengerung des Darms herbeiführen kann. Zuweilen spielt die von Stercoralgeschwüren des Colons ausgehende acute umschriebene Peritonitis bei Entstehung der Darmimpermeabilität eine wichtige Rolle, indem sie es ist, welche durch Lähmung der Darmmusculatur zur permanenten letalen Kothstase den Anstoss gibt [3]).

Darmeinschiebung, Intussusception, Invagination.

Haller, Disp. anat. I. 481; VII. 97. — Monro, Observ. on Intussusc. Edinb. med. and phys. Essays. Vol. II. 27. III. 388. — Dance, Réport. gén. d'anat. et de phys. path. 1826. I. 95. — Hévin, Mém. de l'Acad. de Chir. Vol. IV. — Langstaff, Edinb. med. and surg. Journ. XI. — Buet, Arch. gén. XIV. 230. — Thomson, Edinb. med. Journ. 1835. XLIV. 296. — Rilliet, Mém. sur l'invag. chez les enfants. Paris 1852 u. in Gaz. des hôp. 1852. — Gorham, Guy's Hosp. Rep. 1838. — J. L. Smith, Americ. Journ. of med. sc. 1862. — Rokitansky, Medic. Jahrb. d. k. k. österr. St. XXIII. N. F. XIV. 554. — Peacok, Transact. of the path. Soc. of Lond., Vol. XV. 1864. p. 113. — Hansen, Inaug.-Dissert. Dorpat 1864. — Pilz, Zur Invag. im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. Bd. 3. S. 6. — Leichtenstern, Prag. Vierteljahrschrift 118. u. 119. Bd. S. 189; 120. Bd. S. 59; 121. Bd. S. 17. — J. Hutchinson, Medico-chir. Transact. Sec. Ser London 1874. P. 31. Ausserdem eine Unmasse von Dissertationen und Journal-Aufsätzen.

---

1) Fälle dieser Art bei Bright, l. c. p. 307. Nélaton in der trefflichen Arbeit von Boys de Loury (Gaz. hebd. V. 28. 1858, z. Theil in Schmidt's Jahrb. Bd. 105. S. 328). Siehe hierüber auch Wachsmuth, Virch. Arch. Bd. 23. S. 136 und Bamberger, l. c. S. 436 Anmerkung.

2) Dickinson, Transact. of Lond. path. Soc. 1868

3) Peacok, Lond. path. Soc. 1872.

Pathologische Anatomie.

Unter Intussusceptio intestini versteht man die Einstülpung eines Darmstückes in die Höhle des unmittelbar benachbarten. Die Intussusception besteht somit aus drei Cylindern, von denen der äussere und mittlere ihre Schleimhautflächen, der mittlere und innere ihre Peritonealflächen einander zukehren. Der äussere Cylinder bildet das Intussuscipiens oder die Scheide (la gaîne, the receiving layer), die beiden mittleren das Intussusceptum (le boudin). Der innerste Cylinder wird das eintretende Rohr (entering layer), der mittlere das austretende oder umgestülpte Rohr (returning layer) genannt. Am Halse (neck, collier) der Invagination stülpt sich das austretende Rohr zur Scheide (oberer oder äusserer Umschlagwinkel, bourrelet genannt), am freien oder untern Ende des Intussusceptums der eintretende Cylinder zum austretenden um (unterer oder innerer Umschlagwinkel, le sommet).

Im Gegensatz zu dieser centralen oder totalen Intussusception unterscheidet man auch eine laterale oder partielle. Sie entsteht am öftesten dadurch, dass ein gestielt von der Darmwand abgehender Polyp, indem er von der Peristaltik erfasst nach abwärts rückt, nur jenen Theil der Darmwand, von welcher er entspringt, trichterförmig invaginirt. Schon Velse (De mutuo intest. ingressu, Haller's Disp. anat. T. VII) kennt diese Form, ebenso van Swieten (T. III. p. 166) welche sie unter dem Namen des „Volvulus incompletus“ anführen. [1])

Zwischen den beiden Cylindern des Intussusceptums liegt das diesem zugehörige Mesenterium, welches langgezerrt und zusammengefaltet einen Conus darstellt, dessen Spitze am unteren Umschlagswinkel, dessen Basis am Halse der Invagination gelegen ist.

Der Zug, den das Widerstand leistende Gekröse am Intussusceptum ausübt, bewirkt: 1) dass dieses nicht central in der Axe des Scheidencylinders, sondern excentrisch, näher dem Mesenterialrande des letzteren gelegen ist. 2) Dass das Intussusceptum mehr weniger stark gekrümmt, mit der Concavität gegen den Gekrösrand, mit der Convexität gegen den freien Rand der Scheide gerichtet ist. 3) Dass die Mündung des Intussusceptums gegen den Mesenterialrand der Scheide zusieht und spaltartig verzogen ist. 4) Dass die Cylinder des Intussusceptums besonders in der Concavität desselben eine mehr minder innige Querfaltung aufweisen. Alle diese Eigenthümlichkeiten sind bald mehr, bald weniger ausgeprägt, fehlen mitunter gänzlich, besonders bei Intussusceptionen des mittleren Ileums.

Wir unterscheiden zwei genetisch und ihrer Bedeutung nach sehr verschiedene Arten von Invagination, nämlich:

---

1) Vergl. meinen Aufsatz über Darm-Invag. l. c. Bd. 118. S. 215.

1) Die „Agonie-Invaginationen", welche einen irrelevanten Leichenbefund darstellen, und da sie in der Agone oder unmittelbar nach dem Absterben sich bilden, niemals zu Erscheinungen während des Lebens Veranlassung geben. Sie gehen ohne alle entzündliche Veränderungen einher, lassen sich leicht lösen, kommen häufig zu zwei oder selbst mehreren, fast ausnahmslos im Dünndarm, niemals am Coecum vor, sind sowohl auf- als absteigend. Sie werden selten bei Erwachsenen, häufiger bei Kindern, besonders solchen, die an einer Gehirnkrankheit starben, angetroffen.

2) Die sogenannten „entzündlichen Invaginationen". Sie allein beschäftigen uns hier. Die entzündliche Einschiebung geschieht ausnahmslos in der Richtung von oben nach unten, absteigend (I. descendens, progressiva), so, dass ein oberhalb in ein unterhalb gelegenes Darmstück invaginirt wird.

Aus früheren Zeiten werden uns zahlreiche, aber grösstentheils sehr zweifelhafte Beobachtungen von „entzündlicher aufsteigender" Invagination (I. ascendens, regressiva) mitgetheilt. Ich selbst konnte in einer Statistik von 593 Fällen nur 8 als solche bezeichnen. Aber auch diese sind wohl anatomisch so zu nennen, unterscheiden sich aber ätiologisch wesentlich von den gewöhnlichen absteigenden Intussusceptionen. Es handelt sich nämlich bei diesen aufsteigenden entzündlichen Invaginationen um Einschiebungen, welche zu einer Zeit entstanden, wo die normalmässige Bewegung der Contenta, die normale Peristaltik in Folge einer schweren Erkrankung des Darmkanales — meist Peritonitis mit Lähmung grösserer Darmstrecken — bereits aufgehoben und Antiperistaltik zugegen war. Dagegen kommt bei doppelten oder mehrfachen Invaginationen neben der primären, stets absteigenden, eine secundäre, aufsteigende Intussusception zuweilen vor, meist dadurch, dass sich die schlaffe und gefaltete Scheide einer primären Invagination nach aufwärts zwischen sich selbst und das Intussusceptum umschlägt. Vergl. meine Arbeit über Darm-Invagination l. c. Bd. 118 S. 209 ff.

Die zuerst eintretende, primär invaginirte Darmstelle bleibt bei weiterer Vergrösserung der Intussusception an der Spitze des Intussusceptums postirt. Das Wachsthum geschieht auf Kosten der Scheide, welche zum mittleren Cylinder umgestülpt wird. Während dieser Vergrösserung der Invagination rückt der äussere Umschlagswinkel in absteigender Richtung weiter und zwar beträgt, wie leicht einzusehen, die Grösse, um welche das Intussusceptum im Darme vorrückt, das Doppelte jener Grösse, um welche die Länge des Intussusceptums dabei zugenommen hat.

Die Compression und Zerrung, welche das miteingestülpte Mesenterium erleidet, hat eine Hemmung besonders des venösen Blutlaufes,

Anschwellung und blutige Infiltration des Intussusceptums, sowie Hämorrhagien auf die Schleimhautfläche zur Folge. Früher oder später tritt Peritonitis auf, welche entweder eine allgemeine wird und zum Tode führt, oder, auf das Intussusceptum beschränkt, zu Verklebung, späterhin Verwachsung der einander zugekehrten Serosen des Intusuusceptums Veranlassung gibt. Hiermit ist die Invagination irreponibel gemacht. Die späterhin oder consecutiv invaginirten Darmtheile unterscheiden sich von den zuerst oder primär invaginirten oft wesentlich durch die ganz fehlende oder weniger umfangreiche Verwachsung der invaginirten Cylinder, sowie durch die geringere anatomische Läsion der Darmhäute. Das Intussusceptum wird je nach dem Verlaufe und der Dauer in verschiedenem Zustande angetroffen. In acuten Fällen beschränken sich die Veränderungen auf peritonitische Verklebung der invaginirten Cylinder, auf starke Verquellung und hämorrhagische Infiltration der Darmhäute; in anderen Fällen ist mehr minder umfangreiche Gangrän des Intussusceptums zugegen, das in nekrotische Fetzen und Trümmer zerfallen ist. In chronischen Fällen endlich sind die innig verwachsenen Darmhäute des Intussusceptums oft auffallend verdickt, das Gekröse zu einem derben, unentfaltbaren Bindegewebsstrang umgewandelt, die Darmmusculatur oberhalb der Invagination hypertrophisch. Oft betreffen die schweren anatomischen Veränderungen ganz oder vorzugsweise den mittleren Cylinder bei relativer oder nahezu totaler Integrität des innersten und der Scheide, welch letztere meist keine erheblichen Läsionen darbietet. Mitunter ist der Mortificationsprocess des Intussusceptums vorzugsweise in der Nähe des Halses und an der Spitze weiter vorgeschritten. Die Abstossung des gangränösen Intussusceptums geschieht bald sehr allmälig in kleinen Fetzen, mitunter so unmerklich, dass der Vorgang vom Patienten ganz übersehen wird, bald wird ein grösseres Bruchstück des Intussusceptums auf einmal entleert, bald der ganze, am Halse abgelöste invaginirte Doppelcylinder, dessen inneres Rohr noch so gut erhalten sein kann, dass er die Bestimmung des Sitzes der Invagination zulässt. Die Länge des abgegangenen Darmrohrs schwankt zwischen einigen Zollen bis zu 3 Meter (Cruveilhier).

Die Intussusception kommt an allen Stellen des Dünn- und Dickdarmes vor. Wir unterscheiden eine I. duodenalis, duodenojejunalis, eine jejunalis, jejunoiliaca, iliaca, ileocoecalis, ileocolica, endlich eine colica, colicorectalis und rectalis. Unter diesen bedürfen nur die so häufigen Invaginationen im Bereiche des Coecums, die ileocoecalis und ileocolica, einer etwas eingehenderen Betrachtung.

Die häufigste Invagination ist die Ileocoecalis, d. h. die Einstülpung von Ileum und Coecum ins Colon unter Vorantritt des Ileocoecal-Ostiums. Der innere Cylinder besteht aus Ileum. An der Spitze des Intussusceptums liegt die Ileocoecal-Oeffnung, dicht daneben die zuweilen stark erweiterte Eingangs-Oeffnung in den Wurm-

fortsatz [1]). Gar nicht selten erreicht diese Form, die auch am häufigsten unter allen chronisch verläuft, eine bedeutende Grösse. Bei Kindern durchsetzt die Ileocoecalinvagination, wegen der grösseren Beweglichkeit des Colons in diesem Alter, oft innerhalb weniger Tage den ganzen Dickdarm, erscheint im Rectum dicht oberhalb des Anus, durch welchen hindurch sie nicht selten sogar nach aussen prolabirt. Eine andere Form ist diejenige, welche ich die Ileocolica genannt habe. Ebenso wie sich beim Vorfall der ganzen Mastdarmwand — für gewöhnlich besteht der Prolaps nur aus Schleimhaut — das Rectum per anum vordrängt und die Vergrösserung des Prolapses in der Weise statthat, dass sich durch die Mündung des prolabirten Doppelcylinders immer neue Partien des inneren Cylinders zum äusseren umstülpen [2]), ebenso geschieht dies bei der Invaginatio ileocolica von dem durch das Coecalostium durchdringenden Ileum. Diese Invaginationsart stellt eigentlich einen Prolaps des Ileums durch das Ileocoecalostium dar, und die Vergrösserung der Intussusception erfolgt in der soeben beim Mastdarmvorfalle geschilderten Weise, nämlich von der Spitze des Intussusceptums aus. Ich füge, weil diese Invaginationsform in der deutschen Literatur noch wenig beachtet wurde, eine schematische Zeichnung derselben bei. (Fig. 19. *C* Coecum, *c* Ileocoecalklappe, *J* Ileum.)

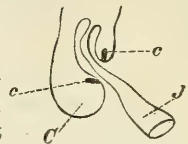


Fig. 19.

Es ist einleuchtend, dass die erwähnte Art des Wachsthums nur solange möglich ist, als die beiden Cylinder des Intussusceptums noch nicht verwachsen sind. Ist dies der Fall, so kann die Vergrösserung nur mehr auf Kosten der Scheide erfolgen. Es werden dann zunächst das Coecum, dann das Colon umgeschlagen und beide zu Bestandtheilen des mittleren Cylinders gemacht; wir erhalten eine Ileocolica mit secundärer Coecum- und Coloninvagination, welche ebenso, wie eine Ileocoecalis, das ganze Colon bis in das Rectum durchwandern kann. Die Spitze des Intussusceptums wird stets von einer kürzeren oder längeren Ileumportion gebildet. Die englische Literatur enthält mehrere sehr genaue Beschreibungen von Ileocolon-Intussusceptionen. Eine dritte Form der Invagination im Bereiche des Coecum ist die Iliaca-ileocolica, d. i. eine primäre Ileuminvagination im unteren Ileum, welche auf dem Wege der Vergrösserung ihr Intussusceptum durch das Coecalostium hindurch ins Colon geschickt hat. Da diese Darmeinschiebung im Gegensatz zur eben betrachteten sich auf Kosten der Scheide vergrössert, so rückt der äussere Umschlagswinkel immer näher ans Coecum heran und kommt schliesslich ans Ileocoecalostium zu liegen, ebenso wie dies Fig. 19 zeigt. Dann ist nicht zu entscheiden, ob man es mit einer primären Ileocolica oder Iliaca zu thun hat. Wird das Intussusceptum einer durch das Coecalostium durchgetretenen Invaginatio iliaca im Coecalostium festgehalten, (z. B. durch Anschwellung

---

1) Gute Abbildungen bei Weddern, Dissert. Gryphiae 1841. Blizard, Med. chir. transact. Vol. I. p. 169.

2) Cruveilhier nennt diese Form von Mastdarmprolaps: Invagination à deux cylindres. Rokitansky: Invagination ohne Scheide.

oder Coecal-Sphincter-Krampf), so kann es sich in Folge kräftiger, peristaltischer Antriebe ereignen, dass nun nicht mehr das eingeklemmte Intussusceptum, sondern die ganze Invagination sammt Scheide ins Colon weiter invaginirt wird. Hieraus geht eine Form der so seltenen „gedoppelten" oder fünfschichtigen Invaginationen hervor. Ein anderer Bildungsmodus einer doppelten Invagination ist der, dass das Intussusceptum einer Iliaca bis an das Coecalostium vordringt, hier aber wegen Anschwellung nicht weiter gelangen kann und nun Coecum mit Vorantritt des Ileocoecalostiums ins Colon einschiebt. Eine dritte Entstehungsart ist jene, dass die vielfach gefaltete und entspannte Scheide einer Ileocoecalinvagination sich in ihrer ganzen Peripherie gegen den Hals der primären Invagination nach aufwärts zu umstülpt, eine vierte Art endlich, dass in den Kanal eines primären Intussusceptum von oben nach unten neuerdings Ileum invaginirt wird [1]).

Häufigkeit der Invaginationen nach Alter, Geschlecht und Sitz.

Die Invagination ist im Kindesalter weitaus die häufigste Form der Darmverschliessung. — Die Hälfte aller Invaginationen trifft nach meiner Statistik von 473 Fällen auf das 1.—10. Lebensjahr. Durch ganz besondere Häufigkeit — 1/4 aller Intussusceptionen — ist ausgezeichnet das erste Lebensjahr jenseits des 3. Lebensmonates. Was das Geschlecht betrifft, so überwiegt das männliche in sämmtlichen Lebensaltern das weibliche. Die I. ileocoecalis ist im Kindesalter, besonders im ersten Lebensjahre, weitaus die häufigste Invaginationsform (70 %). Bei Erwachsenen kommen Ileum- und Ileocoecalinvaginationen nahezu gleich oft vor [2]). Die Ileum-Intussusception findet am häufigsten im unteren und untersten, am seltensten im mittleren Ileum statt. Coloninvaginationen sind häufiger im absteigenden Theil und S romanum, als in einem andern Dickdarmabschnitte.

Aetiologie und Pathogenese.

Seit den Zeiten J. C. Peyer's [3]), der zuerst die Darminvaginationen von dem, Verschiedenartiges umfassenden, Sammelbegriffe

1) Näheres über mehrfache Invaginationen in meiner Arbeit l. c. S. 210 ff. Bd. 118.

2) Meine Statistik ergab von 479 Invaginationen verschiedener Lebensalter: 52 % Ileocoecal- und Ileocolon-, 30 % Ileum-, 18 % Colon-Invaginationen. Das gegenseitige Verhältniss der Ileocoecalen und Ileocolon-Invaginationen lässt sich zur Zeit statistisch noch nicht feststellen, da auf die Unterscheidung beider bisher nur selten Rücksicht genommen wurde.

3) Parerg. anat. et med. septem 1677. Lugd. Bat. 1736. p. 61 ff.

„Volvulus“ lostrennte, hat man die Entstehung derselben derart erklärt, dass in eine durch heftige Diarrhöen, durch Ingesta, Traumen oder partielle Peritonitis paralysirte Darmstrecke ein mit normaler oder gesteigerter Peristaltik begabtes, oberhalb gelegenes Darmstück eingeschoben werde („I. paralytica“). Dabei hat man sich den Vorgang so vorgestellt, dass das paralysirte Darmstück sowohl die Scheide, als den mittleren Cylinder bilde, während der innere, eintretende Cylinder vom thätigen Darmtheile gebildet werde. Aber gewichtige Gründe scheinen mir dafür zu sprechen, dass frühzeitig, oft schon mit der Entstehung der Invagination, die ganze paralysirte Darmstrecke umgestülpt und mit dem eintretenden innersten Cylinder in den unterhalb gelegenen thätigen Darmtheil invaginirt wird, welch letzterer die Scheide bildet. Auf diese Weise erklärt sich zunächst die Fixation der einmal eingetretenen Intussusception, welche Angesichts des Widerstandes von Seite des invaginirten Mesenteriums eine active Betheiligung der Scheide, eine Art Tenesmus derselben voraussetzt. Es erklärt sich ferner die Compression des Intussusceptums und seines Mesenteriums, welche alsbald zu Anschwellung, blutiger Infiltration und zur peritonitischen Verklebung der invaginirten Cylinder führt; es erklärt sich die ringförmige Constriction, welche das Intussusceptum am Halse erleidet. Auch der klinische Verlauf entspricht der erwähnten Auffassung am meisten. Der plötzliche Eintritt der Invagination mit heftigen Koliken entspricht dem Momente, wo das paralytische Darmstück umgestülpt und von dem peristaltisch thätigen inneren Cylinder geführt, in das unterhalb gelegene active Darmstück invaginirt wird; die paroxysmenweise auftretenden Koliken sind durch den paroxysmenweise auftretenden Tenesmus der Scheide hervorgerufen. Auch das rapide Wachsthum mancher acuter Invaginationen ist nur so zu erklären, dass die peristaltisch thätige Scheide das Intussusceptum, wie jeden andern Darminhalt in normaler Richtung mit grosser Kraft nach abwärts führt. Die gesteigerte Peristaltik spricht sich symptomatisch auch in den bei Intussusceptionen sehr gewöhnlichen Durchfällen aus. Es bedarf nach dem Vorausgeschickten keiner weiteren Auseinandersetzung, dass die auf eine kleinere Darmstrecke beschränkte Paralyse für die Entstehung und Befestigung einer Invagination günstiger ist, als wenn die gelähmte Darmpartie eine grössere ist. Die Parese einer begrenzten Darmstrecke und in Verbindung hiermit eine aus irgend welchen Gründen angeregte intensive Peristaltik stellt für eine Reihe von Invaginationen die ausreichenden Bedingungen dar.

Was die Entstehung von Invaginationen durch Lähmung einer Darmstrecke betrifft, so kann ich nicht umhin, auf die folgenden Verhältnisse aufmerksam zu machen. Wir haben oben gesehen, dass nach Annesley, Griesinger u. A. bei Dysenterie die Lähmung einer Darmstrecke mit consecutiver schwerer Kothstase (ohne Stenose) nichts Seltenes ist. Es ist interessant, dass auch Intussusceptionen im Verlaufe der chronischen Ruhr wiederholt beobachtet wurden. Griesinger z. B. theilt drei Fälle dieser Art mit (Ges. Abhdlg. II. 686). Desgleichen sahen wir, dass ein Trauma des Abdomens den Tod durch Ileus herbeizuführen vermag, und dass wir diese Fälle oft nicht anders erklären können, als mit der Annahme der Lähmung einer grösseren Darmstrecke, wodurch die völlige Unterbrechung der normalmässigen Bewegung des Darminhaltes herbeigeführt wird. Eine Reihe der glaubwürdigsten Beobachter berichtet uns Fälle von Invaginationen, welche bei bis dahin gesunden Individuen unmittelbar nach einem Trauma entstanden. Auch bei jenen Darmeinschiebungen, die sich, wenn auch sehr selten, im Gefolge des Typhus, nach Cholera, bei vorhandenen tuberkulösen Darmgeschwüren (ohne Stenose), bei tuberk. Peritonitis, nach der Reposition einer eingeklemmt gewesenen Hernie ereigneten, dürfte die Paralyse der betreffenden Darmstrecke ätiologisch von Bedeutung gewesen sein. Endlich erinnere ich, dass die Invagination des Mastdarms ebenso wie der gewöhnliche Mastdarmprolaps unter den gleichen Verhältnissen der Erschlaffung des Rectums und seiner Befestigungsmittel entstehen.

Eine andere schon frühzeitig aufgestellte Ansicht von der Bildung der Darminvagination war die, dass sie durch den tetanischen Contractionszustand der Ringmuskelfasern einer engbegrenzten Darmstrecke entstehe, wodurch letztere von der Peristaltik des oberhalb gelegenen in den unterhalb befindlichen Darm eingetrieben und hier festgehalten werde („Invag. spasmodica“). In dieser Weise hingestellt trifft die Ansicht wohl kaum das Richtige, immerhin aber liegt ihr, wie das Folgende zeigen wird, einige Berechtigung zu Grunde.

Die Thatsache, dass Darminvaginationen mit so überwiegender Häufigkeit im Bereiche des Coecum und unmittelbar oberhalb der Coecalklappe im untersten Ileum zu Stande kommen, hat von jeher zu Erklärungsversuchen eingeladen. Man hob vor Allem die grössere Weite des Coecum und Colon hervor, in welche das weniger voluminöse Ileum leicht eintreten könne, sodann die fixirtere Lage des zur Scheide bestimmten Colon im Vergleich zu der durch das Mesenterium bewirkten grösseren Beweglichkeit des eintretenden Ileums; man betonte ausserdem die grössere Trägheit des ersteren, die lebhaftere Peristaltik des letzteren.

Wohl mögen die eben angeführten Momente eine wichtige Rolle bei Entstehung von Ileocoecal-Invaginationen spielen, immerhin aber

wird die wesentliche Ursache der grossen Häufigkeit von Intussusceptionen im Bereiche des Coecums in anderen und zwar folgenden Verhältnissen zu suchen sein. Das Ileocoecalostium ist durch einen Sphincter ausgezeichnet, dessen Contraction sich zu heftigem Tenesmus steigern kann. Gleichwie nun ein durch profuse Diarrhöen, Mastdarmblennorrhoe, Fissura ani u. A. erzeugter Aftertenesmus den Mastdarmprolaps zu erzeugen und zu begleiten pflegt, ebenso ist auch für die Entstehung mancher Ileocoecal- und Ileocoloninvaginationen ein durch Katarrh, reizende Ingesta u. s. w. hervorgerufener Ileocoecaltenesmus von wesentlich ätiologischer Bedeutung für die Entstehung von Invaginationen. Eine besondere Reizbarkeit des Intestinaltractus zeichnet das Kindesalter aus und daraus erklärt es sich, dass wie der Mastdarmvorfall so auch Invaginationen und besonders Ileocoecalinvaginationen in diesem Alter ungleich häufiger vorkommen als beim Erwachsenen. In vielen Fällen, wo wir nach langwierigen Durchfällen oder Koliken, nach der Einfuhr ungeeigneter Ingesta, oder besonders in der ersten Kindheit nach der plötzlichen Entwöhnung der Muttermilch und der Substitution derselben durch unzweckmässige Nahrungsmittel Invaginationen im Bereiche des Coecum eintreten sehen, spielt der erwähnte Ilecoecaltenesmus eine wichtige Rolle. Besitzen Coecum und aufsteigendes Colon — wie regelmässig bei Kindern in den ersten Lebensjahren — längere, leicht bewegliche Mesenterien, so erzeugen die wiederholten und verstärkten peristaltischen Antriebe gegen den im Tenesmus verharrenden Ileocoecalsphincter eine Ileocoecalinvagination. Ist das Coecum gut fixirt, so dass es sich nicht umstülpen und ins Colon invaginiren lässt, so kommt es zu Prolaps des Ileum in das Colon und zur Bildung einer Ileocolica, ebenso wie dem heftigen Aftertenesmus ein Prolaps des Mastdarms folgen kann. Tritt aber weder das eine noch andere ein, so kann eine Invagination im untersten Ileum zu Stande kommen, ebenso, wie wir dies auch im Rectum beobachten, welches sich oberhalb eines in hartnäckigem Tenesmus verharrenden Analsphinkters ins Rectum invaginirt und schliesslich prolabirt („Vorfall der Mastdarmwandung mit Invagination“ der Chirurgen).

Wenn bei Kindern Ileocoecalinvaginationen häufig, Ileum-Einschiebungen dagegen sehr selten sind, so hat dies seinen Grund in der grösseren, durch Mesenterien bewirkten Beweglichkeit des Coecum und Colon ascendens, welche der Einschiebung geringeren Widerstand darbieten. Beim Erwachsenen fällt genanntes Moment weg und wir sehen Ileuminvaginationen ebenso häufig als ileocoecale zu Stande kommen. Wahrscheinlich ist zur Bildung der letzteren auch beim Er-

wachsenen eine nicht selten anzutreffende abnorme Beweglichkeit des Coecum und Colon ascendens Bedingung.

Eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Invaginationen spielen Neubildungen des Darmkanals, besonders solche, welche gestielt von der Schleimhaut entspringen und polypenartig ins Darmlumen prominiren. Die Literatur ist reich an Fällen, wo Polypen zur Darminvagination Veranlassung gaben. Indem der Polyp von der Peristaltik erfasst wie jedes andere Contentum analwärts fortgeführt wird, zieht er den Darm, von dem er ausgeht, als Intussusceptum hinter sich her.

Dagegen geben ringförmige Stenosen des Darmkanals nur ausserordentlich selten zur Darminvagination Veranlassung, schon aus dem Grunde, weil die Einschiebung des voluminösen Darms oberhalb der Stenose, mit der stenosirten Stelle voraus, in den meist contrahirten Darm unterhalb derselben auf mechanische Schwierigkeiten stösst. Da wo diese nicht bestehen, wie dies der Fall ist bei Stenosen des Ileocoecalostiums, sehen wir Intussusceptionen nicht selten erfolgen.

Unter den Gelegenheits- und zum Theil auch mittelbar veranlassenden Ursachen spielen in einer Reihe der sichersten Beobachtungen ungeeignete Ingesta, Traumen des Abdomens, heftige Körpererschütterungen, längere Zeit vorausgehende Diarrhöen, Koliken, Obstipationen eine sicher constatirte Rolle. Die Wirkungsweise dieser Ursachen lässt sich aus dem Vorhergehenden leicht ableiten.

In früheren Zeiten, wo Eingeweidewürmer für eine Reihe von Krankheiten ursächlich beschuldigt wurden, galten sie auch als häufige Anstifter von Darminvaginationen. Nichts spricht für eine derartige Auffassung. Zuweilen winden sich die Spulwürmer, wie Ruysch beschreibt und De Haën[1]) abbildet, um das Intussusceptum, ein ganz gleichgültiger Vorgang, der zur Aetiologie der Invagination schon deshalb keinen Bezug hat, weil doch zuerst ein Intussusceptum vorhanden sein muss, ehe sich Ascariden um dasselbe aufwinden können.

Symptome. Verlauf. Dauer.

Die Erscheinungen der Darmintussusception treten in der Mehrzahl der Fälle plötzlich ein, ohne bekannte Veranlassung, ohne dass irgend eine Störung im Wohlbefinden vorausgegangen wäre. Dieser plötzliche, durch Nichts vorher signalisirte Eintritt der Erkrankung ist besonders bei den Invaginationen der Kinder die Regel und es muss diese Thatsache um so mehr betont werden, als von Vielen auf prodromale chronische Diarrhöen, Koliken u. s. w. als regelmässige Vorläufer der Invaginationen ein unverdientes Gewicht gelegt wurde[2]).

---

1) Rat. med. contin. T. II. P. II. Tab. II.

2) Näheres hierüber siehe in meinen statistischen Mittheilungen, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 118 u. 119. S. 66. S. 72 ff.

Ein heftiger Kolikanfall eröffnet für gewöhnlich die Reihe der Erscheinungen. Alsbald, besonders frühzeitig bei Kindern und wenn die Invagination höher oben ihren Sitz hat, erfolgt Erbrechen.

Nach kürzerer oder längerer Zeit, im Kindesalter oft schon nach wenigen Stunden, sistiren die Schmerzen und es können nun mehrere Stunden vergehen, innerhalb welcher die Kranken durch Nichts die schwere Erkrankung verrathen, bis ein neuer Schmerzparoxysmus zum Ausbruch kommt. Bei Erwachsenen dauert der die Invagination einleitende Schmerz oft mehrere Tage continuirlich, bis auch dann der Wechsel der Koliken mit schmerzfreien Intervallen sich geltend macht. Die Intensität der Schmerzen ist oft eine so ausserordentliche, wie sie nur bei wenigen Erkrankungen des Darmkanals angetroffen wird. Im Kindesalter werden Invaginationen mitunter durch allgemeine Convulsionen eingeleitet.

Die durch den Eintritt der Invagination angeregte, zeitweise zu stürmischen Antrieben sich steigernde Peristaltik verursacht eine rasche Abfuhr der Darmcontenta, Diarrhöen, deren Zahl oft auf 12—20 in 24 Stunden steigt. Die Compression der Venen des mitinvaginirten Mesenteriums hat venöse Stauung und Schwellung des Intussusceptums, Blutungen per diapedesim und per rexim, häufig auch abnorme Schleimbildung durch Katarrh der Schleimhaut zur Folge. Blutig-schleimige, sogenannte dysenterische Durchfälle fehlen fast niemals bei Darminvaginationen, gleichgültig, wo der Sitz derselben sein mag.

Es ist dieses Symptom von um so grösserer Bedeutung, als mit Ausnahme der Axendrehungen und Knotenbildungen des S romanum keine andere Ursache der acuten Darmverschliessung mit blutigen Durchfällen einhergeht. Dagegen ist auf die Differentialdiagnose von Dysenterie, sowie auf die anderweitigen Quellen von Darmblutung — bei Kindern besonders Mastdarmpolypen — Rücksicht zu nehmen.

Die profusen Durchfälle führen alsbald zu heftigem Tenesmus ad anum, der um so frühzeitiger eintritt und intensiver ist, je mehr das Intussusceptum vom Anfang an, oder durch Wachsthum dem Rectum sich nähert. Bei tiefer im absteigenden Colon oder im Rectum befindlichem Intussusceptum folgt schliesslich auf den Tenesmus nicht selten Lähmung des Mastdarmsphincters, Offenstehen des Anus, durch welchen die blutigen Diarrhöen unwillkürlich abfliessen, ein Symptomenbild, wie wir es insbesondere bei den Invaginationen von Kindern wahrnehmen.

Eine pathognomonische Bedeutung für Darminvaginationen hat der offenstehende After, wie dies Einige glaubten, durchaus nicht. Wir

finden dasselbe Phänomen zuweilen bei der Ruhr, häufig bei Neubildungen im S romanum oder Rectum [1]), bei Fremdkörpern daselbst, bei Paraplegikern u. s. w.

Der alsbald nach Entstehung der Invagination auftretende Meteorismus verschwindet mit dem Nachlass der acuten Schwellung des Intussusceptums und den darauf hin eintretenden Diarrhöen. Im späteren Verlaufe der subacuten und chronischen Invaginationen ist der Meteorismus ein sehr wechselndes Symptom. Eine ungleich wichtigere Erscheinung ist die in der Mehrzahl der Invaginationen fühlbare, meist cylindrische, wurstförmige Geschwulst im Abdomen. Diese wird bei Colon- und Ileocoecalinvaginationen fast regelmässig, nur selten dagegen bei Ileuminvaginationen wahrgenommen.

Da die Ileocoecaleinschiebung bei Kindern die gewöhnliche Invaginationsart ist, so leuchtet ein, dass gerade in diesem Alter der Tumor nur selten vermisst wird. Die Invaginationsgeschwulst wird am häufigsten in Fällen von chronischem Verlaufe, seltener bei acutem Verlaufe beobachtet. Bei ileocoecaler Intussusception findet sich der Tumor nur ausnahmsweise in der Coecalgegend, häufig dagegen im Quercolon oder im absteigenden Colon und der Regia iliaca sinistra. Oft wird bei chronischer Ileocoecalinvagination der Tumor abwechselnd bald im Quercolon, bald weiter vorgerückt, im absteigenden Colon angetroffen; die Invagination wächst in solchen Fällen durch Umstülpung neuer Portionen der Scheide; durch Reduction dieser neuinvaginirten, nicht verwachsenden Theile rückt der Tumor wieder zurück ins Quercolon; dieser Wechsel in der Länge und Lage des Tumors kann innerhalb kurzer Zeit wiederholt beobachtet werden. Bei Ileuminvaginationen ist der Sitz des Tumors gewöhnlich das Hypogastrium. Eine längere Zeit in der Coecalgegend stationär bleibende Invaginationsgeschwulst spricht für das Vorhandensein einer Ileocolica. Die Geschwulst zeigt ausserdem noch andere Eigenthümlichkeiten. Sie scheint oft im Anfange der Bauchuntersuchung zu fehlen. Nach einigem Palpiren und Massiren wird sie deutlicher, immer härter und leichter nach allen Richtungen zu umgreifen. Während ferner in den schmerzfreien Intervallen der Invaginationstumor oft ganz vermisst wird, präsentirt er sich als starrer, cylindrischer Wulst während der Schmerzparoxysmen. Zuweilen wird bei Ileocoecal- und Coloninvaginationen der Tumor schliesslich im Rectum palpabel, oder er prolabirt sogar durch den After und aus dem Sichtbarsein zweier Mündungen — des Ileocoecal- und des Wurmfortsatz-Ostiums — an der Spitze des Intussusceptums ist die Diagnose der Ileocoecalis schon intra vitam sicher zu stellen. Das Wachsthum der Ileocoecal-Intussusception bei Kindern ist oft ein sehr rapides, so dass schon am 2. Tage der Krankheit das Intussusceptum im Rectum

---

1) Sölversberg, Schmidt's Jahrb. 80. Bd. S. 208. Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. X. 1836.

angelangt sein kann. Die grosse Beweglichkeit des durch längere Mesocola ausgezeichneten Dickdarms der Kinder ist die Ursache hiervon.

Was den Verlauf und die Ausgänge anlangt, so gilt Folgendes. Wir unterscheiden:

den acuten Verlauf. Die Invagination führt zu sofortiger und permanenter Impermeabilität. Die Kranken gehen in 3—6 Tagen unter den Erscheinungen der innern Einklemmung (mit oder ohne Peritonitis oder Perforation) zu Grunde. Dieser Verlauf kommt vorzugsweise bei Ileuminvaginationen vor, besonders bei solchen, die höher oben im Dünndarm ihren Sitz haben. Eine andere Art des peracuten Verlaufs ist der Tod durch Shock, besonders bei Kindern im ersten Lebensjahre.

In anderen Fällen stellt sich zwar die Permeabilität der Invagination durch Abschwellung des Intussusceptums wieder her, es treten profuse Diarrhöen ein, aber der Tod erfolgt durch frühzeitige Gangrän des Intussusceptums, welche zu allgemeiner Peritonitis oder Perforation Veranlassung gibt: bei Kindern wird auf diese Weise das letale Ende meist zwischen 4.—7. Tage, bei Erwachsenen im Verlaufe der zweiten Woche herbeigeführt, zuweilen aber auch in subacuter Weise bis in die dritte und vierte Woche hinausgeschoben. Die Abstossung des Intussusceptums[1]) geschieht, da die Gangrän nicht immer an allen Stellen gleichmässig fortgeschritten ist, häufig bruchstückweise in einzelnen Lamellen, Fetzen, oder Röhrenabschnitten und vollzieht sich mitunter so allmälig, dass sie vom Kranken ganz übersehen wird. In anderen Fällen wird das Intussusceptum in der ganzen Peripherie des Halses der Invagination abgehoben und als Ganzes entleert, wobei der innere Cylinder, zuweilen beide, ein noch gut erhaltenes, die Abstossungsstelle ein gangränöses, fetziges Aussehen darbieten. Die Abstossung hat in der Mehrzahl der Fälle zwischen 11.—21. Tag nach der Entstehung der Invagination statt, kann aber in chronischen Fällen auch noch nach Monaten erfolgen. Am häufigsten ereignet sich die Abstossung bei Ileuminvaginationen. Bei Kindern in den ersten beiden Lebensjahren ist sie ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss, indem diese

1) Zahlreiche der früheren Mittheilungen von „Darminvaginationen“ mit Abstossung „gangränöser Schleimhautpartien“ oder „röhrenförmiger Darmstücke“ beruhen auf Täuschung, indem die vermeintlichen Darmabgänge nichts Anderes als unverdauliche Ingesta (Häute, Därme) oder absichtliche Beimischungen waren. (Virchow in s. Arch. V. 302.) Bei den schweren Ruhrprocessen der Tropen kommen, wie uns die besten Beobachter (Annesley, Griesinger u. A.) berichten, Abstossungen oft handgrosser Schleimhautstücke des Dickdarms vor.

meist vor dem zur Abstossung nothwendigen Termine sterben. Zahlreiche, sichere Beobachtungen lehren, dass die Invagination durch Abstossung des Intussusceptums zur vollständigen Heilung führen kann.

Aber mancherlei Gefahren bedrohen auch bei diesem Ausgange das Leben. Die Abstossung kann zu früh erfolgen, bevor eine solide Verwachsung am Halse der Invagination zu Stande kam — Perforation resp. Ruptur ist die Folge davon. Oder es bleibt ein Theil des Intussusceptums zurück, der zu neuer Invagination resp. Vergrösserung des Restes der alten Veranlassung gibt. In anderen Fällen entsteht an der ringförmigen Abstossungsstelle eine mehr und mehr zunehmende, oft erst nach Jahren zum Tode führende Darmverengerung. Endlich kommt es vor, dass lentescirende Schleimhautgeschwüre an der Abstossungsstelle zurückbleiben, welche oft spät noch zu Perforation oder durch anhaltende Diarrhöen zu mangelhafter Ernährung führen, in welch letzterem Falle die Kranken nach langwierigem Krankenlager marantisch, zuweilen unter hydropischen Erscheinungen zu Grunde gehen. Unter die selteneren Ausgänge der Darmabstossung gehören: der Tod durch Septichämie, erzeugt durch die Aufnahme von Fäulnisselementen an der geschwürigen Abstossungsstelle; ferner Thrombosen, welche sich von der Abstossungsstelle nach den grösseren Mesenterialvenen zu fortsetzen und durch Verschleppung zur Bildung metastatischer Abscesse in der Leber, unter Umständen auch in den Lungen, Veranlassung geben. Die Perforation ins retroperitoneale Zellgewebe hat Verjauchung desselben und die Bildung von Kothkloaken zur Folge. Auf diese Weise kommt es mitunter ebenso wie bei Perityphlitis zur Entzündung und Vereiterung des Psoas, in Folge dessen zur Bewegungsbehinderung einer Unterextremität. Indem sich die Entzündung auf die theils den Psoas durchsetzenden, theils zwischen diesem und dem Iliacus verlaufenden Nervenstämme des Plexus cruralis fortsetzt, entstehen Neuralgien und Anästhesien, Lähmungen und Contracturen im Bereiche der Aeste des genannten Nervenplexus.

Die vor sich gehende Abstossung des Intussusceptums wird häufig signalisirt durch eine ausserordentlich übelriechende Beschaffenheit der Stuhlentleerungen, durch Beimischung von Blut und gangränösen Darmfetzen zu denselben. Der Abstossung geht nicht selten unmittelbar eine mehrtägige Verstopfung voraus mit beträchtlicher Verschlimmerung des Gesammtzustandes (mit Meteorismus, Collaps, Erbrechen, ja selbst Kothbrechen). Plötzlich eröffnet sich dann der Darm; profuse, fötide Entleerungen zeigen die Lösung am Halse der Invagination, die Wiederbefreiung der Passage an, und nach einem oder selbst erst nach mehreren Tagen wird das abgestossene Intussusceptum per anum entleert. Der Durchgang des Darmsequesters ist mitunter ein schweres Stück Arbeit. Derselbe kann, wie Beispiele lehren, totale Obturation unterhalb der Abstossungsstelle hervorrufen, und manche Ruptur der letzteren wäre nicht erfolgt, wenn der Darmsequester nicht nachträglich noch den Darm unterhalb occludirt hätte.

Wir unterscheiden ferner den chronischen Verlauf. Derselbe

ist weitaus am häufigsten bei Ileocoecalinvaginationen und kommt dadurch zu Stande, dass die Invagination durch solide Verwachsung der beiden Cylinder fixirt und der Kanal des Intussusceptums durch völlige Abschwellung desselben wieder durchgängig wird. Auf diese Weise kann die Ileocoecalinvagination mehrere Monate bestehen. In einem auf der Liebermeister'schen Klinik beobachteten und von mir beschriebenen Falle [1]) betrug die sicher constatirte Dauer der Invagination 11 Monate. Ja es sind uns selbst sehr glaubwürdige und, wie ich finde, nicht schwer zu begreifende Fälle mitgetheilt, wo die Intussusception 4, 3, 2 Jahre oder über 1 Jahr dauerte, bis auch dann entweder der Tod durch Perforativperitonitis, durch zunehmenden Marasmus unter chronischen Diarrhöen oder die Genesung durch Abstossung erfolgte. Wird die Invagination chronisch, so mässigen sich gewöhnlich die Durchfälle, das Blut verschwindet aus denselben und es kommt selbst vor, dass die Stühle wieder vollständig zur Norm zurückkehren. In anderen Fällen wechseln schwere Obstipationen mit profusen Diarrhöen ab, oder letztere dauern chronisch fort und beeinträchtigen erheblich die Ernährung des Kranken. Die wichtigsten Symptome, welche den Fortbestand der Intussusception auszeichnen, sind die schweren meist täglich, zuweilen mehrmals täglich sich einstellenden Kolikparoxysmen und der Nachweis einer für gewöhnlich cylindrischen, an irgend einer Stelle des Colonverlaufes vorhandenen Geschwulst, welche nicht selten die oben beschriebenen Eigenthümlichkeiten darbietet. Da in diesen chronischen Fällen die Darmmusculatur oberhalb der Invagination hypertrophirt, so kommt es, dass häufig die Contouren der Darmschläuche durch die abgemagerten Bauchdecken hindurch sichtbar sind und auf ein chronisches Hinderniss hinweisen.

Endlich haben wir unter den Ausgängen der Invagination noch die Genesung ohne Abstossung zu erwähnen. Es ist durch zahlreiche Mittheilungen namhafter Autoren sichergestellt, dass Darminvaginationen spontan oder auf geeignete Maassnahmen hin (Opium, Klystiere, Lufteinblasungen u. s. w.) wieder rückgängig wurden. Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose sind besonders dann nicht statthaft, wenn, wie nicht selten, das bis in den Mastdarm vorgedrungene Intussusceptum palpirt oder das per anum prolabirte inspicirt werden konnte. Cruveilhier und Gorham sprechen die plausible Meinung aus, dass Invaginationen sich häufig ereignen und wieder lösen, und dass insbesondere viele der vorübergehenden schweren Kinderkoliken auf dieser Ursache beruhen.

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. XII. Bd. S. 381 ff.

Zur Differentialdiagnose der einzelnen Arten von Darmverschliessung.

Nachdem wir im Vorhergehenden die Erscheinungen, den Verlauf und die Ausgänge der einzelnen Arten von Darmverschliessung betrachtet haben, mögen im Folgenden einige Bemerkungen über die Differentialdiagnose derselben Platz finden.

In der Mehrzahl der Fälle von innerer Darmverschliessung beschränkt sich unsere Diagnose darauf, das Vorhandensein und vielleicht noch den wahrscheinlichen Sitz derselben zu bestimmen, ohne über die anatomische Ursache des Verschlusses mehr als eine Vermuthung aufstellen zu können. Auch jene Verschliessungsvorgänge, welche unter günstigen Umständen durch bestimmte Eigenthümlichkeiten und objective Merkmale sich auszeichnen und eine sichere Diagnose ermöglichen, entbehren derselben mitunter, und sind dann von anderen Ursachen der Darmimpermeabilität nicht zu unterscheiden. So enthält, um nur ein Beispiel zu nennen, die Literatur mehrere Beobachtungen von Neubildungen des Darmkanals, welche völlig latent verliefen und plötzlich einmal unter den Erscheinungen der acuten innern Einklemmung zum Tode führten. In einer Anzahl von Fällen gibt die genaue Berücksichtigung des Beginnes und Verlaufes, der Dauer und Symptome, des Sitzes der Verschliessung, des Alters und Geschlechts der Kranken, ferner eine allseitige Untersuchung, sowie endlich die Anamnese entscheidende Anhaltspunkte. Unter solchen Umständen ist bald eine sichere Diagnose ermöglicht, bald gelingt es wenigstens, auf dem Wege des Ausschlusses einer Reihe von Verschliessungsarten die Zahl der Möglichkeiten auf einige wenige einzuschränken und unter Berücksichtigung der Häufigkeitsverhältnisse derselben eine mehr oder minder gut begründete Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Betrachten wir in Kürze jene Verschliessungen, welche wir unter günstigen Umständen auf Grund objectiver und anamnestischer Anhaltspunkte sicher oder mit Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren im Stande sind.

In erster Linie stehen jene Verschliessungen, welche im Mastdarme statthaben und der directen Untersuchung durch Palpation, mitunter auch der Inspection zugänglich sind. Hierher gehören die schweren Kothobturationen der Mastdarmampulle, wie sie besonders im höheren Lebensalter beobachtet werden, die Compression des Rectum durch Geschwülste, welche von den Organen und Wandungen des Beckens ausgehen, ferner die Verschliessungen, welche sich zu einer

bereits seit längerer Zeit bestehenden und ihrer Natur und Ursache nach bekannten Verengerung hinzugesellen, endlich die Verschliessungen durch eingeführte Fremdkörper und durch Intussusceptionen, welche bis in den Mastdarm vorgerückt sind.

Für die (totale oder partielle) Obturation durch verschluckte Fremdkörper gibt die Anamnese den oft sicheren Entscheid. Enterolithen haben ihren gewöhnlichen Sitz im Coecum, wo sie meist wiederholt die Erscheinungen der Typhlitis und der behinderten Darmpermeabilität gemacht und zum Nachweis eines constanten Tumors in der Coecalgegend geführt haben, ehe Verschluss durch dieselben eintritt. Die Diagnose kann mit Bestimmtheit nur dann gestellt werden, wenn Steinfragmente abgehen. (Fall Monro's.)

Die Diagnose der Gallensteinobturation halte ich übereinstimmend mit Habershon, Brinton u. A. unter günstigen Umständen für möglich. Der Eintritt der Verschliessungserscheinungen im unmittelbaren Anschluss an eine schwere, mit Icterus gepaarte Gallensteinkolik, mitunter selbst eine genaue Anamnese, welche frühere Gallensteinkolikanfälle, vielleicht den Abgang von Gallensteinen sicher stellt, oder der freilich seltene Umstand, dass während des Ileus ein kleiner Gallenstein miterbrochen wird (Merly), die Berücksichtigung von Alter und Geschlecht (s. o.), der Sitz der Verschliessung (oberstes Ileum, Duodenum, Jejunum oder Nähe des Coecalostiums) liefern die für die Diagnose entscheidenden Momente.

Was die Verschliessung des Darmkanals durch Fäcalmassen (I. paralyticus) anlangt, so pflegt längere Zeit habituelle Stuhlträgheit mit zeitweiser Entleerung oft enormer Fäcalmassen vorauszugehen. Diese Verschliessungsart kommt am häufigsten bei älteren Individuen vor. Der wiederholte Nachweis temporärer Kothtumoren im Abdomen, vielleicht der Umstand, dass früher schon einmal ein Anfall von Ileus zugegen war, der nach Entleerung reichlicher Kothmassen zur Genesung führte, die Untersuchung der Mastdarmampulle, die Exploration des Colons durch Klystiere, der auf diese Art constatirte Sitz der Verschliessung im Dickdarm gestatten häufig die Diagnose, wenn es auch meist unmöglich sein wird, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die gestörte Permeabilität nur allein auf functionellen Ursachen beruht oder eine Verengerung an irgend einer Stelle des Colon daneben besteht. Auch haben wir schon früher erwähnt, dass nicht selten zur Kothobturation noch ein anderes Moment (Peritonitis, Axendrehung der kotherfüllten Schlinge, Knickung durch Senkung ins Becken, Compression durch das Mesenterium einer darüberfallenden Ileumschlinge) hinzutritt, wodurch der Verschluss erst herbeigeführt und das Symptomenbild der „acuten innern Einklemmung“ hervorgerufen wird.

Was den Verschluss des Darms durch Compression anlangt, so sind nicht selten Arzt wie Patient schon vor dem Eintritte der Verschliessung von dem Vorhandensein eines Tumors im Becken oder im Bauchraum ein Kenntniss gesetzt, oder es wird ein solcher bei Exploration des Bauches, der Scheide, des Mastdarms gefunden. — Die Verschliessung durch Axendrehung des S romanum, durch Compression des-

selben von Seite einer Ileumschlinge, sowie die Knotenbildung zwischen S romanum und Ileum zeichnen sich gemeinschaftlich durch acuten Beginn und rapiden Verlauf mit allen Erscheinungen der innern Strangulation und durch frühzeitigen Collaps aus. Klystiere und Luftinsufflationen (bes. auch bei gleichzeitiger Auscultation) lassen das unterste Colon als Sitz des Verschlusses erkennen. Die Knotenbildung zwischen S romanum und Ileum geht sehr häufig mit blutigen Diarrhöen einher. Habituelle Koprostasen pflegen bei diesen Verschliessungsarten, welche am häufigsten im Alter jenseits des 40. Lebensjahres und bei Männern vorkommen, längere Zeit vorauszugehen, Diarrhöen sie unmittelbar einzuleiten.

Unter die während des Lebens sehr häufig erkannten Verschliessungen gehören die Intussusceptionen. Der plötzliche Beginn der Erkrankung mit heftigen intermittirenden Koliken, die blutig-schleimigen Durchfälle mit Tenesmus, das Auftreten, Wachsen und Wandern einer wurstförmigen Geschwulst von den früher angegebenen Eigenthümlichkeiten, die Möglichkeit, das Intussusceptum mitunter im Mastdarm zu palpiren oder das per anum prolabirte zu inspiciren, der Abgang gangränöser Darmfetzen oder eines wohl erhaltenen Darmcylinders, die Berücksichtigung des Alters — Intussusceptionen sind im Kindesalter relativ häufig, alle anderen Ursachen der Darmverschliessung in diesem Alter enorm selten — gestatten oft eine mehr oder minder bestimmte Diagnose. In gar manchen Fällen würde diese sicher gestellt worden sein, wenn eine einfache Untersuchung des Rectums vorgenommen worden wäre. Bei Kindern kommen in differentialdiagnostischer Hinsicht besonders in Betracht: einfache schwere Koliken, Mastdarmpolypen mit blutigen Diarrhöen und die Dysenterie. Was letztere betrifft, so ist insbesondere die bei Invaginationen frühzeitig auftretende Geschwulst, die plötzliche Erkrankung und der Verlauf von diagnostischer Bedeutung. Intussusceptionen im obersten Ileum oder Jejunum spotten wohl meist der Diagnose, da sie der charakteristischen Zeichen der Ileocoecal- oder Colon-Invaginationen zu entbehren pflegen.

Tritt die Verschliessung des Darms zu dem Symptomencomplex einer bereits seit Längerem bestehenden und ihrer Natur nach erkannten Darmverengerung hinzu, so ist hiermit auch die entferntere Ursache der Verschliessung bekannt. Dagegen bleibt die nähere, directe Veranlassung zu derselben — ob Paralyse des Darms oberhalb der Stenose mit Stillstand des Kothlaufes, oder eine hinzutretende Knickung, oder Axendrehung, oder die Obturation der Stenose durch ein hartes Kothpartikel, oder einen Fremdkörper — meist unbekannt.

Endlich erübrigt noch einer Anzahl von Verschliessungsursachen zu gedenken, welche, da sie sich nach Art ihres Beginnes, Verlaufes und ihrer Erscheinungen völlig gleich verhalten und auch die Anamnese keine entscheidenden Momente dabei zu liefern vermag, einer bestimmten Diagnose nicht zugänglich sind. Es sind dies die Einklemmungen durch Pseudoligamente, Netzstränge, den Wurmfortsatz, ein Divertikel, die Einklemmung durch Spalten und Löcher im Netze, Gekröse oder in anderen Organtheilen. Wir können ausserdem noch anführen die Axendrehung einer adhärenten Ileumschlinge, die Com-

pression des untersten Ileum oder des medianwärts dislocirten und geknickten Coecum und Colon ascendens durch das Mesenterium einer Dünndarmschlinge. Allen diesen Zuständen gemeinsam ist ausser dem plötzlichen Beginn und dem raschen Verlauf der Umstand, dass die Untersuchung des Colons mittelst Klystieren dessen Durchgängigkeit erkennen lässt und auch alle übrigen Erscheinungen auf den Verschluss des Ileum resp. Coecum hinweisen.

Aber auch von den früher betrachteten Verschliessungsarten, welche unter günstigen Umständen auf Grund gewisser objectiver und anamnestischer Anhaltspunkte eine Diagnose gestatten, verlaufen manche derselben ganz ebenso wie die zuletzt angeführten, von welchen sie dann in keiner Weise unterschieden werden können. Es beschränkt sich in solchen Fällen unser diagnostisches Können darauf, dass wir die eine Verschliessungsart als unwahrscheinlich auszuschliessen und auf das Häufigkeitsverhältniss gestützt, in welchem dieselben vorkommen, eine andere als wahrscheinlicher zu bezeichnen im Stande sind. So werden wir z. B., wenn die Erscheinungen der innern Incarceration ein weibliches Individuum betreffen, wohl wenig geneigt sein, an Einklemmung durch Divertikel zu denken; ist das Individuum über 40 Jahre alt, so ist Divertikelincarceration gemäss unserer Statistik sehr unwahrscheinlich. Umgekehrt werden wir bei einem Individuum unter 20 Jahren die Annahme einer Einklemmung durch ein Pseudoligament oder den Wurmfortsatz unwahrscheinlich finden, am ehesten kommen in diesem Alter Einklemmungen durch Divertikel vor. Bei Kranken, welche früher einmal eine Peritonitis, Typhlitis überstanden, besonders bei Frauen, die wiederholt geboren oder eine Beckenperitonitis durchgemacht haben, hat die Einklemmung durch ein Pseudoligament einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit. Bevor man bei Kindern unter 10 Jahren auch nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine der hier abgehandelten Incarcerationsarten stellt, wird die Untersuchung zunächst die Abwesenheit einer Intussusception festzustellen haben.

Unter den inneren Hernien sind nur die Zwerchfellshernien mitunter vollkommen sicher aus den früher angegebenen Zeichen zu erkennen.

Durch grobe Taxisversuche kann eine äussere Hernie zu einer retroperitonealen inneren gemacht werden, indem der Bruchsack an seinem ganzen Umfang abgelöst und sammt Inhalt in das subperitoneale Lager zwischen Bauchfell und Fascia transversa verschoben wird. Dauern unmittelbar nach einer solchen Taxis die Einklemmungserscheinungen fort, so wird mitunter die Diagnose der Massenreduction durch eine Reihe von Zeichen ermöglicht, welche die Chirurgie lehrt. In anderen Fällen dagegen bleibt es unentschieden, ob Massenreduction, oder Verschiebung des Bruchsackinhalts in eine präformirte, interstitielle oder subperitoneale Bruchsacktasche, oder Verschiebung durch einen Riss des Bruchsacks in das intermusculare oder subperitoneale Zellgewebe vorliege, oder ob die Fortdauer der Einklemmungserscheinungen bei gelungener Reposition auf Knickung, Torsion oder Paralyse des eingeklemmt gewesenen Darms zu beziehen sei.[1]) Erfahren wir

1) Streubel, Schmidt's Jahrb. Bd. 110. S. 365.

von einem Kranken mit innerer Einklemmung, dass früher einmal eine Hernie reponirt und seitdem nicht wieder vorgetreten ist, oder handelt es sich um einen Kranken, der gleichzeitig eine mobile äussere Hernie trägt, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass letztere oder ihre Nachbarschaft mit der innern Einklemmung in irgend einer Beziehung stehe, eine sehr grosse. Es wird zunächst an Einklemmung in einer aus Massenreduction hervorgegangenen vorderen Retroperitonealhernie, oder in einer interstitiellen Bruchsacktasche, oder da Netzstränge gerne in Hernien adhärent sind, an Einklemmung auf diesem Wege gedacht werden. 1) Aber noch andere Möglichkeiten sind gegeben. Eine in der Nähe der Hernie adhärente Dünndarmschlinge kann eine Axendrehung 2) um die Mesenterialaxe erlitten haben, oder die früher in der Hernie gelegene Darmschlinge hat auf dem Wege fortschreitender chronischer Peritonitis eine erhebliche Stenosirung erfahren, welche zum Verschlusse Anlass gab. Auf einen Umstand, der Beachtung verdient, möchte ich hier aufmerksam machen. Tritt bei bestehender äusserer Hernie unterhalb derselben aus irgend einer Ursache Impermeabilität des Darms ein, so nimmt auch die vorhandene Hernie an der Auftreibung der Därme oberhalb Antheil, wird stärker in den Bruchsack hineingetrieben, ist schwerer in das meteoristisch gespannte Abdomen zurückzuführen und kann so den Anschein erwecken, als sei sie selbst eingeklemmt und die Ursache der Impermeabilität. Lucke und Ward 3) machten in einem solchen Falle den Bruchschnitt, den sie zur Laparotomie erweiterten. Die Section wies eine Stenose des Colon 12″ über dem After nach. Einen ähnlichen Fall erzählt Borelli. 4)

Darmverengerungen.

Narbenstenosen.

Unter den verschiedenen Processen, welche zu Narbenverengerung des Darmes Anlass geben, steht hinsichtlich der Häufigkeit obenan

die Dysenterie.

Die tiefgreifenden Zerstörungen der Schleimhaut und Submucosa bei der diphtheritischen Form der epidemischen oder sporadischen Ruhr führen während ihres oft langwierigen Heilungsprocesses (chronische Ruhr) zu hochgradigen nicht selten zu mehrfachen Stenosen.

1) Monro, Morb. anat. p. 536. — Renould, Journ. gén. de méd. T. XVII. p. 24. — Dupuytren, l. c. — Fagge, l. c. p. 352. — Streubel, l. c. S. 363.

2) Rühle und Busch, Sitz. d. med. Sect. d. niederrhein. Gesellsch. in Bonn. 15. März 1865. — Fagge, l. c. p. 352. — Froriep, Chir. Kupfertafeln. 370. VIII. 178.

3) Lond. path. Soc. Vol. II. 218.

4) Gaz. med. d'Ital. 1854.

Oft persistiren zwischen den diphtheritischen Substanzverlusten intakte Schleimhautinseln, welche bei der Contraction der umgebenden Narbenmassen in Form von Buckeln und Falten ins Darmlumen erhoben werden. (Valvuläre Stenosen.) Durch die Schrumpfung unilateraler Narben wird das Darmrohr geknickt, bei ausgedehnter allseitiger Narbenbildung in der Richtung seiner Längsaxe zusammengeschoben, wodurch starre, oft zu mehreren etagenartig übereinander liegende, callöse Falten, Leisten und sichelartige Vorsprünge ins Darmlumen erzeugt werden. (Abbildung bei Albers, Tab. XIII.) Die Verengerungen dieser Art werden oft noch dadurch vermehrt, dass von den Schleimhauträndern derbe, polypoide Excrescenzen [1]) ins Darmlumen hereinwuchern, welche zuweilen ventilartig wirken und die Stenose steigern. [2]) Localisirt sich der Process, wie das ausnahmsweise (Annesley) vorkommt, hauptsächlich im Coecum, an der Coecalklappe und im unteren Ileum, so wird dieser Darmabschnitt mitunter zu einer starren, faltig übereinander geschobenen Darmnarbenmasse umgewandelt, welche die anatomische Gestaltung dieser Theile kaum mehr erkennen lässt. Am häufigsten ist, der gewöhnlichen Localisation des Ruhrprocesses entprechend, das absteigende Colon, S romanum und der Mastdarm Sitz der Verengerung. Besonders sind es die Flexuren des Colons, an welchen sich die der dysenterischen Erkrankung folgenden Stenosen am häufigsten und intensivsten geltend zu machen pflegen. Die dysenterische Strictur gehört aus den angegebenen Gründen zu den allerschwersten. Dennoch rufen in einer nicht geringen Anzahl von Fällen chronischer Ruhr, bei welcher wir nach jahrelangem Siechthum den Tod eintreten sehen und bei den Sectionen hochgradige Stricturen vorfinden, diese letzteren während des Lebens keine auffallenden Erscheinungen hervor, und zwar deshalb, weil die Fortdauer der destructiven Vorgänge, zum Theil auch die Stenose für sich einen chronischen Katarrh unterhielt, der die Eindickung des Dickdarminhalts zur Consistenz des normalen Kothes verhinderte und Durchfälle erzeugte, diarrhoische Massen aber selbst durch erhebliche Stenosen hindurch ihren Weg finden. Man kann die Regel aufstellen, dass dysenterische Stenosen um so eher Erscheinungen machen, je früher der übrige Dickdarm zur Norm zurückkehrt.

Stenosen, welche aus der Heilung tuberkulöser Darmgeschwüre hervorgehen, erreichen nur höchst selten, in Folge einer gleichzeitigen constringirenden Peritonitis an der Geschwürstelle erheblichere Grade. Ihr Sitz ist gemeinhin das untere Ileum, ausserdem, wenn auch selten, der Mastdarm. Man darf sich bei vorhandener Darmtuberkulose aus dem Sichtbarsein der Darmwindungen

---

1) In der älteren Literatur häufig als „Skirrhus“ beschrieben. Meckel, Entr. Comment. Leipz. T. XV. — Monro, l. c. p. 155. Vergl. Habershon, l. c. p. 385.

2) Es werden sogar Fälle beschrieben, wo vollständige Verwachsung eingetreten sein soll (?). Monro, Morb. Anat. p. 155. — Rhodius, Mis. Cur. Obs. 508.

und ihrer Bewegungen durch die mageren Bauchdecken hindurch nicht zur Annahme einer vorhandenen Stenose verleiten lassen.

Einfache katarrhalische oder folliculare Geschwüre im Ileum oder Colon, wie sie nach lange dauernden chronischen Katarrhen zu Stande kommen, führen nur höchst selten Stenose durch Narbenbildung herbei.

Ueber die stenosirenden Geschwüre im Mastdarm, welche aus katarrhalischer Proctitis, mit oder ohne Fistelbildung, aus Follicular- oder Hämorrhoidalverschwärung, aus virulenter Blennorrhoe hervorgehen oder durch Verletzungen, Fremdkörper u. s. w. entstehen, siehe die Lehrbücher der Chirurgie. Syphilitische Geschwüre (harte und weiche Schanker, condylomatöse Ulcerationen, oder aus dem Zerfall gummöser Infiltrate hervorgehende, tertiär-syphilitische Geschwüre) kommen nur selten im Rectum vor und führen noch seltener zu Stenosen. Im Dünndarm sind nur ganz wenig Fälle von gummöser Infiltration der Mucosa und Submucosa bekannt, welche zu Ulceration und auf dem Wege der Vernarbung zu Stenosirung des Darms Veranlassung gaben.[1]) — Unter den Geschwüren, welche in seltenen Fällen zufolge ihrer Vernarbung Stenosen veranlassen, bei denen aber stets auch die begleitende constringirende Peritonitis einen wesentlichen Antheil an der Verengerung hat, nenne ich: Stercoralgeschwüre im Colon (besonders an den Flexuren), welche durch den mechanischen und chemischen Reiz habituell gestauter Kothmassen entstehen, ferner Verengerungen des Coecums oder Ileocoecalostiums im Gefolge der chronischen Stercoraltyphlitis, endlich Geschwüre, welche durch Fremdkörper, abgestossene Intussuscepta, oder Enterolithen hervorgerufen wurden. Auch lentescirende, in grosser Ausdehnung confluirende Typhusgeschwüre im Coecum, an der Ileocoecalklappe und dem untersten Ileum hat man in höchst seltenen Ausnahmefällen zum Ausgangspunkt von Stenosen werden sehen (Klob[2])), desgleichen in sehr spärlichen Fällen ein Ulcus duodeni rotundum. — Endlich sei erwähnt, dass wiederholt Narbenstenosen im Dünn- und Dickdarm angetroffen wurden, für welche weder aus der Anamnese, noch dem Aussehen der Geschwüre resp. Narben ausreichende Momente zur Erklärung derselben gewonnen werden konnten.

Verengerung des Darms durch chronische Peritonitis.

(Constrictionen, Adhäsionen, chronische Inflexionen.)

Wiederholt haben wir im Vorhergehenden der wichtigen Rolle gedacht, welche bei den verschiedenartigen Processen der innern

1) Siehe Klebs, Path. Anat. 2. Lief. S. 261 ff.; Esmarch in Pitha-Billroth's Handb. S. 85. Ausserdem: Sauri, Th. de Paris. 1868; v. Bärensprung, Charité-Annal. Jahrg. VI.; Probst. Diss. inaug. Berlin 1868; Oser in d. Unters. d. path.-anat. Inst. in Krakau 1872.

2) Wien. med. Wochenschr. 1863.

Einklemmung die partielle chronische Peritonitis spielt. Wir sahen, dass in manchen Fällen der Darm mit der einklemmenden Ursache, z. B. einem Divertikel, Pseudoligament, Netzstrang, oder bei inneren Hernien mit der Bruchpforte bereits im Voraus längere Zeit adhärent und nicht selten durch chronische Peritonitis daselbst verengert ist, bis der Zustand, meist plötzlich einmal, zur Einklemmung gedeiht. Umgekehrt kommt es vor, dass eine acut entstandene Incarceration oder Compression zuweilen nur transitorisch total verschliesst, dass sich an das Stadium der Verschliessung das der Verengerung anreiht, hervorgerufen durch die Verwachsung des Darms mit der einklemmenden resp. comprimirenden Ursache. Wir reden in beiden Fällen von chronischer Einklemmung, chronischer Axendrehung, chronischer Compression u. s. w. Manche der Narbenstricturen des Darms sahen wir von einer constringirenden Peritonitis begleitet, welche bei der Erzeugung der Verengerung wesentlich mitbetheiligt ist. Die durch chronische, umschriebene Peritonitis hervorgerufene Adhäsion des Darms mit einer andern Darmpartie, mit verschiedenartigen Tumoren, mit den Organen und Wandungen der Bauch- und insbesondere der Beckenhöhle, die Schrumpfung tuberkulöser Mesenterialdrüsen und des zugehörigen Mesenteriums, die chronische Peritonitis nach Typhlitis und Perityphlitis, die Verwachsung des Netzes mit dem Darme und vieles Andere führen theils durch Constriction, theils durch Knickung und Verziehung zu mannichfachen Verengerungen des Darmlumens. Wir würden uns vieler Wiederholungen schuldig machen, wollten wir den bei Entstehung von Darmverengerungen so häufig und verschiedenartig vertretenen Process der chronischen Peritonitis ins Einzelne verfolgen. Wir beschränken uns darauf, die folgenden mehr selbstständigen Vorgänge in Kürze hervorzuheben.

1) Die allgemeine chronische Peritonitis (die einfache, tuberkulöse, sarkomatöse, carcinomatöse) gibt nicht selten zu vielfältigen Adhäsionen zwischen den Darmschlingen, zu zahlreichen Knickungen, Verengerungen, Verdrehungen und Verziehungen des Darms Veranlassung. Oft treffen wir das gesammte Dünndarmconvolut zu einer gewissermassen einheitlichen Masse zusammengebacken und nur mit Mühe gelingt es der Darmscheere durch das Labyrinth der Knickungen und Biegungen des Darmes den Weg zu finden. In solchen Fällen treten zuweilen alle Erscheinungen der behinderten Darmpermeabilität, mitunter der gänzlichen Undurchgängigkeit [1]) ein.

---

1) Corbin, Arch. gén. de méd. T. XXV. 1. Sér. 36. XXIV. 1. p. 214. Vergl. S. 473.

Erst vor Kurzem beobachtete ich wieder einen derartigen Fall, bei welchem eine 10-, dann sogar eine 15tägige Verstopfung dem Tode vorausging, welcher unter anhaltendem Erbrechen, mehrtägiger Anurie, Aphonie, Wadenkrämpfen, subnormalen Temperaturen im Zustande der höchstgradigen Exsiccation des Kranken erfolgte.

2) Darmschlingen, welche längere Zeit in Hernien vorgelagert sind, werden zuweilen in Folge mannichfacher Insulte — durch unpassende Bruchbänder, häufige Taxisversuche u. s. w. — zum Sitze einer schleichenden constringirenden Peritonitis, die eine allmälig sich steigernde Enterostenose herbeiführt [1]). Nicht selten tritt dieser Process im Anschlusse an die glückliche Reposition eingeklemmt gewesener Darmschlingen erst innerhalb der Bauchhöhle ein. Hieraus kann Adhäsion, Knickung, Constriction und Conglomeration [2]), oder chronische Axendrehung der reponirten Darmschlinge hervorgehen.

3) Eine umschriebene, chronische, constringirende Peritonitis wird zuweilen an den Colonflexuren beobachtet. In Folge von Atonie der Darmmusculatur kommt es zu wiederholten Kothansammlungen besonders gerne an den Flexuren, den Stellen, wo die Widerstände für den Kothlauf grösser sind. Die dadurch hervorgerufenen, häufig wiederkehrenden Reizungen des Peritoneums rufen daselbst eine chronische schleichende Peritonitis hervor, welche verengernd wirken kann. In anderen Fällen geht die chronische Peritonitis von der Leberconcavität aus und setzt sich auf die Flexura hepatica fort; sie wird in jener angeregt durch Gallensteine, Neubildungen etc., oder ist die Fortsetzung des cirrhotischen Processes der Leber oder einer Periphlebitis portalis. Im Hypochondrium sinistrum finden wir zuweilen neben reichlichen Milzadhäsionen und fibröser Perisplenitis die Milzflexur adhärent und durch chronische, fibröse Peritonitis verengert. Solche Verengerungen der Leberflexur des Colons werden mitunter bei Frauen mit Schnürleber beobachtet, wo die Perihepatitis fibrosa der Ausgangspunkt der auf die Colonflexur sich fortsetzenden, schleichenden Peritonitis ist.

---

1) Blöst, Schmidt's Jahrb. V. 82. Mehrere interessante Fälle sind von Palasciano (l. c.), Reuter, Gruber u. A. mitgetheilt. Siehe: Streubel, Schmidt's Jahrb. Bd. 110. S. 364 ff. — Birkett, Lond. path. Soc. X. 128. — Bristowe, ibid. X. — Stein, Memorabil. Heft 6. S. 141. — Fagge, l. c. S. 323 u. 352. — Froriep, Chir. Kupfertafeln. 370. VIII. 178. Siehe insbesondere Moraweck, Schmidt's Jahrb. Bd. 85. S. 330 und die gediegene Arbeit von Ernest Guignard, Thèse inaug. Paris 1846.

2) Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. X. 1836. — Godin, Bull. de la soc. anat. 1836. p. 301.

Erst vor Kurzem beobachtete ich wieder einen derartigen Fall von exquisiter Schnürleber mit schwerer habitueller Obstipation, häufigen Schmerzen im rechten Hypochondrium und zeitweisem Meteorismus, besonders der Coecalgegend. Gleichzeitig war ein Kothtumor längs des aufsteigenden Colons nachweisbar, der sich unter den Schnürlappen der Leber hineinzog. — Im Jahre 1871 wurde ein ganz ähnlicher Fall mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: „Carcinom der Leber und Gallenblase" auf die Klinik geschickt. Längere Zeit fortgesetzte Klystiere in Verbindung mit milden Ekkoproticis entfernten allmälig vollständig den Kothtumor, der für eine maligne Geschwulst imponirt hatte, und liessen nun einen Schnürlappen erkennen, unter dessen scharfen Rand man palpirend leicht einzudringen vermochte.

4) Auch in diffuser Weise, über einen grösseren Theil des Peritoneums, besonders häufig des Mesenterialperitoneums ausgedehnt, treffen wir den schleichenden Process der chronischen Peritonitis an, die dann oft eine gewisse Selbstständigkeit darbietet und Verdickungen und Verkürzungen der Mesenterien mit Heranziehung des Dünndarmconvolutes an die Wirbelsäule bedingt. Diese Cirrhose des Peritoneums („Peritonitis deformans", Klebs) findet sich im Gefolge langwieriger Stauungszustände bei Krankheiten des Herzens, zuweilen in exquisiter Weise bei Lebercirrhose und atrophischer Muscatleber, sowie auch mitunter bei Granularatrophie der Nieren. Wir haben schon oben (S. 469) ausführlich erörtert, wie die chronische Mesenterialperitonitis der S-Schlinge zu abnormer Annäherung und Verengerung der beiden Fusspunkte derselben und dadurch zu Axendrehung des S romanum Veranlassung geben kann.

Verengerung des Darms durch Neoplasmen.

Wir haben im Vorhergehenden gesehen, dass Neubildungen von den Organen oder Wänden der Bauch- und Beckenhöhle ausgehend, bald durch Compression, bald durch peritonitische Adhäsion und nachfolgende Constriction, bald durch Hereinwachsen in den Darmkanal verengernd wirken können. Hier betrachten wir die von der Darmwand selbst ausgehenden Neubildungen, von denen wir zwei ebenso wohl hinsichtlich ihres Verlaufes und der Dauer, als auch der Prognose wesentlich verschiedene Gruppen unterscheiden, nämlich die gutartigen und die malignen Neoplasmen oder Krebse. Während erstere meist in Gestalt polypöser Geschwülste von einer umschriebenen Stelle der Darmwand aus ins Darmlumen prominiren und obturirend (nur selten durch chronische Peritonitis, die sie anregen, auch constringirend) wirken, führen

die malignen Neubildungen oder Krebse nicht nur auf diesem Wege, sondern vorzugsweise auch dadurch zu Verengerungen, dass sie in raschem Wachsthum gürtelförmig im Darme sich ausbreiten und erhebliche anulare Stricturen veranlassen.

Wir unterscheiden

A. Die gutartigen Neubildungen des Darmkanales.

1) Die von der Submucosa ausgehenden Fibrome, welche, zuweilen mehrfach vorhanden, in Gestalt von „fibrösen Polypen“ ins Darmlumen prominiren und zu Obturation oder zu Invaginationen Veranlassung geben.

2) Die von der Muscularis der Mucosa oder der Darmmusculatur ausgehenden Myome, welche bald gefässreich (Angio-Myome), bald fibrös (Myofibroide) sind, und als „polypöse Myome“ [1]) ähnlich zu wirken vermögen wie die vorhergehenden.

3) Submucöse Lipome; sie ragen gestielt ins Darmlumen vor, sind öfter zu mehreren vorhanden [2]) und erreichen nur selten die Grösse, dass sie obturirend wirken.

4) Sarkome, von der Submucosa ausgehende derbe Polypen darstellend, sind meist Spindelzellen- oder Fasersarkome. Sehr selten ist das Rundzellensarkom, das fast nie polypenartig sich gestaltet, sondern gürtelförmig in der Submucosa sich ausbreitet und Stenosen veranlasst. Das metastasirende Sarkoma alveolare, das nicht selten auch pigmentirt vorkommt und dann Melanosarkom, „Pigmentkrebs“ (Sarkoma melanodes, S. carcinomatos. pigmentatum) genannt wird, gehört zu den malignen Neoplasmen.

5) Die von der Schleimhaut ausgehenden gutartigen Neubildungen treten in zwei sich häufig combinirenden Formen auf: a) als papilläre Schleimhautpolypen (Schleimhautpapillome, papilläre Fibrome, gutartige Zottenpolypen) aus einer Hypertrophie und Hyperplasie der präexistirenden Zotten, im untersten Mastdarm aus einer Wucherung des Papillarkörpers der Schleimhaut hervorgehend; b) als Drüsenpolypen oder polypöse Adenome in einer Hypertrophie und Ektasie der Lieberkühn'schen Drüsen bestehend. Sie kommen relativ häufig im Mastdarm bei Kindern, zuweilen in einer grossen Anzahl über die Schleimhaut des ganzen Dickdarms verbreitet vor. [3]) Hierher gehört als reine adenomatöse Form auch das im Rectum vorkommende sogenannte „flache Adenom“, welches den Darmkanal meist ringförmig umzieht und verengernd wirken kann. Viel häufiger nun verbindet sich die Drüsenhypertrophie und Ektasie gleichzeitig mit papillärer Wucherung zur Bildung polypöser Geschwülste, des „Adenoma oder Fibro-Adenoma papillare“ (Klebs). Aber hier

---

1) Böttcher, Wagner's Arch. XI. 1870.

2) Huss, Schmidt's Jahrb. Bd. 51. S. 171.

3) Luschka, Virch. Arch. XX. 133. — Reinhardt, Charité-Annal. Heft I. 1851. — Boyer, Prag. Vierteljahrschr. 1844. — Billroth, Langenbeck's Arch. 1869. — Sibley, Lond. path. Soc. VII. 212. — Hulke, ibid. XIV. 173.

treffen wir schon Uebergänge zum Epithelial-Carcinom an. Das papilläre Adenom kann bereits veranlasst sein durch den Reiz eines vorhandenen nahen Carcinomherdes, welcher durch fortgesetzte Infiltration von unten her zwischen die Drüsenschläuche und in die Papillen hinein das scheinbar gutartige papilläre Adenom zum destruirenden, zum echten Zottenkrebse umwandelt; oder: das primär gutartige Adenoma papillare greift tiefer, überschreitet die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe, destruirt und wird zum Carcinom, Uebergänge, wie sie häufig bei den breitbasigen, isolirt auftretenden, fast niemals bei den feingestielten und multiplen Adenomen und Schleimhautpapillomen vorkommen.

Die genannten polypösen Neubildungen verursachen, wofern sie nicht eine bestimmte Grösse erreichen oder beim Sitz im Mastdarm zu Tenesmus, Mastdarmblutungen und Beschwerden bei der Defäcation Veranlassung geben, für gewöhnlich keinerlei Erscheinungen. Ihr hauptsächlichster Sitz ist, mit Ausnahme der Lipome und Myome, das Rectum. Doch kommen sie auch im Colon, Coecum, an der Coecalklappe, im untersten und obersten Dünndarme, im Duodenum, am seltensten im mittleren Ileum vor[1]. Zuweilen geben sie nach mancherlei, ätiologisch dunkel bleibenden Unterleibsbeschwerden zum acuten Darmverschlusse[2] durch congestive Schwellung und rapides Wachsthum, oder, besonders häufig im untern Ileum, zu Invaginationen Veranlassung. Die Diagnose kann nur beim Sitze im Mastdarm gestellt werden, oder in den seltenen Fällen, wo der Polyp ausgestossen wird.[3]

B. Die Carcinome des Darmkanales.

Krebse kommen primär und secundär am Darme vor. Letzteres auf metastatischem Wege oder durch Uebergreifen von Carcinomen der

---

1) Ich habe bei meinen ausgedehnten Literaturstudien auch Darmpolypen, wo ich sie eben antraf, notirt und beschränke mich hier die Zusammenstellung derselben ihrem Sitze nach zu geben:

Rectum	75	(jedenfalls noch häufiger)
Diverse Colon-Stellen	10	
Coecum	4	
Ileocoecalklappe	2	
Unterstes Ileum	30	(meist Invaginationen)
Jejunum	5	
Duodenum	2	
Sa.	128	

2) Croft, Lond. path. Soc. XIV. 155.

3) Castellain, Gaz. hebd. 1870. No. 20. — Portal, cit. bei Duchaussoy, l. c. — Jetter, Württemb. Corresp.-Blatt. 1872. — Pellizari, Centralblatt f. Chir. 1875. No. 14.

Nachbarschaft auf den Darm. Wir unterscheiden den gürtelförmigen Darmkrebs, der meist frühzeitig Verengerung bewirkt, das obturirende Carcinom, und die diffuse krebsige Infiltration der Wandungen. Letztere verursacht oft nur eine unbedeutende Verengerung des Darmrohrs, indem sie aber eine Darmstrecke zur Ausübung der Peristaltik unfähig macht und ausschaltet, führt sie zu Stauung der Contenta und auf diesem Wege zum Darmverschluss.

Wir nennen unter den primären Darmkrebsen:

1) Den Scirrhus (Carcinoma fibrosum); derselbe bildet meist sehr derbe und hochgradige Stricturen.

2) Das weiche Carcinom (C. medullare, Markschwamm) bildet umfangreiche, meist frühzeitig der Nekrobiose anheimfallende Gürtelgeschwülste, welche sich in ebensolche Geschwüre umwandeln. Dieser Krebs ist im Gegensatz zum vorigen blutreich und gibt zu Darmblutungen Veranlassung. Von ihm gilt es ganz besonders, dass er, nachdem er oft längere Zeit hochgradige Stenosen gesetzt hat, durch Zerfall und Verjauchung das Darmlumen wieder frei macht. Er hat frühzeitig schwere Kachexie zur Folge, greift rasch um sich, führt nicht selten zu Perforationen, Zellgewebsverjauchungen u. s. w. In anderen Fällen gibt der schwielig verdickte Grund, die allseitig von einem Krebswalle umschlossene Krebsnarbe, zu derber, fibröser Verengerung Anlass. (Fibromedullares Carcinom, „constringirende Form des Medullarkrebses“ (Engel)).

3) Den Gallertkrebs (C. alveolare, colloides), bildet grössere Geschwulstmassen und wirkt sowohl obturirend als meist auch constringirend.

4) Den Cylinderepithelialkrebs (identisch mit: destruirendem Schleimhautpapillom, Adenoma carcinomatosum, medullarem Zottenkrebs, Villous Cancer, destruirendem Adenom), geht von den Drüsenzellen der Lieberkühn'schen Krypten aus unter Mitbetheiligung des Papillarepithels; er ist somit ein echter Drüsenkrebs.

5) Das Sarkoma alveolare und den Pigmentkrebs.

Was die Symptomatologie und Diagnose des Darmkrebses anlangt, so verweise ich auf Leube's ausführliche Arbeit in diesem Handbuche (VII. 2). — Die statistischen Verhältnisse des Darmkrebses habe ich in der I. Auflage dieses Handbuches (VII. 2. S. 523) eingehend berücksichtigt.

Statistik der Darmverschliessungen und -Verengerungen.

Die Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens der uns hier interessirenden Krankheiten kann bei dem gegenwärtigen Zustande der Kranken- und Sterbelisten nur mangelhaft beantwortet werden. Die verschiedenen Arten der Darmverschliessung werden in diesen Tabellen theils unter „Ileus, Volvulus, innerer Einklemmung“ angeführt, zum

Theil liegen sie in der Rubrik „Bauchfellentzündung“ verborgen. Der aus letzterem Umstande resultirende Fehler wird indess compensirt, ja vielleicht überwogen durch die grosse Zahl jener Fälle, welche fälschlich mit der Diagnose „Ileus“ eingetragen sind, eines Begriffes, über dessen Gebrauch und Ausdehnung bei den Aerzten noch heute Differenzen herrschen. Aber noch manche andere Gründe sind es, welche eine Statistik, wie die hier geforderte, höchstens zum Werthe einer approximativen Wahrscheinlichkeit gelangen lassen. Ohne auch nur entfernt den grösseren Werth jener statistischen Zahlen bezweifeln zu wollen, welche auf den Kranken- und Mortalitätslisten einer durch Volkszählung bekannten Bevölkerungsmasse basiren, so muss ich doch, was die Statistik der Darmocclusionen anlangt, hervorheben, dass die über mehrere Jahre sich erstreckenden Berichte grosser, allgemeiner Krankenhäuser für unsern Zweck von grösserem statistischem Werthe sind, weil sie den Vorzug einer ungleich strengern Ausscheidung der einzelnen Fälle von Darmocclusion sowohl nach Diagnose, als insbesondere nach den Sectionen vor den auf ersterem Wege gewonnenen Zahlen voraus haben. Wir vergleichen im Folgenden die auf beiden Wegen erhaltenen Zahlen, wobei wir uns nur auf einzelne Angaben beschränken — für statistische Details ist hier weder der Ort noch Raum.

Die Sterbelisten Englands aus einem Zeitraume von 6 Jahren ergeben, dass von 100,000 Einwohnern jährlich 9, die Mortalitätstabellen des Canton Genf aus einem Zeitraume von 13 Jahren, dass von 100,000 Einwohnern jährlich 5 an Verengerung oder Verschliessung des Darmkanals (exclus. äussere Hernien und maligne Neubildungen) sterben.[1]) Ich habe zum Vergleich mit diesen Zahlen die Statistik des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien[2]) vom Jahre 1858—1870, sowie die Statistik verschiedener Krankenhäuser Petersburgs[3]) vom Jahre 1867—1871 zusammengestellt und nach den vorliegenden Morbilitätstafeln, die der Krankenzahl dieser Spitäler (in Summa 425,918 Kranke) entsprechende Einwohnerzahl berechnet. Es ergab sich so für Wien, dass auf 100,000 Einwohner 6, für Petersburg 10 an Verengerung oder Verschliessung des Darmkanals sterben, und wir können daher im Allgemeinen sagen, dass zwischen 5 und 10 Todesfälle durch Darmocclusion auf 100,000 Einwohner jährlich treffen.

Für England berechnet sich aus dem angegebenen Zeitraume auf eine Anzahl 260 diverser Todesfälle 1 Fall von Darmverschliessung und Verengerung (äussere Hernien und maligne Neubildungen, wie auch im Folgenden, stets ausgeschlossen). Brinton fand aus einer Gesammtzahl von 12,000 Nekropsien auf 280 Todesfälle 1 Fall von Verengerung oder Verschliessung des Darmkanals, eine Zahl, welche mit der eben angegebenen gut übereinstimmt. Genf dagegen hat aus einem Zeitraume von

1) Oesterlen, Handb. d. med. Stat. Tüb. 1865. S. 638. S. 749 ff.

2) Aerztl. Bericht d. k. k. allg. Krankenh. in Wien.

3) Zusammengestellt aus der Petersb. med. Ztg.

13 Jahren ein Verhältniss von 1 Todesfall durch Darmocclusion auf 416 Gestorbene, das Wiener allgemeine Krankenhaus auf 34,523 Tode 68 tödliche Darmocclusionen, somit 1 : 500, die Petersburger Spitäler 1 : 330 (25,396 Tode mit 75 Occlusionen), die Prager pathologisch-anatomische Anstalt[1]) vom Jahre 1845—1873 (mit Unterbrechungen) ein Verhältniss von 1 : 240 (13,105 Sectionen mit 45 Darmocclusionen). Auch hier finden somit bedeutende Differenzen statt und wir werden uns am besten ausdrücken, wenn wir sagen, dass etwa auf 300—500 Todesfälle 1 Fall von Verengerung und Verschliessung des Darmkanals zu rechnen sei.

Was Geschlecht und Alter anlangt, so haben wir schon bei den einzelnen Verschliessungs- und Verengerungsarten das Wichtigste hervorgehoben. Die verschiedenen Statistiken differiren hier sehr bedeutend. Betrachten wir zunächst das Verhältniss der Männer zu den Weibern bei den einzelnen Verschliessungsarten, so ergibt die von mir gesammelte Casuistik folgende Zahlen:

Einklemmung durch Pseudoligamente	52	Männer	59	Weiber
„ „ das Netz	43	„	16	„
„ „ Divertikel	53	„	14	„
„ „ den Wurmfortsatz	21	„	13	„
„ in inneren Hernien	26	„	6	„
Zwerchfellshernien	169	„	55	„
Intussusceptionen	285	„	157	„
Obturation durch Gallensteine	9	„	32	„
„ „ Fremdkörper	37	„	10	„
„ „ Darmsteine	15	„	5	„
Einklemmung in Löchern und Spalten des Mesenteriums, in abnormen Oeffnungen verschiedener Organe und Organtheile, in Ringen, welche durch die Adhäsion von Organen der Bauch- oder Beckenhöhle mit einander oder den Wandungen gebildet sind	12	„	17	„
Compression des Darms durch das Mesenterium	10	„	8	„
Compression des Darms durch Geschwülste, Organtheile u. s. w.	15	„	37	„
Axendrehung des S romanum (und des Ileum)	23	„	10	„
Knotenbildung zweier Darmschlingen	20	„	1	„
Acute Knickung durch Dislocation (mit oder ohne gleichzeitige Compression von Seite des Mesenteriums)	8	„	6	„
Ileus paralyticus, Fäcal-Obturation	10	„	15	„
Summa	808	Männer	461	Weiber.

Verengerungen des Darms (sei es, dass sie durch Ileus oder auf anderem Wege

1) Zusammengestellt aus der Prager Vierteljahrschrift.

zum Tode führten), chronische Knickungen, verschiedenartige Stricturen, Verengerung durch chronische Peritonitis, durch Adhäsion u. s. w.	35	Männer	71	Weiber
Darmkrebs	19	„	16	„
Mastdarmkrebs	80	„	63	„
Total-Summe	942	Männer	611	Weiber.

Die Durchsicht der vorausgehenden Tabelle lässt sofort erkennen, dass das männliche Geschlecht in der Mehrzahl der verschiedenartigen Ursachen der Darmverschliessung häufiger betroffen wird, als das weibliche; ausgenommen hiervon sind besonders die Compressionen durch Tumoren, die Gallensteinobturationen, die Verengerungen durch partielle chronische Peritonitis. Durchaus fehlerhaft aber wäre es, wollten wir aus obiger Summe das Verhältniss der Männer zu den Weibern bei den sämmtlichen hier betrachteten Krankheiten etwa wie 9 : 6 ableiten. Diese Frage kann nicht aus casuistischen Zusammenstellungen, sondern nur aus den Sterbelisten einer Bevölkerungsmasse, zur Noth auch aus mehrjährigen Berichten grösserer Krankenhäuser beantwortet werden; denn die relative Häufigkeit der einzelnen Verschliessungsarten zu einander verhält sich ganz anders, als es in obiger Zusammenstellung der Fall ist. Es kommt nur zu häufig noch vor, dass aus casuistischen Sammlungen dieser Art sinnlose statistische Schlussfolgerungen gezogen werden. — Die Mortalitätstabellen Englands aus dem früher angegebenen Zeitraume ergeben einen völlig irrelevanten Ueberschuss des männlichen über das weibliche Geschlecht (8,6 : 8,3), die Genfer Listen sogar ein geringes Ueberwiegen des letzteren (22 W. zu 18 M.); das Wiener allgemeine Krankenhaus vom Jahre 1858—1870 gibt bei den Darmverschliessungen ein Verhältniss der Männer zu den Weibern wie 5 : 4, bei den Darmverengerungen wie 2 : 3.

Ueber die relative Häufigkeit der einzelnen Verschliessungs- und Verengerungsarten zu einander besitzen wir kein ausreichendes statistisches Material. Die grossen Sterbelisten sind hierzu nicht verwendbar — denn nur die Intussusceptionen des Darms werden in ihnen besonders unterschieden; aber auch die Mortalitätslisten grösserer Krankenhäuser lassen sich, wie ich nach vielfacher Bemühung einsah, nur in gewissem Sinne zu approximativen Angaben verwerthen. Da könnte man versucht sein, eine grössere Casuistik, etwa wie die von mir oben gegebene, zur Entscheidung der Frage herbeizuziehen. Ich werde mich vor diesem noch so oft begangenen Fehler wohl hüten, denn es würden sich auf diese Weise gerade für die selteneren Verschliessungsarten Procentzahlen ergeben, welche weit über die wahre Frequenzziffer hinausgehen, und umgekehrt.

Was das Alter anlangt, so geben die wiederholt benutzten Sterbelisten Englands für das erste Kindesalter (bis zum 5. Lebensjahr) entschieden zu hohe Zahlen[1]), weil die Diagnose Ileus besonders in

1) So vertheilen sich die im Jahre 1859 in England an Darmverschliessung

diesem Alter, wie schon früher einmal hervorgehoben wurde, in einem sehr weiten und wechselnden Gebrauche stand. Wenn sich dennoch die Curve der Darmverschliessungen mit Rücksicht auf die Altersklassen als eine zweigipflige darstellt mit einer ersten Spitze im ersten Lebensjahre, und der zweiten höheren Erhebung im Alter vom 45. bis Mitte der 60er Jahre, so kommt die Curvenspitze des ersten Lebensjahres vorzüglich auf Rechnung der relativen Häufigkeit der Invaginationen im Kindesalter, besonders im ersten Lebensjahre.

Was endlich die Genesungsprocente an Ileus betrifft, so steht mir keine andere Angabe zu Gebote, als die aus den statistischen Berichten des Wiener allgemeinen Krankenhauses entnommene, nämlich, dass von 60 Fällen von „Ileus" 6, d. i. 10 % wieder genasen.

Therapie.

Wenn ich trotz der im Vorhergehenden gezeigten Mannichfaltigkeit der anatomischen Processe, welche Verschliessung und Verengerung des Darms veranlassen, die Therapie dieser Zustände gemeinschaftlich abhandle, so sind es praktische Rücksichten, welche mich hierzu bestimmen. Wie oft steht der Arzt am Krankenbette eines die schweren Symptome der inneren Einklemmung darbietenden Kranken, unvermögend, sich über die specielle anatomische Ursache der Darmimpermeabilität ein Urtheil zu bilden, trotz der exactesten Untersuchung und der sorgfältigsten Berücksichtigung aller objectiven, und durch die Anamnese gegebenen Momente. Nicht selten wird dieses Unvermögen eine bestimmte anatomische Diagnose zu stellen auch dafür beschuldigt, dass die Therapie der Darmverschliessung eine so ohnmächtige sei. Aber unser therapeutisches Handeln würde, von den operativen Eingriffen abgesehen, kein an-

---

und -Verengerung Verstorbenen dem Alter nach wie folgt. Es starben von je 100 Fällen von:

	1) „*Ileus* und *Volvulus*"	2) von *Stenose* des *Darmes*	3) von *Darm-Intussusception*
im Alter von 0— 1 Jahren	15,4	1,7 (0—5)	19
1— 5 „	5,0		5,2
5—10 „	4,0	0,3	5,2
10—15 „	4,2	0,3	6
15—25 „	7,3	2,8	8,1
25—35 „	5,6	7,0	6
35—45 „	9,6	10,7	10,3
45—55 „	10,0	21,1	9,2
55—65 „	14,0	24,6	11,5
65—75 „	16,3	25,6	15
75—85 „	7,6	3,8	4
85— „	1,0	2,1	0,7

deres sein, wenn wir auch zu unterscheiden wüssten, ob ein einklemmendes Pseudoligament, ein Divertikel oder der Wurmfortsatz, ob eine Gekrös- oder Netz-Spalte, eine Axendrehung, Darmknotenbildung oder acute Knickung, ob die Einklemmung eines Gallensteins im Ileum, die Compression durchs Mesenterium oder eine acute Ileuminvagination die Ursache der Darmverschliessung ist. Dagegen lassen sich diejenigen Ursachen des Darmverschlusses, deren Diagnose während des Lebens für die Wahl specieller therapeutischer Maassregeln von Bedeutung werden kann, in einer grossen Zahl von Fällen auch wirklich erkennen. Es gehören hierher die einer directen Behandlung zugänglichen Verschliessungen des Mastdarms, die Kothobturationen des Colons, die Ileocoecal- und Coloninvaginationen, die Compression durch Tumoren, Cysten etc. In der grösseren Zahl aller übrigen Fälle von acuter Impermeabilität ist die Erkenntniss der anatomischen Art des Hindernisses wohl für die Eventualität eines operativen Eingriffes von Belang, für die sonstige Therapie aber nur von untergeordneter Bedeutung.

Die Geschichte der Therapie des Ileus liefert uns ein getreues Spiegelbild der herrschenden Ansichten von dem Wesen dieser Krankheit. Von den Zeiten des Hippokrates, Aretaeus und Galen, welche im Ileus eine Inflammatio erblickten und demgemäss Aderlässe und „Cucurbitulas pluribus locis admotas" (Celsus) empfahlen, bis vor wenige Decennien, ist die Behandlung mit ein- oder mehrmaligen Aderlässen fast allgemein üblich gewesen. Zur gesteigerten Vornahme derselben hielt man sich seit dem 16. Jahrhundert um so mehr berechtigt, als bei den Sectionen ein entzündlicher Zustand der Gedärme sich regelmässig herausstellte. Neben den Blutentziehungen wurden im Alterthume die verschiedensten Maassregeln angeordnet, Fomenta calida über den ganzen Rumpf ausgebreitet[1]) (Celsus), Arme und Füsse abgekühlt, Frictionen der Extremitäten vorgenommen, der ganze Körper in ein warmes Oelbad gesetzt, innerlich theils Apperientia[2]) (warmes Oel, Terpentin, „Nitrum", Honig u. s. w.), theils Carminativa (Anis, Fenchel, Petroselinum) u. A. gereicht. Ausserdem bilden Klystiere und Lufteinblasungen per anum, sowie Narcotica[3]) ein wichtiges

1) Theils um die Schmerzen zu lindern, theils in der Absicht, Verdünnung der Haut zu bewirken und die Entweichung der Gase durch diese zu befördern; denn die „Trajectio spiritus" galt als Ursache des Ileus. (Hippokrates, De flatibus. Edit. Kühn. T. I. 578.)

2) Während Hippokrates das „Venter quam citissime purgandus" (De morb. Lib. III. p. 304) an die Spitze stellt, unterscheidet Celsus (Lib. IV. C. 13): „Si supra umbilicum malum est (morbus ileus) alvi ductio utilis non est; si infra est (morbus colicus), alvum ducere optimum."

3) „Siquidem hominibus ita dolore cruciatis vel mori beatum est, mortem tamen cuivis inferre medico nulli nobili fas est; fas autem aliquando, cum praesentia

Glied in der Reihe der therapeutischen Maassregeln. Neben dem gegen die Entzündung gerichteten Heilapparat, zu welchem sich in späterer Zeit noch die Anwendung grosser Vesicatore, des Calomel bis zur Salivation, der Einreibung von Mercurialsalbe u. A. hinzugesellte, bildete natürlich die Stuhlverstopfung einen Hauptangriffspunkt der Therapie. Die grosse Reihe der Purgantien von den mildesten Eccoproticis bis zum Gummigutt, Scammonium, den Colocynthen und Crotonöl wurde hier Schlag auf Schlag ins Feld geführt. Man suchte damit in früheren Zeiten nicht allein die Stuhlverstopfung als solche zu beseitigen, man ging von der Ansicht aus, auch die Ursache des Ileus, die „humores acres intra intestinorum membranas inhaerentes", die „acrimonias arthriticas, biliosas, rheumaticas", die „excandescentiam spirituum animalium", die „humorum anarrhopiam" zu entfernen, den „motus intestinorum inversus" wieder zu rectificiren. Gelang dies nicht mit den gewöhnlichen Purgantien, so ging man zu noch anderen, drastischen Mitteln über. Man scheute sich nicht, Klystiere zu setzen aus Canthariden-Infus (Wilmer), mit einer Solutio tartari emetici (Quarin), oder unterstützte das Erbrechen, „das Conamen naturae sich der Schärfe zu entledigen", indem man „anhaltend" Emetica verabreichte (Nicol. Piso). Nur selten erhob sich eine Stimme (Massaria [1])) gegen diese wüthenden Purgirversuche.

Mit der Ansicht von der nervösen, insbesonders spastischen Natur des Ileus kamen die Antispasmodica zu Ehren, wobei auffallender Weise viel seltener zum Opium, als zur Belladonna, Nicotiana, Cicuta und zum Hyoscyamus, zum ausgedehnten inneren und äusserlichen Gebrauch des Oels, zu warmen Bädern und Aehnlichem gegriffen wurde. Daneben continuirliches Venaeseciren, um die „Erschlaffung des contrahirten Darms" zu erwirken. Endlich fehlte es nicht an Rathschlägen anderer und oft der sonderbarsten Art. Z. B.: „Cutis calida a vivente agno detracta abdomini applicabatur" [2]); oder Sydenham: „Catulum viventem nudo ventri indesinenter accumbere jussit." Andere gaben Specifica an, z. B. den ausgepressten Saft von 6 Pfund fauler Borsdorfer Aepfel [3]) u. A.

Als mit dem Aufkeimen der pathologischen Anatomie mehr und mehr die Existenz mechanischer Hindernisse als Ursachen des Ileus aufgedeckt wurde, und der mechanische Ileus dem bisher fast allein angenommenen dynamischen das Terrain abgewann, wurden Mittel empfohlen, welche gewaltsam die vorhandenen Hindernisse zu durchbrechen im Stande sein sollten. Schon Diocles der Carystier hatte

---

mala evitari non posse manifeste praevideat, aegrum sopire." Aretaeus Lib. II. Ed. Kühn. p. 272.

1) Op. med. Lugd. 1634.

2) Med. Essays. T. V. Pars 2. p. 893. Andere priesen ganz besonders die Kälte als Heilmittel. Man liess die Kranken reichlichst kaltes Wasser trinken. (Hoffmann, Amatus Lusitanus, P. Forestus (Lib. 21. Schol. ad observ. 12), J. Crato (Lib. III. Cons. 13)). — Ballonius setzte grosse Blasenpflaster auf den Bauch.

3) Winkler bei Bonet, Med. Sept. Lib. 3. C. 30.

Bleikugeln angewandt, ohne jedoch Beifall zu finden. Henricus Screta war, wie Peyer angibt, einer der Ersten, der „Globulos ex electro metallico antihectico Poterii“, Kugeln aus Antimonoxyd mit Zinnoxyd, zu mehreren verschlucken liess. Sein Beispiel fand lebhafte Nachahmung. Schrotkugeln bis zu mehreren Pfunden, Kugeln aus Regulus antimonii und Anderem wurden nun zum Lieblingsmittel. Sylvius de le Boë[1]) trieb den Luxus bis zu Silber- und Goldkugeln, freilich, wie ein Zeitgenosse desselben versichert, nur aus dem Grunde, um in einer gegen Sectionen abgeneigten Zeit, beim sicher vorauszusehenden Tode um so sicherer die Genehmigung zur Leichenöffnung zu erhalten. Van Helmont ging im Enthusiasmus für diese Behandlungsweise so weit, zu behaupten, „Neminem ileo perire si globuli plumbei musquetarum deglutiantur“[2]). Alle diese mechanisch wirkenden Mittel wurden wieder verlassen, als man in dem Mercurius vivus nicht nur einen relativ angenehmer zu schluckenden, sondern auch durch gleichmässigen und beträchtlichen Druck wirkenden Ersatz fand. Die Anwendung des Mittels war bald so weit verbreitet, dass nur selten mehr, wie Rosinus Lentilius versichert, ein Kranker an Ileus starb, der nicht laufendes Quecksilber vorher genommen hätte. Zacutus der Lusitanier[3]), Marianus Sanctus u. A. gaben das Mittel bis zum Gewichte von 3 Pfund, gleichzeitig wurde der Patient gerollt, geschüttelt, oder wie ich bei Hoffmann[4]) lese, zum Auf- und Abgehen im Zimmer genöthigt. A. Paré[5]), Rhodius[6]), De Haën[7]), van Swieten (l. c.) und viele Andere priesen das Mittel[8]), das nun auch bei einfachen Obstipationen gereicht wurde, und sich solcher Gunst erfreute, dass, wenigstens nach van Swieten's Erzählung, es zu dessen Zeit in England Mode gewesen sein soll, Morgens 1—2 Unzen Quecksilber zu nehmen, eine Cur, von der nie Nachtheile beobachtet worden seien. Das laufende Quecksilber hat bis in unsere Tage als Heilmittel im Ileus seine glücklicher Weise immer seltener werdenden Anhänger gefunden. — Unter dem Titel „Machinae ad ileum curandum casu inventae descriptio et usus, Mailand 1765“ gab endlich Videmar[9]) ein Instrument an zur Applica-

1) Idea prax. med. Lib. I. C. 15. § 53.

2) De flatibus § 31.

3) De med. Princ. hist. Lib. II.

4) Med. rat. T. IV. P. 2. p. 335.

5) Op. chir. Lib. XX. C. 38.

6) Obs. med. Cent. II. obs. 80.

7) P. XI. C. III. p. 189 ff.

8) Dabei wird niemals der Möglichkeit einer Darmperforation gedacht. Nur ein einziger Schriftsteller, Rich. Mead 1744, erwähnt die Gefahr der Darmruptur. Sonst befürchtete man nur, dass das Quecksilber durch Kälte (!) schaden könnte. (Henric ab Heer, Lib. I. Obs. 2.)

9) Vide De Haën, Rat. med. T. VIII. C. V. p. 241. „Machinae, quae uno tenore 6—8 libras injicit, ad ileum curandum casu inventae descriptio et usus“. Mailand 1765.

tion der auch von Mollinari, De Haën u. A. beim Ileus empfohlenen Monstreklystiere.

Hat sich der Arzt am Krankenbette von der Existenz einer inneren Einklemmung überzeugt, hat die sorgfältige Untersuchung sämmtlicher Bruchpforten incl. des Foramen obturatorium die Abwesenheit einer eingeklemmten äusseren Hernie ergeben, ist der Mastdarm frei befunden worden, hat die Untersuchung der Vagina keinen Anhaltspunkt für die Ursache der Einklemmung gegeben, beweisen grössere Klystiere und die Exploration des Abdomens, dass weder Kothanhäufung besteht, noch überhaupt das untere Colon Sitz der Einklemmung sei — ausgeschlossen ist im letzteren Falle die gewöhnliche Art von Knotenbildung und Axendrehung —, so ist zunächst mit einer Opium-Behandlung zu beginnen. Je acuter die Erscheinungen der Darmimpermeabilität auftreten, je intensiver die Koliken und je schwerer sich der Symptomencomplex von Anfang an gestaltet, um so eher und dringender ist das Opium indicirt. Wir dürfen als sehr wahrscheinlich voraussetzen, dass die durch den Einklemmungsinsult reflectorisch angeregten, stürmischen peristaltischen Antriebe, von deren Bestehen man sich leicht durch das unmittelbar aufs Abdomen aufgelegte Ohr überzeugen kann, meist nur Nachtheile bringen. Sie verstärken sicherlich oft die Einklemmung, indem sie neue Darmpartien unter die einklemmende Ursache führen oder den einklemmenden Ring verengern, sie veranlassen durch anhaltende Zerrung an der Einklemmungsstelle frühzeitig entzündliche Infiltration, Verquellung und Exsudation und befördern hiermit die Fixirung der Einklemmung; sie begünstigen mittelbar die venöse Stauung der eingeklemmten Schlinge und bereiten dadurch die Gangrän und totale Paralyse vor; sie befördern endlich die Entstehung nicht nur einer localisirten adhäsiven, sondern allgemeinen Peritonitis und steigern lebhaft die Schmerzen. Wird man in solchen Fällen rationell handeln, wenn man, wie dies leider noch oft geschieht, durch Verabreichung von Purgantien, und zwar gewöhnlich nicht der mildesten, neue verstärkte Darminsulte setzt, die vorhandene Hyperperistaltik mit ihren Schäden und Gefahren noch zu vermehren sucht? Während die Chirurgen schon längst die Darreichung von Purgirmitteln bei eingeklemmten Hernien verpönt haben [1]), zählt die

1) Hören wir z. B. Rust: „Purgirmittel und reizende Klystiere bei Bruch-Einklemmung anzuwenden, ist eine Versündigung nicht allein gegen alle Grundsätze einer geläuterten Krankheitslehre, sondern auch gegen den gesunden Menschenverstand, sie machen den Verlauf nur acuter.“

purgirende Behandlung der inneren Einklemmung noch zahlreiche Anhänger sowohl auf dem Lehrstuhl als in der Praxis, und wird gegen den von Stoll[1]) beim Ileus aufgestellten, ursprünglich hippokratischen Grundsatz „non esse a medico nocendum, ubi is prodesse nequeat" vielfach gesündigt. Manche freilich hoffen in Fällen von innerer Einklemmung durch drastische Purgantien das Hinderniss gewaltsam zu durchbrechen und sie scheuen deshalb vor den mit diesen Mitteln verbundenen Gefahren nicht zurück. Mag ein solches Vorgehen in einzelnen seltenen Fällen den gewünschten Erfolg gehabt haben, so glaube ich doch, dass es häufiger schadet als nützt. Ich stelle mir vor, dass gleichwie beim Entwirren eines Knotens leichte Züge meist eher zum Ziele führen, als wenn rohe Kräfte sinnlos walten, ebenso bei innerer Einklemmung die durch das Opium herbeigeführte Mässigung und Rectificirung der Peristaltik weit eher Nutzen bringt als eine ungeordnete Hyperperistaltik. Indem das Opium das Erbrechen stillt, begünstigt es die Füllung der oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmschlingen mit flüssigem Inhalt, beschwert diese und kann so in Verbindung mit einer geregelten Peristaltik zur Lösung des Hindernisses beitragen.

Durch den Einklemmungsinsult, wie durch jeden anderwärtigen erheblichen Reiz des Darmes und seines Peritoneums wird die normalmässige peristaltische Bewegung in zweifacher Hinsicht verändert. Einmal treten höchst stürmische Bewegungen ein, — wovon man sich bei Auscultation des Abdomens leicht überzeugen kann — sodann werden die normalmässig peristaltischen Bewegungen dahin verändert, dass nun höchst unregelmässige, bald peristaltische, bald antiperistaltische Bewegungen ausgelöst werden. Die Beweise für die Existenz der letzteren habe ich bereits früher beigebracht (S. 399). Das Opium bringt wieder Ruhe und Ordnung in das durch den Einklemmungsinsult hervorgerufene Delirium intestini, und indem es den Sturm beschwichtigt und die normalmässige Darmbewegung wieder herstellt, wirkt es weit mehr im Sinne der Purgantien, als diese selbst, die in solchen Fällen die vorhandene Hyper- und Antiperistaltik nur vermehren, wie das Erbrechen und die Koliken beweisen, welche durch die Purgantien regelmässig gesteigert werden. Bestehen vorwiegend antiperistaltische, oder höchst ungeordnete, abwechselnd peristaltische und antiperistaltische Bewegungen des Darmes, so ist das Opium jenes Mittel, das am ehesten abführend wirkt, denn es stellt die erste Bedingung hierzu wieder her, nämlich eine

1) T. I. p. 249.

normal von oben nach unten sich fortsetzende peristaltische Bewegung des Darmes. Unstreitig verdient das Opium im Ileus das wichtige Prädicat eines den Darm und damit oft das Leben conservirenden Mittels.

Soll das Opium die oben auseinandergesetzten Gefahren beseitigen, das Erbrechen stillen, den Jactationszustand und die Schmerzen des Patienten aufheben, so muss es bei Erwachsenen, mit denen wir es ja fast ausschliesslich zu thun haben, in energischen und rasch aufeinanderfolgenden Dosen angewendet werden. Den Maassstab für die Dosirung gibt die Beobachtung des Kranken. Das Mittel wird bis zum Beginn einer leichten Narkose, bis zum Aufhören des Erbrechens verabreicht. Hindert letzteres die Aufnahme des Opiums per os, so leisten Klystiere mit Opium oder wiederholte Morphin-Injectionen entsprechenden Ersatz. Man hat gegen das Opium eingewendet, dass es den meist vorhandenen Collaps steigere und in dieser Richtung Gefahren herbeiführe. Ohne leugnen zu wollen, dass es einen Zeitpunkt in der Behandlung des Ileus gibt, wo es einzig und allein gilt, mit den kräftigsten Reizmitteln das zu erlöschen drohende Leben zu erhalten, so habe ich doch auf der anderen Seite als Schüler und Assistenzarzt Pfeufer's, der einer der Ersten in Deutschland die energische Opiumbehandlung bei allen Arten innerer Einklemmung, ebenso wie bei Peritonitis, Typhlitis von Anfang der Behandlung an dringend empfahl [1]) und mit grösster Consequenz am Krankenbette durchführte, mich wiederholt überzeugt, dass mit dem Eintritte der Opiumwirkung, mit der Beruhigung des Kranken, mit dem Aufhören des massenhaften Erbrechens auch der Collaps sich verminderte, der Turgor der Haut zunahm (ich glaube durch die wieder in Gang gekommene Wasseraufnahme ins Blut), der Puls und die gesunkene Körperwärme sich hoben, die lederartig

1) Zeitschr. f. rat. Med. N. F. H. 1. 1851. Pfeufer's Vorschlag fand zunächst wenig Beachtung, sein Verfahren nur unter seinen Schülern Nachahmer. Erst die warmen Empfehlungen und klaren Auseinandersetzungen Wachsmuth's (Virch. Arch. Bd. 23. 1862. S. 144) verschafften der Opiumbehandlung des Ileus auch in Deutschland eine grössere Verbreitung. In England ist dieselbe schon seit Langem im Gebrauche und von hervorragender Seite empfohlen. So spricht sich z. B. Habershon (l. c. p. 475) folgendermassen aus: „Purgatives of all kinds are better avoided, and the use of drastic measures will tend to aggravate the sufferings, to shorten life, and remove the possible chances of recovery. The administration of opium is now known to be attended with beneficial results, and frequently with partial, if not with permanent relief. By this means the peristaltic action is cheked, spasmodic contraction diminished, and the opening wich previously would not allow the passage of flatus, will suffer fluid faeces to escape“.

trockene Zunge feucht, die Facies des Kranken gebessert und dieser wieder in den Stand gesetzt wurde, Nahrung und Reizmittel aufzunehmen und bei sich zu behalten.

Neben dem Opium werden zur Stillung des höchst quälenden Durstes und des Erbrechens passend Eisbröckchen verabreicht. Schwarzer Kaffee wird zum gleichen Zwecke von Vielen empfohlen. Die Application von Eiscompressen oder Eisbeuteln auf das Abdomen erscheint mir nur statthaft, wenn vorher durch grosse Opiumdosen die Ruhigstellung des Darms herbeigeführt ist. Wirken sie die Peristaltik anregend, was sich durch das Auftreten von Schmerzen verräth und durch Auscultation constatirt werden kann, so sind sie zu entfernen. Ob sie (ebenso wie mässige locale Blutentziehungen) gegen die vorhandene oder drohende Allgemeinperitonitis Dienste zu leisten vermögen, erscheint mindestens zweifelhaft. Priessnitz'sche Umschläge tragen oft wesentlich zur Linderung der Schmerzen bei. Allgemeine Blutentziehungen sind grundsätzlich zu verwerfen. Von der Anwendung von Mercurial-Salben und Pflastern, von Vesicatoren und trocknen Schröpfköpfen ist wohl kaum etwas zu erwarten.

Verdient nun auch die Opiumbehandlung im Ileus vor allen anderen Maassregeln den entschiedensten Vorzug, so darf doch mit dem Mittel nicht blindlings vorgegangen werden. Wir können zwei Arten unterscheiden, in welchen die Darmverschliessung aufzutreten pflegt. Die eine ist die acute, wobei das Individuum plötzlich mit ausserordentlich intensiven Kolikschmerzen erkrankt. In solchen Fällen ist das Opium sofort indicirt, mag eine Verstopfung vorhanden sein oder nicht, gleichgültig, ob eine schwere Kothkolik vorliegt, oder eine Peritonitis, Typhlitis, oder Darmincarceration sich ausbildet. Kann die Entleerung des Colons oder Mastdarms durch Klystiere nicht ebenso gut, ja noch besser unter dem beruhigenden Einflusse einer Opiumbehandlung vorgenommen werden? Ich habe Fälle von Typhlitis in Erinnerung, wo die Kranken zur Zeit des Auftretens heftiger Koliken bereits mehrere Tage obstipirt waren; es wurde dennoch zu ausschliesslicher Opiumbehandlung geschritten und diese fortgesetzt bis völlige Schmerzlosigkeit eintrat. Meist erfolgte dann mehrere Tage später spontan die Stuhlentleerung. Ich erinnere mich, dass Pfeufer in solchen Fällen erst dann Klystiere verabreichen liess, wenn der Kranke nach 24stündiger Suspension der Opiumbehandlung keine spontanen Schmerzen und keine Druckempfindlichkeit des Abdomens mehr kund gab. In anderen Fällen gehen dem Eintritte des acuten Darmverschlusses einige Tage die Erscheinungen unvollständiger Stuhlentleerung voraus, Auftreibung des Abdomens,

leichte Koliken. Um diese Zeit, wo nicht einmal der Gedanke an den bevorstehenden Darmverschluss aufkommen kann, werden wohl stets und sicherlich oft zum Vortheile des Kranken Klystiere, Calomel, Ricinus und andere milde Purgantien angewendet werden, bis mit dem Auftreten der intensiven Kolikschmerzen, des Erbrechens und Collapses die Diagnose des Darmverschlusses möglich wird. Bestehen bereits längere Zeit alle Anzeichen einer vorhandenen Verengerung und erschweren sich die Erscheinungen, bleibt der Stuhl länger als gewöhnlich aus, tritt Meteorismus ein, kurz der Symptomencomplex einer zunehmenden Behinderung der Passage mit Stauung der Contenta, so kann die Verabreichung einiger Dosen Ricinusöl, oder das Calomel in Verbindung mit Kaltwasserklystieren die drohende Impermeabilität glücklich beseitigen. Hat man es unter solchen Umständen mit einer durch primäre Atonie oder abnorme Colon-Anordnung erzeugten, chronischen Verlangsamung des Kothlaufes im Dickdarm oder mit einer Fäcalobturation der Mastdarmampulle zu thun, so wird die wiederholte und consequente Anwendung reichlicher Warmwasserklystiere, am geeignetsten nach der Methode von Hegar (s. u.) ausgeführt, im Nothfall die directe Entleerung der harten Skybalamassen mit den Fingern oder mit Instrumenten angezeigt erscheinen. Gleichzeitig kann die Erweichung und Austreibung der Kothmassen von oben her durch Purgantien unterstützt werden. Aber in allen diesen Fällen ist, wenn sich intensive Kolikschmerzen, rasch steigender Meteorismus, Erbrechen, Druckempfindlichkeit des Abdomens, kurz die Erscheinungen der schwereren Occlusion oder der Peritonitis einstellen, die Opiumbehandlung zu instituiren, nach deren wohlthätiger Einwirkung die allmälige Entfernung der gestauten Fäcalmassen im Colon durch wiederholte Klystiere fortgesetzt werden kann.

Hat man am Opium ein in Wirkung und Dosirung sicheres Mittel an der Hand, so ist nicht einzusehen, warum man dasselbe mit der je nach dem Präparate, der Dosis und Individualität so schwankenden, unsicheren und oft unangenehme Vergiftungserscheinungen veranlassenden Belladonna, Cicuta oder dem Hyoscyamus vertauschen sollte, mit Mitteln, von denen wir noch nicht einmal sicher wissen, wie sie eigentlich auf den Darmkanal einwirken. Während z. B. von der Belladonna v. Bezold und Bloebaum behaupten, dass sie Stillstand der Peristaltik bewirke, sah Keuchel keine Veränderung derselben eintreten und schliessen Andere aus der Stuhlgang befördernden Wirkung umgekehrt, dass sie die Peristaltik anrege (Trousseau). Einer grossen Beliebtheit und vielfacher Anpreisungen erfreuen sich, selbst noch bis in unsere Tage herein, Klystiere mit Tabaksinfus, seltener Tabaksrauchinsufflationen. Die Erwartung, dass die Nicotiana die Darmperistaltik

verlangsame, und die „krampfhaften Contractionen“ beruhige, ist durch die neueren Untersuchungen illusorisch geworden, welche zeigten, dass umgekehrt durch dieses Mittel die Peristaltik angeregt und lebhafter gemacht wird; Nicotianadosen aber, welche lähmend wirken, schliessen die Gefahr der unangenehmsten toxischen Wirkung in sich.

Dauern nun trotz der Behandlung mit Opium die Erscheinungen der Darmimpermeabilität fort, steigert sich der Collaps und werden die Aussichten auf eine spontane Lösung des Hindernisses immer geringer, so wird noch heutzutage der Rath ertheilt, in solchen „verzweifelten Fällen“ als „letztes Mittel“ das regulinische Quecksilber in Einzeldosen von 100—300 Gramm bis zum Gewichte von 1—2 Pfd. darzureichen, um das vorhandene Hinderniss zu durchbrechen, die Durchgängigkeit zu erzwingen. Wie für alle anderen beim Ileus empfohlenen Mittel, so enthält die Literatur auch für das regulinische Quecksilber eine Reihe von Erfolgen, von „Heilungen des Ileus“ verzeichnet; es dürfen uns diese nicht abhalten, das Mittel einer kurzen Kritik zu unterwerfen, um so mehr, als noch manche irrige Vorstellungen über die Wirkungsart und Tragweite dieses Mittels herrschen.

In der Mehrzahl der Fälle wird das regulinische Quecksilber erst spät, bei bereits länger bestehendem Ileus in Gebrauch gezogen. Gelangt das Mittel in einem solchen Falle, wie wir annehmen wollen, auch mit seiner ganzen Masse bis zur Einklemmungsstelle, so ist es gewiss ungleich wahrscheinlicher, dass es hier durch seine Schwere Ruptur veranlasst, als dass es das vorhandene Hinderniss, gegen das die kräftigsten peristaltischen Antriebe bisher vergebens ankämpften, hinwegzuräumen im Stande sein werde. Wenn trotzdem der Ausgang in Ruptur auf Darreichung des Quecksilbers selten beobachtet wird, so hat dies seinen Grund darin, dass das Mittel in der Mehrzahl der Fälle gar nicht an den Einklemmungsort gelangt.

Einmal bleibt es, wie schon Ebers[1]), Hannius[2]), nachträglich Traube[3]) gezeigt haben, häufig im Magen liegen. Dies ist dann der Fall, wenn das Mittel, wie gewöhnlich, zu einer späten Zeit gereicht wird. Der bereits in einem paretischen Zustand befindliche Magen wird durch die Last des Quecksilbers beschwert in einen paralytischen Zustand versetzt; sehr häufig hört dann, wie viele Beobachtungen bestätigen, alsbald nach Darreichung des Mittels das Erbrechen auf (J. Frank l. c. S. 540, Hannius, Hauff[4])) und es tritt durch Paralyse des Magens und Darms ein Zustand prämortaler Euphorie ein, wie er nicht selten bei Darmverschliessungen gegen das Lebensende

1) Hufeland's Journal. 1836. St. 8.

2) Ibid. 1836. St. 2.

3) Medic. Ztg. 1858. S. 23.

4) Medic. Annal. III. 4 und Schmidt's Jahrb. Bd. 23. S. 184. Vergl. auch De Haën. T. XI. p. 187 ff.

beobachtet wird. — In anderen Fällen, wenn das Quecksilber frühzeitiger gereicht wird, zu einer Zeit, wo die Magen- und Darmperistaltik noch thätig und der Zustand des Kranken noch ein besserer ist, gelangt das Quecksilber nach kürzerem oder längerem Aufenthalt im Magen durch den Pylorus in den Darm. Hier zerstiebt es nun in eine Menge kleiner Partikel, die bald hier, bald dort vorgefunden werden (Ebers[1]) und stellenweise sich wieder zu grösseren Kugeln und Massen conglomeriren. Sowie diese Ansammlung statthat, wird in Folge der damit verbundenen Zerrung der Darmhäute die Peristaltik, wenn der Darm noch erregbar genug ist, reflectorisch angeregt; kräftige Darmbewegungen treten ein und die conglomerirte Quecksilbermasse wird nun neuerdings nach verschiedener Richtung in kleine Partikel auseinander getrieben. Dass eine derartige reflectorische Anregung der Darmbewegung auch von dem im Magen liegenden Quecksilber ausgeübt werden kann, wie dies schon Hannius (l. c) angab, später Traube hervorhob, ist sehr wahrscheinlich. Es spricht dafür der Umstand, dass das Mittel bei schweren Koprostasen gereicht, oft schon wenige Stunden später eccoprotisch zu wirken vermag, während erst viele Tage, in Ebers' Fall 9 Tage später, das erste Quecksilber in den Stühlen erscheint. Dass das Mittel in der beschriebenen Weise im Darmkanal in kleine Partikel vertheilt wird, geht, abgesehen von den Befunden bei Sectionen, auch daraus hervor, dass in Fällen von vorübergehendem Darmverschluss das gereichte Quecksilber nicht etwa als Ganzes auf einmal mit den ersten Entleerungen abgeht, sondern regelmässig ganz allmälig in einzelnen Kügelchen, die oft Wochen und selbst Monate lang den Entleerungen beigemischt gefunden werden (Luzzato[2]), Hannius l. c., Ficinus[3]), Fräntzel[4])). Die Fortbewegung des Quecksilbers im Darmkanal ist somit für gewöhnlich eine sehr langsame. Schon De Haën[5]) machte die Beobachtung, dass der Mercur 40 Stunden ante mortem gereicht „partim in ventriculo, partim in duodeno fuit“ und bei dem Kranken Pillore's fand sich 4 Wochen nach der Verabreichung von 2 Pfund Hydrargyrum vivum noch die ganze Quantität in den Jejunumschlingen vor. Wir dürfen es daher aussprechen, dass in den meisten Fällen von acuter innerer Einklemmung der glückliche oder letale Ausgang bereits entschieden ist, noch ehe es zur Ansammlung einer genügenden Quecksilbermenge oberhalb des Hindernisses gekommen ist. Aber selbst in jenen Fällen, wo das Leben nach Quecksilberdarreichung längere Zeit fortbesteht und schliesslich eine genügende Menge des Mittels oberhalb des Hindernisses sich ansammelt[6]), ist der Erfolg ein zweifelhafter. Das Mittel kann ebensogut auch Ruptur veranlassen oder die Entzündung

---

1) Hufeland's Journ. 1840. St. 4. Vergl. auch Morgagni, Ep. 34. Art. 13.

2) Schmidt's Jahrb. Bd. X. S. 14.

3) Med. Centralztg. 1856. S. 60.

4) Virchow's Arch. Bd. 49. S. 185.

5) Rat. med. contin. Tom. III. p. 40. — Vergl. die interessanten Fälle von Pantlen, Württemb. Corresp.-Blatt. 1874. No. 36.

6) Hilton-Golding Bird, Med. chir. transact. 1847. Vol. XXX. 1.

und Gangrän begünstigen, oder am falschen Orte ziehen, oder Paralyse der Darmstrecke oberhalb des Verschlusses und Senkung der belasteten Schlinge ins kleine Becken (Merly l. c.) bewirken, oder es findet selbst einen Ausweg durch eine feine Lücke der eingeklemmten Stelle, die es passirt und im alten Zustande hinter sich zurücklässt (Löwenhardt[1]).

Dagegen will ich nicht leugnen, dass das Quecksilber bei schweren Kothstauungen im Colon durch seine Peristaltik anregende Wirkung etwas nützen kann. Aber lassen sich Hindernisse dieser Art nicht viel einfacher und sicherer durch reichliche Warmwasserklystiere oder milde Eccoprotica beseitigen? Vielfach betreffen die Berichte von Heilungen des Ileus durch laufendes Quecksilber nichts Anderes als Koprostasen. Ja, wir können dies von einigen dieser Mittheilungen noch nachträglich fast mit Bestimmtheit behaupten. Es sind dies solche Fälle, wo sich längere Zeit nach verabreichtem Quecksilber plötzlich der Darm öffnete und mit reichlichem Koth auch die gesammte Quecksilbermenge auf einmal entleert wurde. Dies ist nur bei einem sehr tiefen Sitze des Hindernisses im untersten Colon oder im Rectum möglich; denn bei Ileumimpermeabilität würde der Mercur auf dem weiten Wege bis zum Anus wieder in eine Menge von Partikeln zerstoben und erst viel später und ganz allmälig abgegangen sein. Wie oft wurde das Quecksilber gepriesen, wenn durch gleichzeitig angewendete Klystiere schwere Kothobturationen gehoben wurden, wie manches Belladonna- oder Tabaksklystier hat seine gerühmte Wirkung nicht den betreffenden Ingredienzen, sondern der kotherweichenden Wirkung des Wassers zu verdanken! Allenthalben hebt man besonders „Axendrehungen“ hervor, gegen welche das Quecksilber so recht am Platze sei. Man bedenkt dabei nicht, dass Axendrehungen des Ileums so ausserordentlich selten sind, dass man bei der Diagnose intra vitam auf sie so gut wie gar nicht Rücksicht zu nehmen nöthig hat. Die häufigen acuten Axendrehungen des S romanum aber zeichnen sich durch so rapiden Verlauf aus — wie wir sahen, ist ihre durchschnittliche Dauer nur 4 Tage —, dass, bis das per os eingeführte Quecksilber sich oberhalb der Verschlussstelle zu sammeln anfangen würde, längst die Entscheidung des Ausgangs getroffen ist. Wäre es ferner rationell, gegen Axendrehungen des S romanum vom Munde her zu operiren, nachdem wir durch forcirte Klystiere, Wasser-Eingiessungen und Lufteinblasungen per anum auf das Hinderniss ungleich sicherer und directer einzuwirken im Stande sind? Nach dem Vorhergehenden halte ich mich berechtigt, mit Habershon und Anderen die Anwendung des laufenden Quecksilbers im Ileus zu verwerfen.

Unter den bei inneren Incarcerationen empfohlenen therapeutischen Proceduren sind ferner anzuführen grosse, sogenannte Monstre- oder Massenklystiere. Es ist einleuchtend, dass nicht allein bei Fäcalobturationen des Dickdarms und Rectums, sondern auch bei Axendrehungen des S romanum, bei seitlichen Knickungen des Colon

1) Preuss. Ver.-Ztg. 1845 3.

ascendens oder Coecums, bei Ileocoecal- und Coloninvaginationen, bei Compressionen des Rectum oder Colon durch mobile Geschwülste oder Organe (z. B. Ileummesenterium) grössere und bis zu einem gewissen Grade forcirte Klystiere von therapeutischer Bedeutung werden können. Das seit Alters übliche Verfahren, bei allen Fällen von Darmimpermeabilität zunächst reichliche Klystiere vorzunehmen, verdient schon auch deshalb beibehalten zu werden, weil wir durch dieselben oft wichtige diagnostische Aufschlüsse über den Sitz des Hindernisses erhalten. Zur Vornahme dieser Massenklystiere verwendete man bisher fast ausschliesslich das Klysopomp. Schon Blach und Barrie (1835) empfahlen dabei die Knieellenbogen- oder die Rückenlage mit nach abwärts gerichtetem Kopf und erhöhtem Steisse. In neuerer Zeit hat Hegar[1]) an Stelle der Wasserinjectionen mittels Klystierspritzen und Klysopomps das Eingiessen von Wasser per anum mittels eines Trichterapparates — Glastrichter, Kautschukröhre, Darmrohr — in Verbindung mit einer geeigneten, den intraabdominellen Druck möglichst herabsetzenden Position des Kranken — Knieellenbogen-, Kniekopf-, Seitenbauchlage — zur Methode erhoben. In der genannten Position des Kranken wird es oft möglich, 4—5 Liter Wasser in den Darm einzugiessen. Je nachdem man beim Eingiessen des Wassers den Trichter mehr oder weniger hoch hält, kann der Druck der in den Darm einströmenden Wassersäule beliebig verstärkt oder abgeschwächt werden. Es hat diese Methode Hegar's mehrfache und wesentliche Vortheile vor den Wasserinjectionen mittels Klystierspritzen und Klysopomps voraus. Dahin rechne ich besonders die Constanz des leicht regulirbaren Druckes der Wassersäule, die grössere Bequemlichkeit, Einfachheit und Reinlichkeit des Verfahrens. Die Versuche, mittels Wasserinjectionen auf ein Hinderniss im Colon oder untersten Ileum einzuwirken, lassen sich sehr wohl gleichzeitig mit der Opiumbehandlung verbinden; sie müssen mehrmals täglich wiederholt und dürfen so lange fortgesetzt werden, bis die Zeichen eintretender Peritonitis alle eingreifenden Maassregeln verbieten. Das Wasser ist nicht nur da, wo es sich um Erweichung stagnirender Kothmassen handelt, sondern stets lauwarm zu nehmen. Eiswasserklystiere und Klystiere mit Terpentinöl, wie ich sie in England anwenden sah, oder Klystiere mit kohlensaurem Wasser, wie sie Richelot und Guyon[2])

---

1) Deutsche Klinik. 1873. Berlin. klin. Wochenschrift. 1874. 6. Vergl. auch Mosler, Berl. klin. Wochenschr. 1873. 45.

2) Journ. de med. et de chirurg. prat. 1875.

empfehlen, erregen reflectorisch energische peristaltische Bewegungen. Sie wirken somit ähnlich den Purgantien und es gilt von ihnen das Gleiche, was wir oben bei der Behandlung der innern Einklemmung mit Purgantien auseinandergesetzt haben. Aus denselben Gründen kann ich mich auch nicht zu Gunsten der von Grisolle u. A. empfohlenen „Eisbehandlung des Ileus“ (mit grossen Eiscompressen aufs Abdomen neben zweistündlichen Eiswasserklystieren) aussprechen.

Es fragt sich, ob auch auf Verschliessungen oder Invaginationen im untersten Ileum mittels Klystieren direct eingewirkt werden könne. Schon Fabricius ab Aquapendente, Riolan, Kerckringius, Haller, Morgagni und Andere kamen durch Versuche an Leichen zu dem Schluss, dass die Coecalklappe in der Leiche stets, oder doch in der Mehrzahl der Fälle, sowohl für Luft als Wasser vom Dickdarme her durchgängig sei. Diese Experimente wurden später noch oft, z. B. aufs exacteste von A. Hall[1]) wiederholt. In unserer Zeit hatte man gänzlich vergessen, dass schon von Alters her zahlreiche solcher Versuche vorlagen. Sie wurden vor einigen Jahren an mehreren Orten wieder aufgenommen, und natürlich die gleichen Resultate erzielt. Dabei beging man aber, wovor schon Rahn 1791 (l. c. S. 2) und Videmar (De Haën, T. VIII. C. 5) gewarnt hatten, in neuerer Zeit den Fehler, die Versuchsergebnisse an der Leiche sofort auf den Lebenden zu übertragen. Bei diesem aber bewirkt der Tonus des Ileocoecalsphincters, der in der Leiche ebenso hinweggefallen ist, wie der des Sphincter ani, die gegenseitige Annäherung der beiden Klappen, macht sie sufficient, um so sicherer, wenn sich der Sphincter ileocoecalis auf den Reiz einer gegen das Coecalostium anprallenden, injicirten Wassermasse reflectorisch contrahirt. Die Angabe von Meckel, Cruveilhier, Donders[2]) u. A., dass die Coecalklappe beim Lebenden unter normalen Verhältnissen den Rücktritt der Contenta ins Ileum verhindere, hat ihre volle Gültigkeit, wenn auch Leichenexperimente andere Resultate darbieten. Wollen wir daher auf Incarcerationen oder Invaginationen im untersten Ileum direct mit Klystieren einwirken, so ist es rathsam, vorher durch Chloroformnarkose oder reichliche Opiumdosen den Ileocoecalsphincter zu erschlaffen, um so dem injicirten Wasser den Weg zur Verschliessungsstelle zu bahnen. Aber nicht nur unter diesen Verhältnissen, auch da, wo wir eine

1) Monthly Journ. Jan. 1846. Vergleiche: De Haën, Abhdlg. Pars II. p. 82 ff. Tom. VIII. C. V. Ausserdem Haguenot, Mém. de l'acad. roy. Ann. 1713. — Trautvetter, Deutsches Archiv f. klin. Med. IV. 476.

2) Physiologie, Bd. I. 310. Vergl. Nitsche, De valvula coli. Leipzig 1843.

Axendrehung, Knotenbildung oder Invagination im Colon mittels Klystieren redressiren wollen, empfiehlt es sich aus mehr als einer Rücksicht, die Vornahme solcher Maassregeln dadurch zu unterstützen, dass wir den Kranken vorher unter Opiumeinfluss setzen, eventuell chloroformiren.

Unter jene Mittel, welche von Zeit zu Zeit als lebensrettend im Ileus angepriesen werden, gehört — die Elektricität. Man empfiehlt bald den constanten, bald den inducirten Strom, räth den einen Pol in das Rectum einzuführen, den zweiten auf das Abdomen aufzusetzen. Die Elektricität soll bald „krampfstillend“ gewirkt, bald den „Motus antiperistalticus“ rectificirt, bald das Gegentheil hiervon, Anregung antiperistaltischer Bewegungen unterhalb einer Invagination hervorgerufen und auf diesem und vielfach anderem Wege vortheilhaft, meist sofort „heilend“ gewirkt haben. Im höchsten Falle kann die Elektricität bei Kothobstructionen einigen befördernden Einfluss auf die Darmperistaltik ausüben, zu diesem Zwecke aber durch weit sicherere und kräftigere Mittel ersetzt werden.

Protrahirte warme Bäder wirken schmerzlindernd und scheinen mitunter nicht ohne günstigen Einfluss auf gewisse Arten von innerer Einklemmung gewesen zu sein.

Von grosser Bedeutung, besonders bei hochliegendem Darmverschluss, wobei die Kranken oft wesentlich an Wasserverarmung des Blutes unter choleraähnlichen Symptomen zu Grunde gehen, ist es, nicht nur durch Opiate das anhaltende Erbrechen zu stillen und dadurch die Wasseraufnahme ins Blut wieder zu ermöglichen, sondern zum gleichen Zwecke durch halbstündlich gereichte, nicht reizende, kleine Klystiere beizutragen.

Eine weitere Berücksichtigung verdient bei protrahirt verlaufenden Einklemmungserscheinungen die Ernährung des Kranken. Diese in Verbindung mit zweckmässigen Reizmitteln kann unter Umständen das Leben bis zu dem Termine einer noch spät erfolgenden Spontanlösung fristen. Auch hier ist es das Opium, was durch Sistirung des Erbrechens die ersten Bedingungen zur Wiederaufnahme von Nahrung herstellt. Rascher Tod durch eine plötzlich sich steigernde Gehirnanämie beim Aufrichten des Kranken, Verlassen des Bettes oder dergl. wurde wiederholt bei Ileuskranken beobachtet und sind auch in dieser Hinsicht der Umgebung des Kranken zweckmässige Rathschläge zu ertheilen.

Unter den bei inneren Einklemmungen mehr empirisch als in bestimmter, rationeller Absicht empfohlenen Maassregeln verdient die zuerst von Sagar geübte „Massage“ oder Abdominaltaxis, das Kneten des Unterleibes bei angezogenen Beinen Erwähnung. Sagar nahm die Procedur im warmen Bade vor, Hutchinson unter der

Chloroformnarkose neben gleichzeitigen massenhaften Warmwasserklystieren. Dem Beispiele älterer Chirurgen (Covillard, Sharp, South u. A.) bei eingeklemmten Hernien folgend, unterzog man die Patienten auch bei innerer Incarceration einer „Schüttel- oder Stürzungsmethode“, zuweilen mit angeblich günstigem Erfolge.

Der durch Compression hervorgerufene Darmverschluss kann, besonders wenn er acut entstand, durch plötzliche Dislocation einer Geschwulst (z. B. Einkeilung eines Uterusfibroides im Becken), oft noch gehoben werden. Die Punktion einer Cyste, die Reposition eines dislocirten Tumors in Chloroformnarkose vom Bauch, von der Scheide, vom Mastdarm aus — Simon'sche Explorationsmethode! —, die Wiederaufrichtung eines retrovertirten oder -flectirten Uterus, der künstliche Abortus, die Reposition mittels Sonden, forcirten Klystieren, die Entfernung eines comprimirenden Pessariums u. A. kann von lebensrettender Bedeutung werden. Nach gelungener Reposition wird eine zweckmässige Lagerung des Kranken, das Tragen einer Leibbinde u. A. zur Verhütung der Recidive indicirt sein.

Bei diagnosticirter Zwerchfellshernie hat die Therapie, so lange keine Einklemmungserscheinungen auftreten, wichtige prophylaktische Aufgaben zu erfüllen, und können durch strenge diätetische Maassregeln — Verbot schlecht gegohrener, stark kohlensäurehaltiger Getränke, durch stetige Sorge für gehörigen Stuhl, um abnorme Pressanstrengungen zu vermeiden — wesentliche Gefahren umgangen werden. Die Verabreichung eines Emeticum hat, wie Beispiele lehren, wiederholt den unmittelbaren Tod zur Folge gehabt. Treten nach einer überreichen Mahlzeit, nach dem Genuss stark kohlensäurehaltiger Getränke u. dergl. Suffocationserscheinungen ein, so kann, wenn, wie gewöhnlich, der Magen im Thorax liegt, die Einführung der Schlundsonde mit Aspiration des Mageninhalts, im Nothfalle selbst die Punktion mittels eines feinen Troikarts von einem Intercostalraum aus schwere Gefahren beseitigen.

Was die Therapie der Darminvaginationen betrifft, so gelingt es hier in einer grossen Zahl von Fällen, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Andererseits ist der mechanische Vorgang besonders bei Ileocoecal- und Coloninvaginationen derart, dass er der Einwirkung mechanischer Reductionsmittel direct zugänglich ist. Man muss sich Wunder nehmen, wenn trotzdem noch bis in die neuere Zeit eine Reihe der irrationellsten Maassregeln, wie Brech- und Purgirmittel, Mercurius vivus u. A. bei Darmintussusceptionen Vertheidiger finden konnten. Gleich im Anfange, wenn die Invagination unter heftigen Kolikschmerzen und Erbrechen in Scene tritt, lässt sich die Diagnose fast niemals bestimmt stellen. Die Behand-

1) System. morb. Sympt. 1784.

lung fällt um diese Zeit mit jener zusammen, die wir rationeller Weise bei schweren Koliken überhaupt anwenden. Bei der meist hochgradigen Intensität der die Invagination einleitenden Schmerzen wird — selbst wenn eine mehrtägige Obstipation vorausgegangen sein sollte — der vorsichtige Arzt von der Verabreichung drastischer Purgantien zurückschrecken, er wird mit Klystieren auszukommen suchen und nach erfolgter Wirkung sofort zu einer Opiatbehandlung übergehen. Es lässt sich in der That kein vernünftigeres Mittel gerade bei Entstehung einer Darmeinschiebung denken als das Opium. Wir stellen damit den Darm ruhig und verhindern die Vergrösserung der Invagination und die damit verbundenen Gefahren, wir befördern die Abschwellung des Intussusceptums und die Wiederherstellung der Darmpassage, schon dadurch, dass wir jenes nicht weiter wachsen lassen, wir heben den Ileocoecaltenesmus, der bei Entstehung der Mehrzahl von Invaginationen eine wichtige Rolle spielt, wir heben den contrahirten Zustand der die Scheide bildenden Darmtheile, wir lindern und vernichten die Schmerzen. Freilich darf man in solchen Fällen bei Erwachsenen nicht mit kleinen Opiumdosen operiren, man muss das Mittel unter Aufsicht in energischen Dosen — bei Kindern natürlich in den kleinsten Gaben und mit grösster Vorsicht — anwenden. Ist die Diagnose der Invagination durch den Nachweis einer Geschwulst, die blutigschleimigen Durchfälle u. s. w. sichergestellt und ist aus der Lage des Tumors und anderen Momenten zu schliessen, dass man es mit ileocoecaler oder Colonintussusception zu thun habe — bei Kindern kommen fast nur erstere vor —, so ist es Aufgabe, so bald als möglich Repositionsversuche anzustellen, welche um so mehr Aussicht auf Erfolg haben, je frühzeitiger sie vorgenommen werden, bevor noch Verklebung und Verwachsung oder Gangrän der invaginirten Cylinder eingetreten ist. Ist das Intussusceptum bis in den Mastdarm herabgestiegen, so kann die manuelle Reposition oder die Reduction mittels der Schwammsonde[1]) versucht werden. Man muss sich aber über die Tragweite dieser Methoden klar sein. Weder die Simon'sche Explorationsweise, noch die Sonde vermag eine bis ins Rectum gelangte Ileocoecal- oder Coloninvagination weiter zu reponiren, als eben die Hand und Sonde vordringen kann, was bekanntlich kaum weiter geschieht, als bis ins unterste S romanum. Dennoch wird die Manual- und Sondenreposition als erster Anstoss von grosser Bedeutung sein und der Rest der Invagination durch

1) Zuerst 1842 von Nyssen (Fricke's und Oppenheim's Zeitschr. XIX) mit Erfolg ausgeführt.

unmittelbar darauf folgende Wasser- und Luftklystiere um so leichter reponirt werden können. Klystiere stehen unter den Repositionsmitteln in erster Linie besonders dann, wenn das Intussusceptum vom Mastdarm aus weder manuell noch mit der Sonde erreichbar ist. Da es sich bei allen diesen Proceduren darum handelt, keine Allgemein-Contractionen des Darms anzuregen, so wird warmes Wasser vor kaltem den Vorzug haben.

Die Luftinsufflationen, von Hippokrates[1]) schon erwähnt, von Haller[2]) bei Invaginationen empfohlen, von Wood und Mittchel (1835, 1838) mit Erfolg angewandt, werden mit einem gut schliessenden Blasebalge oder ungleich bequemer mittels einer mit Hahn versehenen Compressionspumpe vorgenommen und haben vor den Wasserklystieren mehrfache Vorzüge voraus. Stagnirende Kothmassen unterhalb der Invagination müssen vor der Insufflation durch Klystiere entfernt werden.

Die Tragweite aller dieser Proceduren wird wesentlich unterstützt, wenn der Kranke während ihrer Vornahme unter dem Einflusse der Opiumwirkung, unter Umständen vielleicht selbst der Chloroformnarkose steht. Auch dürften die oben empfohlenen Lagerungsmodificationen des Kranken zuweilen nicht ohne Erfolg dabei angewendet werden. Bei allen Repositionsversuchen muss stets berücksichtigt werden, dass sie ebensowohl Nutzen als den schwersten Schaden anrichten können; letzteres durch Ruptur am Invaginationshalse oder durch Reposition eines gangränösen Intussusceptums. Grobes, gewaltsames, unzeitgemässes Vorgehen wird auch hier öfter schaden als nützen. Hat die Invagination bereits längere Zeit bestanden, ist sie fixirt und chronisch geworden, oder sind die Zeichen der Gangrän und bevorstehenden Abstossung vorhanden, ist Allgemeinperitonitis oder gar Perforation zugegen, so wird kein vorsichtiger Arzt von Repositionsversuchen mehr etwas wissen wollen.

Betrachten wir schliesslich die verschiedenen operativen Rathschläge, welche bei innerer Darmeinklemmung gegeben werden, so ist als mildester dieser Eingriffe die Punktion des Darms mit einem feinen Explorativtroikart zu erwähnen. Wir bezwecken hiermit die Entleerung der angesammelten Gase, die Herabsetzung des intraintestinalen Druckes, die Beseitigung des oft schwere Dyspnoe

---

1) „Folle fabrili in ventrem indito flatus immitatur“ etc. Edit. Kühn, De morbis lib. III. p. 305. Grimm's Uebersetzung 4. Bd. S. 816. Auch Praxagoras wendete Lufteinblasungen an, „Vento aegros per podicem replet“. Caelius Aurelianus Acut. Morb. Lib. III. Cap. 17. 244. 2) Phys. corp. humani. Tom. VII. 95. „Flatus immissus celerrime intussusceptionem dispellet.“

veranlassenden Meteorismus. Ein vorher durch siedendes Wasser desinficirter feiner Troikart wird hinter einander an mehreren Stellen des Abdomens, welche tympanitischen Darmton geben, eingestochen. Nicht immer findet dabei das Instrument seinen Weg in den Darm; zuweilen geräth es, wie auch Piorry[1]) zeigte, zwischen die Darmschlingen. Das Entweichen der Gase durch den feinen Troikart lässt sich am besten an einer kleinen Streichholzflamme demonstriren. Dieses von den Thierärzten schon lange beim Tympanites gewisser Hausthiere geübte Punktionsverfahren ist, wenn mit einem feinen, desinficirten Troikart ausgeführt, nach dem fast übereinstimmenden Urtheile Aller gefahrlos[2]), und bringt eine, wenn auch oft nur temporäre, so doch erheblich erleichternde Wirkung für den Kranken hervor. Erinnert man sich ferner der Thatsache, dass bei Axendrehung des S romanum die Axendrehung oft nur durch den Meteorismus fixirt wird, und dass die S-Schlinge mit der Eröffnung der Bauchhöhle und der Aufhebung des grossen intraabdominellen Druckes mitunter (Gay[3])) sofort in ihre normale Lage zurückspringt, so lässt sich nicht leugnen, dass die Punktion in solchen und ähnlichen Fällen möglicherweise selbst einen die Einklemmung direct beseitigenden Erfolg haben kann.

Später ging man zur Anwendung dickerer Troikarts über (Fonssagrives), die man an den gedämpften Stellen des Abdomens einstiess, zum Zwecke, den oberhalb des Hindernisses angesammelten, dünnflüssigen Fäcalmassen den Abfluss zu verschaffen. Die Punktion verband man mit der Aspiration des Darminhalts. Schon A. Paré soll die Punktion mit dem Troikart zum Zwecke der Entleerung der Fäcalmassen bei eingeklemmten Hernien vorgenommen haben[4]); Pingray im 17. Jahrhundert wendete dieses Verfahren mehrmals an. Van Swieten, Sharp u. A. verfolgten die gleiche Idee, die aber von Littré, Boyer, Schuh und insbesondere von Nélaton entschieden verworfen wurde. Dagegen publicirten Duplouy und Dolbeau mehrere auf diese Art erfolgreich behandelte eingeklemmte äussere Hernien[5]). Cazin de Boulogne heilte auch eine innere Einklemmung durch Punktion und Aspiration auf die von Dieulafoy[6]) angegebene Weise. Letzterer sowie Demarquai wendeten das Verfahren unter den-

1) L'Union méd. 1871. No. 109. 2) Discussion in den Bullet. de l'Acad. de Méd. XXXVI. p. 522. 3) Lond. path. Soc. Vol. X. 153.

4) In den von mir eingesehenen Ausgaben der Opera Paraei habe ich vergebens nach einer diese Angabe bestätigenden Stelle gesucht.

5) Vergl. die interessante Arbeit von Bouisson, Thèse de Paris 1874.

6) Traité de l'Aspiration des liquides morb. Paris 1873. p. 188 ff.

selben Umständen wenigstens zur grossen Erleichterung ihrer Kranken an; das Gleiche geschah von Henry Cooper und Gibson[1]). Die beiden Letztgenannten liessen selbst die Canüle liegen, durch welche sich mehrere Tage reichliche Fäcalmassen entleerten; später wurde die Troikartwunde durch Pressschwämme zum künstlichen After erweitert. Benoit[2]) empfiehlt dieses, meist nur am Colon und Coecum oder in der Ileocoecalgegend ausgeübte Operationsverfahren sogar als ungefährlich. (?)

Endlich haben wir als letzte Mittel beim Darmverschlusse einige grössere operative Eingriffe zu betrachten, welche, wenn die Aussichten auf einen spontan günstigen Ausgang der Krankheit mehr und mehr schwinden, in Frage kommen können. Es würde die meiner Arbeit gesetzten Grenzen weit überschreiten, wollte ich diesen in einer grossen Statistik mir vorliegenden Gegenstand einer eingehenden Besprechung unterziehen. Die in Betracht kommenden Operationsweisen sind:

1) Die Laparotomie, in der Absicht vorgenommen, das den Darmverschluss veranlassende Hinderniss aufzusuchen und hinwegzuräumen.

Ueber dieses in früherer Zeit beim Ileus allein gekannte und geübte Operationsverfahren lauteten von jeher[3]) die Urtheile ausserordentlich verschieden. Die Einwürfe der Gegner der Operation sind: Die Laparotomie, eine an und für sich in hohem Grade lebensgefährliche Operation, wird beim Ileus an einem Kranken vorgenommen, der durch eine ausserordentlich schwere Erkrankung erschöpft und meist von so geringer Widerstandsfähigkeit ist, dass die Aussichten auf Wiederherstellung durch die Operation eher vermindert als gesteigert werden. Die Zeit, wo sich Arzt und Patient zur Operation entschliessen, ist meist so weit hinausgerückt, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit eine allgemeine oder doch ausgedehnte locale Peritonitis, zahlreiche Adhäsionen, Gangrän der Ein-

1) Brit. med. Journ. 1857. p. 147. Gaz. hebdom. 1857 u. 1858.

2) Thèse de Strassbourg 1869. Vergl. ausserdem die Debatten in der Société de chirurg. de Paris. Sitzung am 5. Nov. 1873. Gaz. hebdom. No. 46. p. 737 ff.

3) C. Aurelianus erzählt, dass schon Praxagoras die Eröffnung des Bauches bei Passio iliaca empfohlen habe, „Magnificam autem mortem quam curationem maluisse" (Acut. Morb. Lib. III. C. 17. 274). — Interessant sind die in der Pariser Société de chirurgie zu Ende des vorigen Jahrhunderts über diesen Gegenstand gepflogenen Debatten. Boinet erzählt, die Mitglieder der Academie seien nach langen Debatten zu der Ueberzeugung gelangt, „dass es besser sei, den Ileus-Kranken der Vorsehung zu überlassen, wenn auch hoffnungslos, als die Kunst und das Ansehen der Aerzte durch die Laparotomie zu gefährden". Schon in der alten indischen Heilkunde aus der Brahmanischen Periode wird der Bauch- und Darmschnitt in verzweifelten Fällen von Ileus erwähnt. (Haeser, Geschichte der Med. I. Bd. 1. Lief. S. 23. 30.)

klemmungsstelle vorhanden sind, welche die Entwicklung des „Volvulus“ unmöglich machen. Dann komme es vor, dass während des Suchens nach dem Hindernisse plötzlich der Darm einreisse und Fäcalmassen sich ins Peritoneum ergiessen, wie dies Tessier, Fergusson, Billroth und Anderen ergangen sei. Häufig habe man das Hinderniss überhaupt nicht gefunden wegen der zahlreichen, das ganze Darmconvolut unter einander verbindenden Adhäsionen (Stein, Pirogoff, Dupuytren, Simon, Hutchinson). Endlich lehre die pathologische Anatomie, wie ausserordentlich verwickelt oft der Volvulus sei, dessen Lösung in der Leiche zuweilen erst nach einem aufmerksamen Studium des herausgenommenen Präparates gelinge. Ein anderer Einwurf ist die Unsicherheit der Diagnose. Eine acute Peritonitis, Typhlitis, eine bis dahin latent verlaufene Strictur oder ein Fall von Ileus paralyticus (vgl. S. 470 ff.) kann ganz dieselben Erscheinungen hervorrufen wie eine acute innere Incarceration. In solchen Fällen sei es möglich, dass nach geschehener Laparotomie gar keine innere Einklemmung und überhaupt kein Permeabilitätshinderniss vorgefunden werde (Wulff[1]), Messer[2])). Die Vertheidiger der Laparotomie warfen dagegen ein, dass die medicinische Behandlung des Ileus die allerschlechtesten Resultate darböte, dass man sehr oft mit der grössten Wahrscheinlichkeit den Tod des Kranken bei weiterem Zuwarten voraussagen könne, dass Fälle von so spät noch erfolgender Spontanheilung eben doch nur ausnahmsweise vorkämen und die Operation der letzte Versuch und das einzige Mittel sei, welches noch einige Aussicht auf Rettung eröffne. Allerdings werde häufig zu spät operirt, aber dies sei kein Einwurf gegen die Laparotomie als solche, sondern nur eine Mahnung, den günstigen Zeitpunkt für die Operation nicht verstreichen zu lassen. Die Unsicherheit der Diagnose könne von der Operation nicht abhalten, man habe eben den Schnitt in der Linea alba zu machen, wenn der Sitz der Einklemmung zweifelhaft sei. Wenn das Hinderniss nicht aufgefunden, der Volvulus gangränös oder inextricabel sei, stehe immer noch die Anlegung des künstlichen Afters zu Gebote. Finde man eine Peritonitis vor, so sei dies kein Vorwurf, die Laparotomie unternommen zu haben, es sei dann wenigstens der andere Vorwurf vermieden, eine solche durch die Operation erst hervorgerufen zu haben. Ja Buchanan, Hancok u. A. glauben, dass die Säuberung der Peritonealhöhle in gewissen Fällen von Peritonitis für den Kranken eher von Vortheil

---

1) Petersb. med. Ztg. 1867. 2) Lond. path. Soc. XI. 110.

als Nachtheil sei. Man berief sich auf die Ovariotomie, die anfangs 40, später nur mehr 20 % (Spencer-Wells) Mortalität ergeben habe und sagte: gleichwie bei dieser Operation, so würden sich auch bei der Laparotomie im Ileus die Resultate allmälig bessern, wenn man diese Operation häufiger und frühzeitiger machen würde als dies bisher der Fall war. Man wies darauf hin, dass überhaupt das Peritoneum in dem Maasse weniger zu fürchten sei, je reinlicher operirt, je mehr für Desinfection der Instrumente und Hände, für den Abfluss „septischer Wundproducte“ (Marion Sims) Sorge getragen würde. Endlich stellte man Statistiken an und zeigte, dass die Laparotomie gar nicht so selten günstige Resultate gehabt hätte, wobei man freilich unberücksichtigt liess, dass eben günstig verlaufene Fälle häufiger mitgetheilt werden. Adelmann fand bei Laparotomie im Ileus 54 %, Delaporte 43 % Mortalität. Meine grössere Statistik von 81 Fällen ergibt 61 Todesfälle, d. i. 75 % Mortalität. Am günstigsten für die Laparotomie sind, wie leicht einzusehen, die Fälle von Einklemmung durch Pseudoligamente und innere Hernien, weniger günstig Incarcerationen durch Divertikel und den Wurmfortsatz oder Axendrehungen, am ungünstigsten wirkliche Darmknoten, Adhäsionen, Knickungen, Conglomerationen. Trifft man eine Obturation durch einen Gallenstein, Fremdkörper u. s. w. oder eine Stenose an, so kann nur die Anlegung des künstlichen Afters an der Obturationsstelle vorgenommen werden, wofern es nicht gelingt, den im untersten Ileum eingekeilten Gallenstein oder Fremdkörper ins Coecum überzuführen. Von der Laparotomie ist dringend abzurathen in allen Fällen, wo die Erscheinungen der Impermeabilität sich langsam entwickelten oder gar längere Zeit Zeichen von Stenose vorausgingen. Sprechen die Symptome für eine Verschliessung im obersten Dünndarm — eingezogenes Abdomen — und ist die Impermeabilität acut entstanden, so kann, wenn überhaupt operirt werden soll, nur die Laparotomie in Frage kommen.

Was die operative Behandlung der Intussusceptionen betrifft, so ist die Laparotomie in chronischen Fällen, die eine innige Verwachsung der invaginirten Darmtheile erwarten lassen, ebenso verwerflich als bei Darmstenosen. Treten in einem solchen chronischen Falle die Erscheinungen des definitiven Darmverschlusses auf, so kann, wenn operirt werden soll, nur die Laparoenterotomie in Frage kommen. In acuten Fällen von Intussusception ist die Aussicht, auf nicht operativem Wege zum Ziele zu kommen, eine so grosse, dass sich der Operateur zur Vornahme der Laparotomie erst

dann entschliessen wird, wenn alle nicht operativen Maassregeln erschöpft sind, wenn die Erscheinungen des permanenten Darmverschlusses vorliegen oder das Krankheitsbild einen so ernsten Charakter annimmt, dass das Leben des Kranken unmittelbar bedroht erscheint. Die Laparotomie bei Intussusceptionen ist besonders in den letzten Jahren wiederholt und zwar unter den angegebenen Indicationen mit günstigem Resultate ausgeführt worden. Die Anzahl der mir aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Laparotomie bei Darminvagination beträgt 15, wovon 7 Fälle in Genesung, die übrigen letal endigten[1]). Da der Erfolg der Laparotomie bei Invaginationen wesentlich davon abhängt, ob die invaginirten Darmcylinder noch nicht bis zur Unlöslichkeit verwachsen, also noch entfaltbar sind, so erhebt sich die praktisch wichtige Frage, nach welcher Dauer der Krankheit erfahrungsgemäss unlösliche Adhäsionen zwischen den invaginirten Darmcylindern zu erwarten sind. Selbstverständlich lässt sich eine feste Regel hierüber nicht aufstellen. Hutchinson fand nach einer einmonatlichen Dauer der Invagination die Cylinder noch entfaltbar und reducirte die Intussusception, Fagge und Howse gelang dies nach 19tägiger, Wilson nach 17tägiger, Marsh nach 14tägiger, Ohle nach 13tägiger Dauer der Krankheit. Dagegen fand Judson 12 Stunden nach Beginn der Invagination bereits Gangrän des Intussusceptum, Clarque nach 62 Stunden die Invagination nicht mehr entfaltbar, Bouchut nach 3 Tagen innige Verwachsung der Serosen; Pepper und Neumann sahen das Gleiche nach 5, Blach nach 8, Spöhrer und Lebegott nach 10tägiger Dauer der Krankheit.

2) Für den Fall, dass der Volvulus nach geschehener Laparotomie nicht zu entwickeln oder gangränös wäre, empfahl man denselben vollständig zu excidiren (Enterectomie) und darauf entweder die beiden Darmstümpfe mittels der Naht zu vereinigen (Maisonneuve), oder den obern Darmstumpf durch eine Oeffnung im Coecum oder Colon zu implantiren (Hacken), den untern aber zu unterbinden: Enteroanastomose. Die Operation wurde 1844 von Reybard[2]) mit Glück, zweimal von Maisonneuve mit ungünstigem Ausgang gemacht und ist jetzt mit Recht gänzlich verlassen.

3) Die Laparoenterotomie. Nachdem Maunoury de

1) Vergl. meine Arbeit über Darmintussusceptionen l. c. S. 45. Zu den 10 dort angegebenen Fällen von Laparotomie bei Invagination sind seitdem folgende hinzugetreten: J. Hutchinson, Lond. med. chir. Transact. 1874. P. 31, Idem, Lancet 1876, H. Marsh, Med. Times 1876. Jan. — Fagge u. Howse (Centralbl. f. Chir. 1876 No. 18.), R. Bell, Lancet 1876. Vol. I.

2) Gaz. méd. de Paris. 1844. p. 499.

Chartres zuerst in seiner bekannten Thesis vom Jahre 1819 die Aufmerksamkeit auf die Anlegung eines künstlichen Afters am Ileum bei innerer Darmeinklemmung gelenkt, aber ebenso, wie anfänglich Maisonneuve nur befürwortet hatte, wenn das Hinderniss nach vollbrachter Laparotomie nicht aufgefunden oder entfernt werden konnte, war es Nélaton, welcher das Suchen nach dem Sitze und der Art des Hindernisses und die Absicht, dasselbe zu entfernen, ganz aufgab, und unbekümmert um Natur und Ort der Impermeabilität die einzige Aufgabe darin erblickte, durch Anlegung eines künstlichen Afters am Ileum oberhalb des Hindernisses, den gestauten Fäcalmassen wieder Abfluss zu verschaffen, die Einklemmung selbst aber ihrem weiteren Schicksal zu überlassen. Die Vor- und Nachtheile dieser Methode, welche wir am passendsten Laparo-Ileotomie nennen, liegen auf der Hand. Ihre Vortheile sind, dass das Peritoneum nur in sehr geringer Ausdehnung verletzt, und da jene Schlinge, welche sich zunächst vordrängt, sofort zum künstlichen After verwendet wird, der „Lufteintritt“ oder wie wir jetzt sagen würden, der Eintritt Entzündung erregender Elemente in die Bauchhöhle ausgeschlossen wird. Die Methode zeichnet sich durch eine ungleich geringere Gefährlichkeit vor der Laparotomie aus, sowie durch die grössere Leichtigkeit der Ausführung auch von weniger gewandten Chirurgen. Die Nachtheile des Verfahrens sind, dass die Ursache des früheren Darmverschlusses, die Einklemmungsstelle zurückbleibt, und von dieser ausgehend Peritonitis, Gangrän und Perforation, letztere selbst noch mit Kothaustritt erfolgen kann. Zu den Nachtheilen gehört die Unannehmlichkeit eines vielleicht zeitlebens zu tragenden künstlichen Afters, eine Unannehmlichkeit freilich, die neben der Erhaltung des Lebens nicht in Betracht kommt und durch gute Apparate, wie Beispiele lehren, erträglich gemacht werden kann. Die Gefahr, dass ein unterhalb des Hindernisses gelegenes Darmstück zum künstlichen After verwendet werden könnte, existirt kaum, da der oberhalb des Verschlusses gelegene Darm sich durch seinen geblähten Zustand nicht nur kenntlich macht, sondern von selbst in die Laparotomiewunde eindrängt. Dagegen kann die zum künstlichen After verwendete Ileumstelle eine so hochgelegene sein, dass daraus eine mit dem Leben unverträgliche Kürze des für die Darmverdauung und Resorption restirenden Darmabschnittes resultirt. Dies ist nothwendigerweise da der Fall, wo der Darmverschluss selbst sehr hoch liegt.

Zeigt daher die Geringfügigkeit des vielleicht nur auf das Meso-

und Epigastrium beschränkten Meteorismus hochliegenden Darmverschluss an, oder ist etwa gar durch Einziehung des Abdomens bewiesen, dass der Verschluss möglicherweise im Duodenum oder doch im obersten Jejunum statt hat, so ist von der Laparo-Ileotomie abzustehen und wenn operirt werden soll, nur die Laparotomie mit Aufsuchung des Hindernisses statthaft. Die Laparo-Ileotomie wird mit um so mehr Aussicht auf Erfolg angestellt werden, je hochgradiger und allgemeiner der Meteorismus ist. Die Mehrzahl der Darmverschliessungen findet nun im untersten Ileum statt. Zwar kann auch dann noch ein unglücklicher Zufall eine hochgelegene Darmschlinge in die Laparotomiewunde eindrängen, aber es wird dies eine ausserordentlich seltene Ausnahme sein, wenn wir den durch Raisonnement und Versuche an Leichen gestützten Rath Nélaton's befolgen und die Laparo-Ileotomie stets in der rechten Regio iliaca mit einem Schnitte 1—1½ Zoll über dem Poupart'schen Bande, parallel mit diesem vornehmen. Nélaton führte die Operation der Laparoileotomie zuerst im Jahre 1840, in den folgenden Jahren noch sechsmal, dreimal mit günstigem Erfolge aus. In Deutschland war es Thüngel (1853), der die Operation zuerst mit Glück vornahm. Die Empfehlungen Wachsmuth's, Adelmann's u. A. haben ihr den Vorrang vor der Laparotomie gesichert. Dennoch glaube ich auf obige Einschränkungen und Bedingungen ein Gewicht legen zu müssen. Bei chronischen Darminvaginationen ist die Laparoileotomie, wenn überhaupt operirt werden soll, die einzig rationelle Operationsweise, da sich hierbei die Aussicht auf eine später erfolgende Abstossung des Intussusceptums und auf die Möglichkeit der Schliessung des künstlichen Afters eröffnet.

Für den Fall, dass das Hinderniss im aufsteigenden, queren oder im obersten Theil des absteigenden Colon seinen Sitz hat, empfahl man, anstatt der Laparoileotomie das Coecum von der Bauchhöhle her zu eröffnen, Laparotyphlotomie, eine Operation, welche zuerst von Pillore in Rouen 1797, im Ganzen bisher 6 mal wegen Darmverschluss ausgeführt wurde.

Beim Sitze des Verschlusses im Mastdarm oder untersten S romanum rieth Littre das S romanum in der linken Fossa iliaca von der Bauchhöhle her zu eröffnen, „Littre'sche Colotomie", „Laparocolotomie" (zuerst von Duret 1793 ausgeführt). Beim Verschlusse höher oben am S romanum operirte Fine (1797 zu Genf) in der Mitte zwischen 11. Rippe und Crista ossis ilei und machte die Laparocolotomie am Colon descendens.

Der gleiche Zweck, die Eröffnung des Colon descendens, kann aber auch extraperitoneal in der Regio lumbalis erreicht werden, Amussat'sche[1]) (1839) oder „Lumbarcolotomie“. In einigen seltenen Fällen hat man die Lumbarcolotomie auch am aufsteigenden Colon als „rechtsseitige“ vorgenommen, eine Operationsweise, die vor der Laporotyphlotomie den Vorzug verdient. Die lange Zeit strittige Frage, ob die Littre'sche oder Amussat'sche Colotomie vorzuziehen sei, lässt sich nach dem heutzutage vorliegenden Material unschwer dahin entscheiden, dass beim Erwachsenen die Amussat-sche Colotomie trotz ihrer grösseren operativen Schwierigkeiten und trotz der grösseren Beschwerden eines Lumbarafters im Vergleich zu einem künstlichen After in der Regio iliaca, entschieden vorzuziehen ist. Beim Neugebornen dagegen ist die Littre'sche Colotomie allein am Platze, das Amussat'sche Verfahren zu verwerfen.

Fassen wir nun die Operationsweisen der Laparo-ileo-, Laparo-typhlo- und Laparo-colotomie unter dem gemeinschaftlichen Namen Laparoenterotomie zusammen, so ergibt meine Statistik (nach Ausschluss der wegen Atresia ani vorgenommenen Littre'schen Colotomien) 49 bei Darmverschluss ausgeführte Laparoenterotomien. Darunter sind: 29 Todesfälle, d. i. 59 % Mortalität. (Adelmann fand 56 %, Whitall 60 %, Delaporte 34 %.) Die Nélaton'sche Laparoileo- und die Littre'sche Laparocolotomie geben fast gleiche Mortalitätsprocente (61 %); ungünstiger verlief die Laparotyphlotomie. Stelle ich nun daneben eine von mir zusammengestellte Statistik von 36 Littre'schen Colotomien bei Kindern, so erhalte ich nur 50 % Mortalität, ein Beweis, dass die Littre'sche Operation bei Kindern viel günstigere Resultate gibt, als bei Erwachsenen. Auf die Gründe hiervon einzugehen, unterlasse ich.

Die besonders von englischen Chirurgen (Adams, Ward, Bryant, Curling, Allingham, Maunder, Savory, Laffan, Heath u. v. A.) seit mehreren Jahren mit steigender Häufigkeit unternommenen Lumbarcolotomien nach Amussat haben unerwartet günstige Resultate ergeben, wie aus der neuesten Statistik von E. Mason hervorgeht, wonach 102 derartige Operationen (bei Erwachsenen) eine Mortalität von nur 33 % aufweisen[2]).

Die Therapie der Darmverengerungen ist, wenn wir von den der chirurgischen Behandlung zugänglichen Verengerungen des Mastdarms absehen, zum grössten Theil eine prophylaktische und palliative. Prophylaktisch, insofern Alles zu vermeiden gesucht wird,

1) Mit Unrecht auch Callisen'sche Methode genannt.
2) Vergl. die Arbeit von van Erckelens, Dissert. inaug. Bonn 1876.

was möglicher Weise die Stenose zu obturiren und Impermeabilität herbeizuführen im Stande sein könnte. Man wird solche Kranke zu steter Sorge für geregelte Stuhlentleerung anhalten — hier sind die milden Purgantien, längere Zeit fortgebraucht, am Platze — man wird durch zweckmässige diätetische Vorschriften, z. B. Vermeidung viel kothbildender, zu ausschliesslich vegetabilischer Nahrung, durch Warnung vor unverdaulichen Ingesten (Fruchtkerne u. A.) den Kranken vor der Gefahr des Darmverschlusses zu bewahren suchen. Treten zu den Erscheinungen der ungenügenden Abfuhr der Contenta (was gleichzeitig neben Diarrhöen der Fall sein kann) schwere Koliken, Meteorismus, stärkeres Hervorspringen und lebhafte Bewegung der durch die Bauchwände sichtbaren Darmcontouren hinzu, so habe ich auch unter solchen Umständen von der frühzeitigen Anwendung des Opiums die besten Erfolge gesehen, indem dadurch die Darmthätigkeit wieder geregelt und genügende Kothabgänge erzielt wurden.

Bei Darmstenosen, welche dem Kranken ausserordentlich heftige Schmerzen bereiten, wie bei gewissen Stenosen des Mastdarms, z. B. bei Compression oder selbst bei Krebs desselben, hat man sich in neuerer Zeit wiederholt zur Anlegung eines künstlichen Afters, zur Lumbarcolotomie, unter anderen Umständen selbst zur Ileotomie nach Nélaton entschlossen und damit, wie besonders die englische Literatur des letzten Decenniums zur Genüge beweist, häufig wenigstens das Leben der Kranken verlängert und erträglicher gemacht.

Was nun endlich die chronische Koprostase und habituelle Stuhlträgheit anlangt, unter deren Titel auch wirkliche Stenosen verlaufen, so ist es nicht meine Aufgabe, die Unzahl der hier empfohlenen Mittel und Wege ausführlich zu besprechen. Mancherlei diätetische Anordnungen hinsichtlich der Auswahl und dem Verbote gewisser Nahrungsmittel und Getränke, zweckmässige Modificationen der verschiedensten Art in der Lebensweise und den Gewohnheiten solcher Kranken, der längere Zeit fortgesetzte Gebrauch von milden Eccoproticis und verschiedenen Mineralwässern, von Fluss- und Seebädern, von Brunnen-, Bade- und Kaltwassercuren, die schwedische Heilgymnastik und die Elektricität, endlich ein grosses Heer der verschiedensten Arzneimittel würde hier kritisch zu besprechen sein. Die richtige und erfolgreiche Auswahl dieser Mittel wird von dem Studium und der Erkenntniss der causalen Momente der habituellen Stuhlträgheit, von der Klarheit der Vorstellungen über Wirkungsweise und Tragweite der einzelnen therapeutischen Maassregeln, sowie von der Berücksichtigung der Individualität des Kranken abhängen.

DARMSCHMAROTZER

VON

PROFESSOR DR. ARNOLD HELLER.

DARMSCHMAROTZER.

Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems. II. Aufl. Erlangen 1864. S. 431. — van Beneden, Mém. sur les vers intestinaux. Paris 1858. — Bremser, Lebende Würmer im lebenden Menschen. Wien 1819. 4⁰. — Cobbold, Entozoa. London 1864 u. Supplement, London 1869. — Davaine, Traité des Entozoaires etc. Paris 1860. — Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855. — Leuckart, Die menschlichen Parasiten. Leipzig u. Heidelberg 1863.

Von der gewaltigen Masse der älteren, wie neueren Literatur findet sich das wichtigste weiterhin am betreffenden Orte angegeben; ausführlich ist erstere bei Davaine zu finden.

Einleitung.

Die Geschichte der Darmschmarotzer reicht in die ältesten Zeiten zurück; doch waren nur wenige Formen bekannt und es herrschte über sie in jeder Beziehung die grösste Unklarheit. Die Griechen unterschieden nur drei Arten, den Bandwurm (ἕλμινς πλατεῖα, ταινία), den Spulwurm (ἕλμινς στρογγύλη) und den Madenwurm (ἀσκαρίς); so finden wir diese drei Arten bei Hippokrates und Aristoteles erwähnt. Die Römer dagegen kannten zum Theil (wie Celsus und Plinius) nur zwei Arten, breite und runde Würmer, während Galenus wiederum drei unterscheidet. Die arabischen Aerzte endlich sahen auch die einzelnen Bandwurmglieder für eine besondere Art an. Bis in das 17. Jahrhundert blieb diese letztere Anschauung so ziemlich allgemein geltend. Erst der neueren und neuesten Zeit war es vorbehalten sowol über die grosse Mannichfaltigkeit der Formen, wie auch über die Naturgeschichte derselben richtigere Kenntnisse zu bringen. Ein Eingehen auf die Speculationen über Natur und Entstehung der Darmschmarotzer würde zwar sehr lehrreich sein, hier aber zu weit führen.

Von dem halben Hundert von thierischen Parasiten, welche beim Menschen schmarotzend gefunden worden sind, hausen vierundzwanzig im Verdauungskanale. Es ist jedoch anzunehmen, dass unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch nicht zum Abschlusse

gekommen sind, dass vielmehr die Zahl derselben noch durch neue Funde besonders in aussereuropäischen Ländern wachsen wird, sobald man nach dieser Richtung hin mit den nöthigen Vorkenntnissen Untersuchungen anstellen wird.

So fand Bilharz sofort bei einiger Aufmerksamkeit in Aegypten mehrere neue Parasiten. Auch bei uns dürften gelegentlich noch solche Funde gemacht werden; so erhielt z. B. das Erlanger pathologische Institut eine neue, noch nicht bestimmte Tänie, welche einem Kinde abgegangen war.

Seit Abschluss der ersten Auflage vor 5/4 Jahren hat sich die Zahl der menschlichen Darmschmarotzer durch neue Funde um drei vermehrt; von besonderem Interesse sind die Beobachtungen Normand's über einen neuen Rundwurm — Rhabditis stercoralis vorläufig genannt —, welcher die Ursache einer in Kochinchina endemisch herrschenden Diarrhoe sein soll.

Unter den vierundzwanzig Darmschmarotzern gehören vier in die Abtheilung der Infusorien, neun in die der Bandwürmer, zwei zu den Saugwürmern, neun sind Rundwürmer.

I. Infusorien.

1) Amoeba coli.
2) Cercomonas intestinalis.
3) Balantidium coli.
4) Psorospermien.

II. Bandwürmer.

5) Taenia solium.
6) Taenia saginata (s. mediocanellata).
7) Taenia cucumerina.
8) Taenia nana.
9) Taenia flavopunctata.
10) Taenia madagascariensis.
11) Bothriocephalus latus.
12) Bothriocephalus cordatus.
13) Unbestimmte Tänie (in Erlangen).

III. Saugwürmer.

14) Distomum crassum.
15) Distomum heterophyes.

IV. Rundwürmer.

16) Ascaris lumbricoides.
17) Ascaris mystax.
18) Ascaris maritima.
19) Oxyuris vermicularis.

20) Trichocephalus dispar.
21) Trichina spiralis.
22) Anchylostomum duodenale.
23) Rhabditis stercoralis.
24) Echinorrhynchus gigas.

Von diesen vierundzwanzig Parasiten sind jedoch nur die acht durch gesperrte Schrift hervorgehobenen dem Menschen eigenthümlich. Die übrigen sind entweder eigentlich Parasiten von Hausthieren und nur ausnahmsweise beim Menschen gefunden oder so selten oder auch nur ein einziges Mal als Bewohner des menschlichen Darmes angetroffen, dass auch bei ihnen als die eigentlichen Wirthe wahrscheinlich andere Thiere anzunehmen sind.

Bergmann[1]) will zweimal Taenia serrata von einem Metzger abgetrieben haben; die Mittheilung ist mir nicht zugänglich. (T. cucumerina?)

Taenia lophosoma (Cobbold) wie Küchenmeister's Hottentotten-Tänie sind nur Missbildungen der gewöhnlichen Tänien und kommen bei ihnen zur Besprechung.

Taenia Echinococcus wird von Küchenmeister im Dünndarm des Menschen vermuthet; sie daselbst nachzuweisen ist noch nicht gelungen. S. Band III. S. 299 (S. 324 II. Aufl.) dieses Handbuches.

Unsere Kenntnisse von der geographischen Verbreitung der Darmschmarotzer sind trotz zahlreicher, in der Literatur zerstreuter Angaben durchaus ungenügend, da fast nirgends bis jetzt hinreichende Aufmerksamkeit darauf gerichtet wurde, noch viel weniger bestimmte Zahlenangaben über die verhältnissmässige Häufigkeit der einzelnen Arten in verschiedenen Gegenden vorliegen.

Ebenso allgemein gehalten und in Folge dessen wenig Vertrauen verdienend sind die Angaben über Vorkommen der verschiedenen Parasiten bei den verschiedenen Altersklassen und Geschlechtern. Eine wenn auch verhältnissmässig durch kleine Zahlen gestützte Erfahrung ergibt zum Theil, besonders in Beziehung auf die Rundwürmer, den seither geläufigen Ansichten völlig widersprechende Resultate. Allgemein herrscht z. B. die Anschauung, dass Spulwurm und Madenwurm ganz vorwiegend dem kindlichen Alter eigen seien; die unten folgenden statistischen Zusammenstellungen erweisen, dass sie fast ebenso häufig, ja zum Theil häufiger auch bei Erwachsenen gefunden werden.

In Folgendem gebe ich eine Statistik aus Erlangen und Dresden nach K. Müller, Dissertat. inaugur. Erlangen 1874, welche auf Professor Zenker's Sectionsprotokollen beruht.

1) Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1864. S. 417.

I. Dresden 1852—62.

Zahl d. Sectionen:	mit Ascaris	mit Oxyuris	mit Trichocephalus
Männer: 1164	95 = 8,1 %	24 = 2,1 %	35 = 3 %
Frauen: 739	70 = 9,5 %	19 = 2,5 %	11 = 1,5 %
Kinder: 36	15 = 41,6 %	0 = 0 %	4 = 1,1 %
Sa. 1939	180 = 9,1 %	43 = 2,1 %	50 = 2,5 %

II. Erlangen 1862—72.

Zahl d. Sectionen:		mit Ascaris	mit Oxyuris	mit Trichocephalus
Männer:	845	93 = 11 %	113 = 13,4 %	107 = 12,7 %
Frauen:	513	81 = 15,7 %	57 = 11,1 %	69 = 13,5 %
Kinder (unter 15 J.)	397	53 = 13,3 %	43 = 10,8 %	19 = 4,8 %
Sa.	1755	227 = 12,9 %	213 = 12,13 %	195 = 11,11 %

Ausgeschlossen sind dabei 138 Sectionen Geisteskranker aus der Irrenanstalt, bei welchen sich erheblich höhere Zahlen ergeben; es fanden sich bei jeder Section solcher eine oder mehrere Arten von Parasiten; bei 135 davon wurden Rundwürmer in folgenden Combinationen gefunden:

1) Ascaris lumbricoides: allein . . . . 14 mal
mit Oxyuris . . . . 6 „
mit Trichocephalus . . . . . 8 „
mit Oxyuris und Trichocephalus 11 „
Sa. 39 mal

2) Oxyuris vermicularis: allein . . . . 35 mal
mit Trichocephalus . . . . . 26 „
Sa. 61 mal

3) Trichocephalus dispar: allein 35 mal.
Ascaris 39 mal, Oxyuris 78 mal, Trichocephalus 80 mal.

Seit meiner Thätigkeit in Kiel wurden 1120 Sectionen vom pathologischen Institute gemacht; in der Regel wurde auf die Anwesenheit von Parasiten geachtet und gegebenen Falls dieselbe notirt. Trotz der bis jetzt verhältnissmässig geringen Zahl ist die im Nachfolgenden gegebene statistische Uebersicht bei dem so grossen Mangel an zuverlässigem Materiale von Werth [1]).

Zahl der Sectionen vom 1. October 1872 bis 1876 1120
Davon nicht zu berechnen[2]): 230
In Berechnung zu ziehen 890

Darunter:		Parasitenwirthe
Männer	392	189 = 48,2 %
Frauen	268	139 = 51,8 %
Kinder (bis 15 J.)	230	117 = 50,8 %
Sa.	890	445 = 50 %

1) Vergl. auch: Gribbohm, Beitrag zur Statistik d. Entozoen. Diss. inaug. Kiel 1877.

2) Theils unzuverlässig, theils Darm nicht eröffnet, sowie Kinder unter ½ Jahr alt (172).

Es fand sich:	Ascaris	Oxyuris	Trichocephalus
bei Männern:	44 = 11,2 %	81 = 20,6 %	119 = 30,3 %
„ Frauen:	60 = 22,3 %	56 = 20,8 %	84 = 31,3 %
„ Kindern:	59 = 25,6 %	80 = 35 %	80 = 35 %
Sa.	163 = 18,3 %	217 = 24,4 %	283 = 31,8 %

1) Ascaris lumbricoides:	allein	49
	mit Oxyuris	21
	„ Trichocephalus	42
	„ Oxyuris und Trichocephalus	51
	Sa.	163
2) Oxyuris vermicularis:	allein	91
	mit Ascaris	21
	„ Trichocephalus	54
	„ Ascaris und Trichocephalus	51
	Sa.	217
3) Trichocephalus dispar:	allein	136
	mit Ascaris	42
	„ Oxyuris	54
	„ Ascaris und Oxyuris	51
	Sa.	283

Es fand sich also bei den 890 Sectionen:

Ascaris lumbricoides	in 18,3 %
Oxyuris vermicularis	in 24,4 %
Trichocephalus dispar	in 31,8 %
Ueberhaupt Rundwürmer	in 50 %

Alter des	mit Ascaris	Oxyuris	Trichocephalus
jüngsten Individuum:	1¾ Jahre	5 Wochen	11 Monat
ältesten Individuum:	81 „	82 Jahre	89 Jahre

So sorgfältig auch in der Regel auf Parasiten geachtet wurde, so sind die Zahlen doch als zu niedrig anzusehen; ein Theil der Sectionen ist von weniger geübten Händen und Augen gemacht; dann wurde häufig in Privathäusern aus äusseren Gründen der Darm nicht völlig eröffnet oder es waren die Bedingungen, unter welchen die Sectionen gemacht wurden — besonders in Bezug auf Beleuchtung — oft äusserst ungünstige; endlich aber entgehen vereinzelte Exemplare, namentlich der Oxyuren, sehr leicht der Beobachtung.

Für die Bestimmung der Häufigkeit von Bandwürmern haben Sections-Statistiken geringen Werth, weil Bandwürmer von den Besitzern bald bemerkt und Maassregeln gegen sie ergriffen werden.

Nach Conta[1]) kommt in Thüringen 1 Bandwurmbesitzer auf 3315 Einwohner, in den vier Physikatbezirken Eisenach, Apolda, Jena und Weimar dagegen bereits 1 : 486.

Eine Berechnung aus dem Verbrauch der gebräuchlichsten Bandwurmmittel in den Apotheken der Stadt Hannover[2]) ergibt als jähr-

1) Zeitschrift für Epidemiologie. I.

2) Ueber Schlachthäuser mit besonderer Rücksicht auf die Verhältnisse in Hannover. 1865. S. 32.

lichen Durchschnitt aus drei Jahren 1841 Bandwurmkuren; 2/7 davon für die ländliche Bevölkerung abgerechnet, bleiben für ca. 70,000 Einwohner 1431 Bandwurmkuren oder 1 : 48 oder etwas über 2 %.

Dass an anderen Orten die Parasiten nicht weniger häufig sein dürften als in Kiel und Erlangen, beweisen gelegentliche Angaben in der Literatur. So fand Lambl[1]) in Prag bei ausgedehnten Untersuchungen von Darmentleerungen sehr häufig die Eier der drei Rundwurmarten. Kyber[2]) in Dorpat sagt: „Die häufige Anwesenheit von Spulwürmern im Darme von Choleraleichen ist besonders einzelnen älteren Forschern aufgefallen. Die Menge derselben ist zuweilen staunenswerth gross." — Hallier's selten gefundene, „dem Darme eigenthümliche Fruchtform" des Cholerapilzes erklärt er für Bothriocephalus-Eier. — Cruse[3]) fand unter 482 Sectionen in Dorpat bei 9,9% Ascaris lumbricoides und zwar bei 8 % der Männer, 12,4 % der Frauen; Bothriocephalus latus bei 6 %. — Ungemein häufig muss in Aachen Ascaris lumbricoides sein, sonst würde wohl nicht Debey[4]) so constant in den Entleerungen Cholerakranker die Spulwurmeier gefunden haben, dass er sie für der Cholera eigenthümliche Pilze hielt. Ebenso sind die von Swayne, Budd, Brittan[5]) in den Cholera-Entleerungen aufgefundenen Cholera-Pilze den Abbildungen nach zum grossen Theile nichts anderes als Eier von Ascaris, Oxyuris und Trichocephalus und beweisen die Häufigkeit dieser Parasiten in England. — Röderer und Wagler[6]) fanden unter 13 Sectionen in Göttingen 12 mal Ascaris lumbr. und 6 mal Trichocephalus.

Sehr wünschenswerth ist es, dass allenthalben, wo die Gelegenheit geboten ist, die geringe Mühe nicht gescheut wird, auf An- oder Abwesenheit der Darmparasiten zu achten. Um Oxyuren und Trichocephalen nachzuweisen, genügt ein Blick in das Coecum, für das Auffinden der Spul- und Bandwürmer muss allerdings der Dünndarm in ganzer Länge geöffnet werden.

Was das Verhalten der verschiedenen Arten der Darmschmarotzer gegeneinander betrifft, so scheint nicht, wie man früher bei einzelnen annahm, eine gegenseitige Ausschliessung zu bestehen. Es finden sich im Gegentheil sehr häufig mehrere Arten von Parasiten in demselben Darme beisammen; so finden sich besonders die drei gewöhnlichen Rundwurmarten — Ascaris, Oxyuris und Trichocephalus in Gesellschaft (siehe o. S. 580 und 581). Ebenso trifft man nicht

1) Prager Vierteljahrschrift. 61. S. 43. 1859.

2) Dorpater med. Zeitschr. III. S. 75. 1873.

3) Dorpater med. Zeitschr. II. S. 315.

4) Deutsche Klinik. 1867. No. 1 u. 2 (u. 5).

5) Lond. Journ. of the med. scienc. 1849. I. p. 1048 pl. 1 u. 2. (Robin, Végét. parasit. p. 676 pl. 12 — besonders aber Lewis, A report of the microscopic objects found in Cholera Evacuations. Calcutta 1870.)

6) De morbo mucoso. Göttingen 1762.

selten mit ihnen zugleich Bandwürmer; auch die verschiedenen Bandwurmarten können in einem Darme neben einander hausen.

Sehr häufig fand ich bei Bandwurmkuren neben dem Bandwurm zahlreiche Oxyuren mit abgetrieben, etwas seltner auch Spulwürmer, nur einmal Trichocephalen; doch ist bei letzteren offenbar nur die grössere Widerstandsfähigkeit daran Schuld.

Bei Thieren sieht man oft in unzähliger Menge Rund- und Bandwürmer nebeneinander, allerdings gewöhnlich an getrennten Stellen.

Aetiologie.

Für die Entwickelung der Schmarotzer im Darme ist erste Bedingung natürlich die Einfuhr von Eiern, Embryonen, oder bei Parasiten, welche eine Veränderung des Wohnortes vornehmen, von Jugendformen, bei solchen mit Generationswechsel, der betreffenden früheren Entwickelungsstufe. Die Wege, auf welchen solche in den Verdauungskanal gelangen, sind sehr mannichfach; grösstentheils sind die Speisen und Getränke Träger derselben, indem sie entweder damit verunreinigt sind, oder in ihnen die Jugend- oder früheren Entwickelungsformen ihren naturgemässen Wohnort haben.

Eine Generatio aequivoca aus den kranken Säften oder umgewandelten Theilen des Darmes oder Darminhaltes kann natürlich heute nicht mehr in Betracht kommen. Von einer Helminthiasis kann ebenfalls nicht mehr gesprochen werden; eine Disposition zur Wurmerzeugung, eine Wurmdiathese, ein Morbus verminosus der älteren Aerzte, welche sogar so weit gingen, von einer Wurmkrankheit ohne Würmer zu sprechen, gibt es nicht. Allerdings kommen gar manche persönliche und örtliche Bedingungen zur Geltung, welche entweder die Erwerbung von Darmschmarotzern begünstigen oder einer solchen sich feindlich erweisen; alle solche sind jedoch nur als äusserliche, nicht durch krankhafte Zustände des Körpers gegebene anzusehen. Nur manche krankhafte Zustände des Verdauungskanales dürften von einigem, aber mehr negativem Einflusse sein; bei allen mit Durchfällen verbundenen derartigen Erkrankungen scheinen Parasitenkeime weniger leicht die zur weiteren Entwickelung günstigen Bedingungen, vielleicht nur nicht die zum Verweilen und Festsetzen nöthige Ruhe zu finden.

Von 116 im Jahre 1874 parasitenfrei gefundenen Individuen fanden sich bei 51 Darmaffectionen und zwar meist tuberkulöse Geschwüre.

Von Erblichkeit, wie sie früher ernsthaft angenommen wurde, kann jetzt keine Rede mehr sein. Die Mittheilungen über Befunde von Darmparasiten bei Neugeborenen beruhen auf Täuschungen, indem es

sich dabei entweder nicht um Parasiten handelte oder dieselben nicht von den Neugebornen stammten.

Von bedeutendem Einfluss ist für viele Arten die Beschäftigung, so sind z. B. Individuen, welche mit Herstellung, Verkauf und Zubereitung von Fleischnahrung beschäftigt sind, vorzüglich mit Bandwürmern behaftet. Von sehr grossem Einfluss ist die Culturstufe, auf welcher sich die Menschen befinden, und damit die von ihr abhängigen Gewohnheiten und Gebräuche; vor Allem die Reinlichkeit im Allgemeinen, besonders aber in Bezug auf Speise und Getränke ist wiederum von ihr abhängig. Dem entsprechend sehen wir die auf niedriger Culturstufe stehenden Völker in ungemein hohem Maasse an Parasiten jeder Art leiden, so dass ein Freisein von Parasiten bei ihnen fast eine seltene Ausnahme zu sein scheint.

In verschiedener Weise scheinen die Jahreszeiten auf die Erwerbung von Darmschmarotzern von Einfluss zu sein; weniger wichtig, obschon nicht zu unterschätzen, sind die durch den Witterungswechsel bedingten Aenderungen der Lebensweise, wie sie besonders in den gemässigten und kälteren Klimaten sich geltend machen; wichtiger ist ihre Einwirkung durch die Bedeutung der Wärme für die Entwickelung mancher Parasiteneier; so zeigen beispielsweise die Eier des Spulwurms erst längere Zeit nach der Entleerung aus dem Darme unter dem Einflusse der Wärme Fortschritte in der Entwickelung, während niedere Temperaturen sie stille stehen lassen.

Allgemeine Pathologie.

In der älteren Medicin spielten bei den mangelhaften Kenntnissen der pathologischen Anatomie die Darmschmarotzer eine grosse Rolle. Während man einerseits keine anderweitige Abweichung aufzufinden im Stande war, wurden die Darmschmarotzer bei ihrer grossen Häufigkeit oft oder fast immer leicht entdeckt; was war natürlicher, als dass bei Mangel anderer Ursache diese für die beobachteten Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht wurden; Krankheiten jeder Art wurden so zu Wurmkrankheiten erklärt. Diese Anschauung hat sich jetzt nur noch in die Volksmedicin herübergerettet, während in ärztlichen Kreisen nur hier und da Anklänge daran noch zu finden sind; man ist im Gegentheil, Bremser und Anderen folgend, in das andere Extrem gerathen, die Darmschmarotzer für völlig harmlose Gäste zu halten, wenn man auch nicht so weit ging, sie für die guten Engel und allzeit bereiten Nothhelfer der

Kinder zu erklären, wie Jördens[1]) und andere ältere Autoren zur Befriedigung ihrer teleologischen Bedürfnisse thaten.

Allerdings ist in vielen Fällen die Anwesenheit von Darmschmarotzern durch keinerlei Störungen kenntlich gemacht; unzählige Menschen beherbergen mehr oder weniger zahlreiche Gäste, ohne je anders als durch Zufall auf ihre Anwesenheit aufmerksam zu werden.

Trotzdem ist es nicht gerechtfertigt, von vornherein jede schädliche Einwirkung derselben zu leugnen. In sehr mannichfacher Beziehung könnte sich eine solche geltend machen. Die neuesten Forschungen über die Anchylostomenkrankheit haben gelehrt, wie tief sie in den Haushalt des Organismus einzugreifen vermögen.

Von geringer Bedeutung sind wohl die Verluste an Säften, welche die Darmschmarotzer im Allgemeinen ihren Wirthen durch ihre Nahrungsaufnahme zufügen. Bei sechs Exemplaren der Taenia solium war das Durchschnittsgewicht 10 Gramm, das Maximum 19,9, das Minimum 5,1. Bei zwölf Exemplaren von Taenia saginata betrug das Durchschnittsgewicht 42,6 Gramm, das Maximum 64 Gramm, das Minimum 31 Gramm. Da mindestens acht Wochen bis zum Heranwachsen eines Bandwurmes zur Geschlechtsreife nöthig sind, so würde der Gesammtverlust durch einen solchen höchstens 64 Gramm betragen, also kaum nennenswerth sein. Kaum anders dürfte es sich bei den übrigen verhalten, mit Ausnahme von Anchylostomum duodenale.

Die Gewichte der Taenia solium sind zu niedrig gegriffen, da sie von zwei Leuten stammten; der eine besass vier, der andere zwei Stück; es schienen mir in solchem Falle die Bandwürmer keine so gute Ausbildung zu erlangen, als wenn sie allein im Darme hausen; andere vollständige und frische Exemplare standen mir gerade nicht zu Gebote.

Als mechanisch wirkende Fremdkörper, die zudem einer selbstständigen Bewegung fähig sind, müssen die Schmarotzer einen Reiz auf die Darmschleimhaut ausüben. Besonders nervöse Störungen hat man als durch sie bedingt angesehen und als reflectorische Vorgänge aufgefasst; es ist in der That nicht einzusehen, weshalb nicht solche durch Parasiten in ähnlicher Weise hervorgerufen werden sollen, wie wir sie sonst physiologisch und pathologisch zu Stande kommen sehen; auch Neuralgien sollen durch sie erregt werden; so sind besonders von Kratz[2]) bei Trichinose solche in

1) Entomologie u. Helminthologie des menschlichen Körpers. Hof 1802.

2) Die Trichinenepidemie in Hedersleben. Leipzig 1866. S. 82. — Dieses Handbuch. III. S. 368.

den ersten Tagen nach der Einfuhr gesehen. Sodann werden besonders die grösseren angeschuldigt, zu Darmverschliessung Veranlassung geben zu können; sie sollen, zu Knäueln zusammengeballt, das Darmlumen rein mechanisch zu schliessen vermögen. Mit Recht hält Davaine diese Anschauung für durchaus unrichtig; es sind Fälle bekannt, in denen der Darm durch viele Hunderte von Spulwürmern förmlich ausgestopft und trotzdem zwischen ihnen durch die Circulation des Chymus nie gehindert war. Ebensowenig können wir ihnen, abgesehen von Anchylostomum und Echinorrhynchus, die Fähigkeit zugestehen, die gesunde Darmwand zu verletzen oder zu durchbrechen; ja selbst bei Erkrankungen derselben, besonders bei Geschwürsprocessen, ist es noch durchaus zweifelhaft; dass man bei Darmperforationen oft Parasiten in der Bauchhöhle trifft, spricht wohl mehr für die Häufigkeit solcher, als für ihre Schädlichkeit. Von Nachtheil möchten sie bei bereits eingetretener Darmperforation sein, indem sie, mit dem Darminhalte austretend, durch ihre Bewegungen das Zustandekommen einer schützenden Verlöthung vielleicht einmal verhindern können und dadurch zu allgemeiner Peritonitis Veranlassung geben.

Ob vielleicht einzelne Darmparasiten durch chemisch wirkende Stoffe schaden, wie Huber[1]) von Ascaris lumbricoides, Friedreich[2]) von den Darmtrichinen vermuthet, ist noch fraglich.

Viele andere Folgen sind bei der Besprechung der einzelnen Schmarotzer zu erwähnen.

Die Diagnose auf Anwesenheit von Darmschmarotzern lässt sich aus den Krankheitserscheinungen mit Sicherheit nur bei Anchylostomum duodenale stellen, bei allen anderen ist eine solche ohne Nachweis einzelner Thiere oder ihrer Eier unmöglich, da die Symptome nicht charakteristisch genug sind.

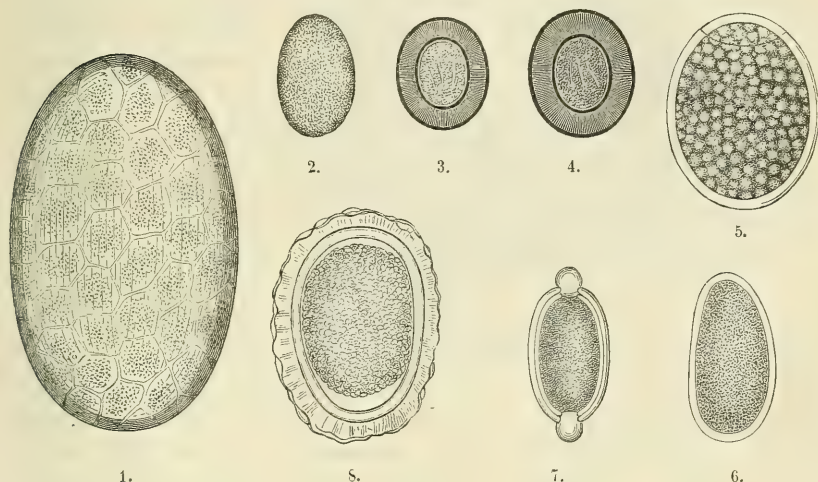
Bei der ungemein grossen Fruchtbarkeit der Darmschmarotzer haben wir namentlich in den Eiern, welche sie in den Darmkanal absetzen und welche mit dem Kothe entleert werden, ein vorzügliches Kennzeichen, um ihre Gegenwart bei einiger Sorgfalt auch schon beim Lebenden sicher erkennen zu können. Die Eier sind durch die mikroskopische Untersuchung um so leichter aufzufinden, je tiefer unten der Gast seinen Sitz hat, um so schwerer, je höher oben; in diesem Falle werden sie dem Kothe innig beigemengt, in jenem nur seinen oberen Schichten zugemischt oder finden sich nur

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. VII. S. 450. 1870.

2) Ibid. IX. S. 465. 1872.

in seinem äussern Schleimüberzuge. Durch Form und Grösse lassen sich die verschiedenen Eier leicht unterscheiden. Es kommen dabei vor Allem die Eier der drei Rundwurm- und der drei Bandwurmarten in Betracht, sodann noch die der beiden Distomumarten, welche in den Gallenwegen leben, von wo die Eier mit der Galle in den Darm entleert werden; endlich die Eier von Anchylostomum duodenale [1]) Nachstehende Abbildungen (Fig. 1—8) geben diese Eier bei gleicher (etwa 350facher) Vergrösserung gezeichnet.



Eier von
1. Distomum hepaticum.
2. „ lanceolatum.
3. Taenia solium.
4. „ saginata.
5. Bothriocephalus latus.
6. Oxyuris vermicularis.
7. Trichocephalus dispar.
8. Ascaris lumbricoides.

Die **Prognose** ist fast durchaus eine günstige, indem die Möglichkeit, die Schmarotzer zu beseitigen, in der Hand des Arztes liegt. Auch ohne ärztlichen Eingriff scheinen schliesslich dieselben abzugehen, doch ist bis jetzt ganz und gar unbekannt, wie alt unsere Darmschmarotzer werden und wie lange sie bei ihrem Wirthe zu verweilen vermögen. In acuten Krankheiten hat man auffallend oft namentlich Spulwürmer abgehen sehen und daraus den Schluss gezogen, dass auch die Darmparasiten unter dem Einflusse der Krankheit leiden; es dürfte wohl mehr, wenn die Beobachtung richtig ist, die verminderte oder auf das kleinste Maass beschränkte Nahrungsaufnahme der schwer Kranken daran Schuld tragen.

---

1) Von Anchylostomum duodenale stehen mir keine Eier zu Gebote; eine Abbildung derselben kann ich deshalb nicht geben.

Die

Therapie

ist den verschiedenen Arten anzupassen und hat sich auf die gründlichste Kenntniss der Lebens- und Entwickelungsweise der Gäste zu stützen; ein Mittel, das die Expatriirung des einen Schmarotzers bewirkt, wird von einem andern ohne Nachtheil vertragen. (S. bei Oxyuris.)

Wie die Therapie, so hat eine vernünftige Prophylaxis zur Vorbedingung die genaueste Kenntniss von der Naturgeschichte der Schmarotzer. Leider haben wir noch nicht für alle eine völlig klare Einsicht in die Entwickelungsgeschichte und Aetiologie gewonnen. Im Allgemeinen gilt, dass Reinlichkeit in Speise und Trank, in Küche und Haus, besonders aber der Hände der sicherste Schutz gegen ihre Einfuhr ist. Eine Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse im Allgemeinen, wie Unterricht in vernunftgemässer Diätetik und Hygieine in weiteren Kreisen ist ein dringendes Bedürfniss.

Ungemein zahlreiche niedere Thiere wurden und werden noch heute bisweilen als gelegentliche Schmarotzer des Menschen genannt; es bedarf kaum der Erwähnung, dass alle solche Angaben auf absichtlicher oder unabsichtlicher Täuschung beruhen; namentlich hysterisch Kranke suchen mit Vorliebe damit den Arzt zu täuschen. Ausser solchen Pseudoparasiten[1]) gibt es noch manche andere Quellen des Irrthums. Besonders unverdaute Arterien und Nerven des genossenen Fleisches, Apfelsinenschläuche und andere unverdauliche Ingesta, sodann zähe Schleimstränge bei chronischem Dickdarmkatarrh imponiren bisweilen als Würmer; solche Irrthümer durch sorgfältige Untersuchung zu meiden dürfte nicht schwer fallen.

Infusorien.

Amoeba coli.

Ueber Amöben als Darmschmarotzer lag bis jetzt nur eine etwas zweifelhafte Mittheilung Lambl's[1]) vor; dieser wollte solche bei einem zweijährigen, an Enteritis verstorbenen Kinde gefunden haben. In neuester Zeit nun hat Lösch[2]) einen Fall von chronischer Dy-

---

1) Jördens, Entomologie und Helminthologie etc. 1802 gibt eine sehr ausführliche Aufzählung solcher Pseudoparasiten.

2) Aus d. Franz-Josef-Kinderspitale I. S. 362.

3) Virchow's Archiv 65. S. 196. 1875.

senterie mitgetheilt, bei welchem enorme Mengen von Amöben gefunden wurden.

Die Amöben waren von rundlicher, ovaler oder birnförmiger Gestalt; ihre Grösse betrug 0,02—0,035 Mm., die länglichen Formen erreichten bis 0,06 Mm. Länge. Der Körper bestand aus theils grobkörnigem, theils hyalinem Protoplasma mit blassem rundem Kerne und mehreren hyalinen Bläschen; in das Protoplasma fanden sich nicht selten weisse und rothe Blutkörperchen, Kerne zerfallener Darmepithelien, Bakterien u. dergl. eingeschlossen — nach Zinnoberklystieren auch Zinnoberkörnchen. Die Zahl der hyalinen Bläschen wechselte von 1 bis 8 und mehr; meist waren sie nur von der Grösse des Kernes, doch bisweilen viel grösser, so dass sie auch die Hälfte des Thieres einnahmen.

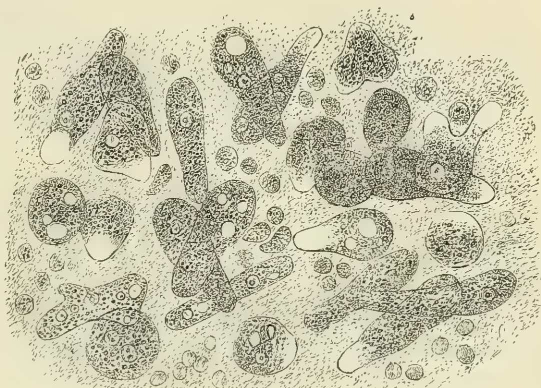


Fig. 9.
Amoeba coli. 500 mal vergrössert. (Lösch).

Die Amöben befanden sich fast beständig in Bewegung, indem sie Form- und Ortsveränderungen ausführten; diese waren so schnell und eigenthümlich, dass von einer Verwechselung mit normalen oder pathologischen, amöboider Bewegung fähigen Zellen nicht die Rede sein konnte.

Lösch beschreibt diese Bewegungen folgendermassen: „an einer beliebigen Stelle der Körperoberfläche sieht man einen flachrundlichen, durchsichtigen glashellen Höcker sich bilden, der scharf von dem übrigen körnchenhaltigen Protoplasma abgegrenzt ist. Bald wird er wieder eingezogen oder nimmt schnell an Grösse zu, dehnt sich aus und bildet zuletzt einen fingerförmigen Fortsatz (Pseudopodie), dessen Länge mitunter dem Durchmesser des übrigen Körpers gleichkommt. Auch dieser Fortsatz kann alsbald eingezogen werden, um an einer andern Stelle wieder zu erscheinen, oder es ergiesst sich in denselben plötzlich das körnchenhaltige Protoplasma und füllt ihn mehr und mehr an. Auf diese Weise ändert sich die Form des ganzen Thieres, wird oval-länglich oder wenn mehrere Fortsätze zugleich ausgesandt werden unregelmässig. Stets sind die Fortsätze stumpf abgerundet, nie spitzzulaufend oder fadenförmig. Die Bildung derselben erfolgt, im Verhältniss zu

den Formveränderungen der weissen Blutkörperchen, mit bedeutender Schnelligkeit, indem bis zu 4 und 5 in einer Minute ein- und ausgezogen werden. Mitunter entstehen dieselben so plötzlich, dass man den Eindruck erhält, als wenn das Protoplasma an einer circumscripten Stelle zu einem Schleimtröpfchen ausfliesse. Meist verharren die Thiere, während sie diese Bewegung vollführen, längere Zeit an einer Stelle, dann jedoch kriechen sie allmählich weiter, indem sie zuerst einen längeren glashellen Fortsatz aussenden, darauf das körnchenhaltige Protoplasma in denselben einströmen lassen und zugleich den hinteren Theil des Körpers nachziehen. Diese Ortsveränderungen erfolgen verhältnissmässig langsam, indem die Thiere im Verlaufe einer Minute kaum eine Strecke, die der Länge ihres Körpers gleichkommt, zurücklegen."

Die Amöben fanden sich in grossen Mengen in den gelblichweissen und grauröthlichen Schleim- und Eiterklümpchen, die sehr reichlich in den Ausleerungen enthalten waren und beim Stehen einen beträchtlichen Bodensatz bildeten.

Der Kranke, ein 24jähriger Bauer, hatte 1871 eine langdauernde, ihn sehr entkräftende Diarrhoe überstanden. Er erkrankte 1873 von neuem unter den Erscheinungen einer heftigen Dysenterie. Trotz der verschiedenartigsten Behandlung zog sich die Krankheit mit nur geringer zeitweiliger Besserung hin. Da ein gewisses Verhältniss zwischen der Menge der Amöben und der Heftigkeit der Krankheitserscheinungen beobachtet wurde, so wurde versucht, mit Chinin die Thiere zu vernichten. Nach einem Vorversuche genügte eine Lösung von $^1/_{5000}$ Chinin. sulfur., um die Amöben binnen einer Minute zu tödten. Der Kranke erhielt deshalb Morgens und Abends je ein Klystier aus 3,5 Gramm Chinin. sulf. auf 1 Pfund Wasser und innerlich zweimal täglich 0,3 Gramm Chinin. Bei dieser Behandlung nahmen die Amöben rasch ab, so dass nach 10 Tagen es nicht mehr gelang, sie nachzuweisen. Zugleich hatte sich das Befinden sehr bedeutend gebessert. Wenige Tage später aber nach Aussetzen der Chininbehandlung traten die Amöben wieder auf und mit ihnen eine Wiederkehr der schwereren Erscheinungen, die allmählich trotz verschiedenartiger anderweitiger Behandlungsweisen zu hochgradiger Entkräftung führten; sieben Wochen später trat eine Pleuritis auf, welcher der Kranke unter Hinzutreten von käsiger Pneumonie und Cavernenbildung erlag. Mit dem Auftreten der Pleuritis änderten sich die Darmausleerungen auffallend, zugleich verschwanden die Amöben, wahrscheinlich unter dem Einflusse des Fiebers oder abnormer Umsetzungen des Darminhaltes. — Die Section ergab: Fettherz, käsige Lungenspitzen mit Cavernen, fibrinöse Pleuritis. Die Schleimhaut des Ileum im unteren Drittel stark hyper-

ämisch, mit kleienförmigem Belag und einzelnen unregelmässigen flachen Substanzverlusten. Der Dickdarm im obern Theile stark hyperämisch, ödematös, mit diphtheritischen, zum Theile zerfallenen Schorfen bedeckt; weiter abwärts die Schleimhaut stark verdickt, gewulstet, nur stellenweise geröthet, mit zahlreichen Narben und vernarbenden Geschwüren.

Um über den etwaigen Zusammenhang der Amöben mit den beobachteten Krankheitserscheinungen Aufschluss zu bekommen, hatte Lösch drei Hunden 30—60 Gramm frischer amöbenhaltiger Ausleerungen per os et anum injicirt und diese Injectionen an drei Tagen nacheinander wiederholt; bei einem vierten Hunde rief er vorher durch Crotonklystiere eine intensive Enteritis hervor, um zu versuchen, ob die Amöben eine schon bestehende Entzündung zu unterhalten vermögen. Dieser Versuch, wie zwei der ersteren fielen negativ aus, nur einer positiv. Die Injectionen hatten zunächst Erbrechen, Durchfall, dann Appetitlosigkeit und Niedergeschlagenheit zur Folge; diese Erscheinungen schwanden jedoch nach zwei Tagen wieder; der Hund erholte sich völlig; am achten Tage aber bemerkte man an den übrigens normalen Kothballen ein etwa erbsengrosses blutiges Schleimklümpchen, welches sich von einer grossen Zahl lebender Amöben durchsetzt zeigte; die Menge des Schleimes nahm schnell zu und haftete bald an mehreren Stellen der Kothballen. Stets waren dieselben Amöben, wie bei den Patienten, massenhaft vorhanden. Da im Laufe von zwei Wochen keine weiteren Veränderungen eintraten und die Menge des Schleimes nicht zunahm, wurde das Thier (18 Tage nach der letzten Injection) getödtet. Die Section ergab die Schleimhaut des Mastdarmes stellenweise geröthet, ungleichmässig geschwollen, mit zähem blutigem Schleime bedeckt und an drei Stellen oberflächlich ulcerirt; die Geschwüre waren rundlich, 4—7 Millimeter im Durchmesser, von stark hyperämischer geschwollener Schleimhaut umgeben, mit dunkelrothem unebenem Grunde; die Submucosa daselbst geröthet, geschwellt, durchfeuchtet und trübe. Der Schleim des Mastdarms, wie der Grund der Geschwüre von Amöben dicht durchsetzt. — Sonst fand sich nichts abnormes.

Lösch hält es für wahrscheinlich, dass der Patient erst an Dysenterie erkrankt war, der krankhafte Zustand aber durch Hinzukommen der Amöben unterhalten worden sei. Ueber die etwaige Abstammung der Amöben ist nichts berichtet.

In ähnlichen Fällen würde wohl eine fortgesetzte Chininbehandlung, besonders aber medicamentöse Darmausspülungen nach Hegar am Platze sein.

Cercomonas intestinalis.

Cercomonas intestinalis, ein birnförmiges Thierchen von 0,008 bis 0,01 Millimeter Länge mit einer 0,003—0,004 Mm. langen faden-

förmigen Geisel am vordern Ende, am hintern mit einer schwanzartigen Verlängerung von der Länge des Körpers; am vordern Ende scheint sich eine Mundöffnung zu finden. Das Thierchen bewegt sich mit Hülfe der schwingenden Geisel in etwas schwankenden Kreistouren. Davaine[1]) unterscheidet zwei Varietäten, eine grössere und eine kleinere. Erstere beobachtete er bisweilen in beträchtlicher Menge in den frischen Darmentleerungen Cholerakranker, letztere in grosser Zahl in den Ausleerungen eines Typhuskranken. Mit dem Erkalten der Entleerungen verschwinden beide Arten. Von Lambl[2]) wurde, wie es scheint, dasselbe Thierchen myriadenweise in geleeartigem Schleimexcret bei Kindern beobachtet. Ganz dieselben Thierchen sah Ekekrantz[3]) in zwei Fällen von chronischer Diarrhoe; im ersten Falle erfolgten täglich drei- bis viermal diarrhoische, dazwischen auch festere Ausleerungen, im zweiten waren die Entleerungen schleimig und fanden täglich fünf- bis sechsmal statt. Auch Tham[4]) berichtet zwei Fälle, in denen die Thierchen jedoch in Form und Grösse von denen Ekekrantz's etwas abwichen; der erste betraf einen Mann, welcher seit 12—15 Jahren an Verdauungsbeschwerden litt und täglich spärliche Diarrhöen hatte; zweimal hatte er in diesen Jahren Cholera überstanden; der zweite Fall betraf eine Frau, welche durch seit 12 Jahren anhaltende Durchfälle sehr entkräftet war. Aehnliche Thierchen beobachtete Marchand[5]) in den Ausleerungen eines Typhuskranken.



Fig. 10.
Cercomonas intestinalis. Davaine.

Ueber den etwaigen Zusammenhang zwischen der Erkrankung und der Anwesenheit der Thierchen lässt sich nichts Bestimmtes sagen; möglicherweise war nur der Boden für ihre reichlichere Entwickelung bei dem bestehenden chronischen Darmkatarrh günstig. Möglich ist, wie Ekekrantz meint, dass durch den Reiz ihrer Anwesenheit die Erkrankung der Darmschleimhaut unterhalten und periodisch gesteigert wurde; es traf Vermehrung der Thiere und Steigerung des Durchfalls zusammen.

Bei solchen chronischen Diarrhöen müsste mit dem Mikroskope die etwaige Anwesenheit solcher Thierchen festgestellt werden. Für

1) l. c. Synopsis VI und S. 64. 67.
2) Prager Vierteljahrschrift. 61. S. 43. 1859.
3) Nordiskt medicinskt Arkiv. I. No. 20. 1869 mit Abbildung.
4) Upsala läkareförenings förhandlingar. V. S. 691. 1870.
5) Virch. Arch. 64. S. 293. 1875.

die Entfernung der Thierchen wären die später (bei Oxyuris) genauer zu besprechenden Hegar-Simon'schen Ausspülungen des Dickdarms, vielleicht mit Zusatz von Medicamenten, wie Chinin, Tannin, und anderen am Platze und neben der gewöhnlichen Therapie des chronischen Darmkatarrhs zu versuchen.

Balantidium coli [1]).

Ein eiförmiges etwa 0,1 Millimeter langes Thier mit flacherer Bauch- und stärker gewölbter Rückenfläche; ringsum ist es dicht mit Flimmerhaaren besetzt, die um die Mundöffnung herum besonders gegen die Rückenseite hin weit länger sind. An dem etwas zugespitzten Vorderende besitzt es eine etwas nach der Bauchseite gerichtete Mundöffnung, welche in eine ziemlich weit in den Leib hineinreichende Speiseröhre übergeht. Am hintern stumpfern Ende, ebenfalls etwas mehr gegen die Bauchfläche gekehrt, liegt der After. Im Innern des Thierchens findet sich der sogenannte Nucleus, ein länglichrundes feinkörniges Gebilde und zwei contractile Bläschen von wechselnder Grösse, daneben gewöhnlich aufgenommene Nahrungstheile. Nach Wiesing [2]) besitzt das Thierchen ein bedeutendes Contractionsvermögen und kann sich um das Zwei- bis Dreifache verlängern. Es lebt zum Theil von Fetttröpfchen, doch auch weisse und rothe Blutkörperchen fand er oft in grosser Menge in ihm, seltener nimmt es Stärkekörnchen auf. Er bestätigt die schon von Stein gemachte Beobachtung, dass die Thiere durch Theilung sich fortpflanzen, während er die Angabe von Ekekrantz [3]) über das Vorkommen von Knospung nicht bestätigen kann. Mehrfach sah Wiesing eine Conjugation ziemlich kleiner Individuen und bildet solche ab.

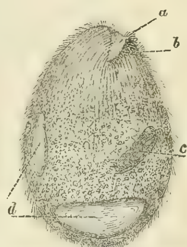


Fig. 11. Balantidium coli (nach Malmsten.)

Balantidium coli wurde zuerst von Malmsten [4]) im Dickdarm des Menschen, dann auch von Leuckart [5]) in dem des Schweines aufgefunden; bei letzterem soll es constant vorkommen. Später wurde es in zwei weiteren Fällen auf Malmsten's Klinik in Stockholm beobachtet [6]). Ausser diesen vier Fällen in Schweden ist es

1) Paramaecium coli von Malmsten genannt.
2) Nordiskt medicinskt Arkiv. III. No. 3. 1871 mit Tafel.
3) Nord. med. Ark. I. No. 20. 1869.
4) Hygiea 1857. p. 491 u. Virchow's Archiv. 12. S. 301. Taf. 10. 1857.
5) Die menschl. Parasiten. I. S. 147. 1863.
6) Ekekrantz l. c. — Wiesing l. c.

nur zehnmal in Norwegen[1]) und zweimal in Dorpat[2]) beim Menschen zur Beobachtung gekommen.

Von den 16 Fällen betrafen 7 Frauen, 8 Männer (1 unbekannt). Die meisten befanden sich im Alter von 30—50 Jahren. Der Beruf scheint von keinem Einflusse zu sein.

Neuerdings ist Balantidium coli von Treille[3]) bei einer kleinen Epidemie von tropischer Ruhr auf dem Aviso Volta zwischen China und Cochinchina beobachtet; in neun von den fünfzehn Fällen wurden die Ausleerungen untersucht, bei sechs wurden die Thierchen gefunden; Davaine bestätigte den Befund.

In fast allen Fällen handelte es sich um chronische Erkrankungen des Dickdarms. Langwierige — zum Theil monate- und jahrelang dauernde — Diarrhöen führten zu starker Abmagerung und Entkräftung. Die Diarrhöen nahmen zeitweilig zu, bisweilen trat Beimischung von Blut auf. Nur in wenigen Fällen brachte die Behandlung bedeutendere Besserung des Zustandes, meist war sie von geringem Einflusse. In vier Fällen ergab die Section chronisch-katarrhalische Entzündung des Dickdarms mit mehr oder weniger ausgebreitetem Geschwürsprocesse, zum Theil von diphtheritischem Charakter. In den Entleerungen, besonders aber in dem abgestreiften Mastdarmschleime fanden sich mehr oder weniger massenhaft die Thierchen.

Ob die Erkrankung mit der Anwesenheit der Thiere in ursächlichem Zusammenhange steht, ist bis jetzt nicht klargelegt. Möglich ist, dass letztere nur für ihre Entwickelung günstige Bedingungen fanden. Ekekrantz beobachtete bei Steigerung der Diarrhoe Vermehrung der Thiere, und spricht deshalb die Vermuthung aus, es möchte ihre Anwesenheit durch Reizung der Schleimhaut zur Unterhaltung und periodischen Verschlimmerung der Krankheit beitragen.

Die Diagnose lässt sich bei ähnlichen Fällen von langdauernden hartnäckigen Diarrhöen natürlich nur mit Hülfe des Mikroskopes stellen.

Die Prognose ist nach den seither bekannten Fällen eine ungünstige.

Die Therapie würde die gleiche sein, wie bei chronischen Dick-

1) Petersson, Upsala läkareförenings förhandlingar. VIII. S. 251. 1873. (3 Fälle.) — Winbladh, Upsala läkareför. etc. V. S. 619. 1870. — Belfrage, ibidem V. S. 180. — Henschen, ibid. X. S. 120. 1874. (Nord. med. Ark. VII. No. 4. S. 17.)

2) Stieda, Virchow's Archiv. 36. S. 285. 1866.

3) Arch. de méd. nav. 24. p. 129. 1875 (Jhrb. 1875. I. S. 424.)

darmkatarrhen überhaupt; besonders würden die später zu besprechenden Hegar-Simon'schen Darmausspülungen mit Zusatz von medicamentösen Mitteln zu versuchen sein.

Psorospermien.

Von den verschiedenen mit diesem Namen bezeichneten parasitischen Gebilden ist nur die Form im menschlichen Darmkanale gefunden, welche so häufig im Darme, besonders aber in den Gallenwegen der Kaninchen in enormen Mengen vorkommen. Es sind diese Eiern von Rundwürmern sehr ähnlichen Gebilde ovale doppelt conturirte Körperchen, welche entweder gleichmässig mit grobkörniger Masse gefüllt sind, oder in wasserklarem Inhalte einen rundlichen feinkörnigen Ballen einschliessen.

Nach den Untersuchungen von Eimer[1]) sind diese Psorospermien zur Ruhe gekommene Gregarinen, aus welchen durch Furchung die eigentlichen Psorospermien entstehen. Die Gregarine wächst frei oder in einer Epithelzelle eingeschlossen zu einer nackten Psorospermie heran, kapselt sich ein und bildet dann die eierartigen Gebilde; sie theilt sich dann durch Furchung in Kugeln, aus welchen junge Gregarinen entstehen.

Im Darme des Menschen sind sie von Kjellberg[2]) im Innern der Zotten gegen die Spitze hin aufgefunden.

Ueber ihre medicinische Bedeutung lässt sich bis jetzt nichts aussagen; doch könnten sie wohl einmal bei massenhaftem Vorkommen eine solche erlangen und merkliche Störungen hervorrufen; sehen wir doch in unseren Kaninchenställen namentlich die jüngeren Thiere in grosser Zahl an Psorospermien zu Grunde gehen.

Bandwürmer.

Geschichte.

Die Kenntniss der Bandwürmer geht in die frühesten Zeiten zurück; fast in allen medicinischen Schriften des Alterthums sind sie erwähnt und geben zu den mannichfachsten speculativen Untersuchungen Veranlassung. Bis in das 17. Jahrhundert dauerten die Zweifel, ob sie als selbstständige thierische Wesen oder nur als

1) Die Psorospermien. Würzburg 1870.
2) Virchow's Archiv. 18. S. 527. 1860.

krankhaft veränderte Theile des Verdauungskanales oder seines Inhaltes aufzufassen seien. Unter gemeinsamem Namen wurden alle Bandwurmarten, Tänien sowol als Bothriocephalus zusammengefasst. Felix Plater[1]) ist wohl der erste gewesen, welcher den Bothriocephalus von den Tänien schied (1602). Doch erst Bremser (1811) sicherte ihm durch naturgetreue Schilderung und Abbildung seine Sonderstellung. Von da an blieben jedoch noch zwei verschiedene Bandwurmarten, der bewaffnete Bandwurm, Taenia solium und der ihm ähnliche unbewaffnete unter gemeinsamem Namen vereint. Doch schon Göze fiel der bedeutende Unterschied in dem Aussehen beider Arten auf, er vermochte aber nicht die unterscheidenden Merkmale genügend hervorzuheben. Nach ihm hatten Bremser, Nicolai und Andere ebenfalls auf Abweichungen, besonders auf den Mangel des Hakenkranzes bei vielen Bandwürmern hingewiesen. Erst Küchenmeister[2]) gelang es jedoch, die unbewaffnete Tänie von der Taenia solium entscheidend zu trennen; er gab ihr auf Grund einer irrigen anatomischen Anschauung[3]) den Namen Taenia mediocanellata; es ist jedoch vorzuziehen, nach Leuckart's[4]) Vorschlag zu dem bereits von Göze gegebenen Namen — Taenia saginata — zurückzukehren, da er ganz charakteristisch den Gesammthabitus — gemästet, feist — bezeichnet.

Es wird deshalb im Folgenden der Name Taenia saginata benutzt werden, ohne dass dadurch Küchenmeister's Verdiensten zu nahe getreten werden soll.

Das richtige Verständniss vom Baue des Bandwurms verdanken wir vor Allem den Untersuchungen Steenstrup's[5]) über den Generationswechsel. Es ist der Bandwurm als eine Thierkolonie mit Generationswechsel aufzufassen. Der sogenannte Kopf ist die larvenartige Amme, die Bandwurmglieder — Proglottiden — sind die Geschlechtsthiere. Vom Kopfe (scolex) aus entstehen auf ungeschlechtlichem Wege durch Knospung die einzelnen Glieder, welche längere Zeit mit einander in Verbindung bleiben, um sich erst später, nach vollendeter Geschlechtsreife, von der bandförmigen Kolonie abzulösen. Der Kopf ist mit zwei oder vier Sauggruben und häufig auch mit einem Kranze von zahlreichen Häkchen versehen; mit Hülfe dieser Haftapparate befestigt er sich an der Darmschleimhaut seines

1) Praxeos med. opus. t. II. 1602.
2) Deutsche Klinik. 1852. S. 9. — Parasiten. I. S. 88.
3) Parasiten. I. S. 92.
4) Parasiten. I. S. 747.
5) Ueber den Generationswechsel. Kopenhagen 1842.

Wirthes. Die Glieder der Kette, die Geschlechtsthiere, schreiten, je weiter sie durch Entstehung und Einschiebung neuer Glieder vom Kopfe abgerückt werden, um so mehr in der geschlechtlichen Entwickelung fort und nehmen zugleich an Grösse zu. Sie sind hermaphroditisch und erzeugen Eier, in welchen ein sechshakiger Embryo sich entwickelt. Gelangen solche embryonenhaltige Eier in den Magen eines geeigneten Thieres, so wird die Eischale gelockert oder gelöst und die Embryonen werden frei; sie verlassen den Verdauungskanal auf irgend einem Wege und gelangen in andere Theile des Körpers; finden sie dann die für ihre weitere Entwickelung geeigneten Bedingungen, so entstehen in ihnen die Ammen. Kommen diese wiederum passiv in den Verdauungskanal eines andern Thieres, so heften sie sich an und bringen durch Knospung wiederum eine Bandwurmkette hervor.

Die Entwickelung der gesammten Bandwurmkolonie bis zur vollendeten Geschlechtsreife und Ablösung von Gliedern dauert etwa 8—12 Wochen. Der Bandwurm lebt im Dünndarme; in vielfachen Windungen liegt er vom Chymus umspült, wol ohne grosse Ortsveränderungen vorzunehmen, der Darmschleimhaut an. Seine Muskulatur scheint bei Mangel von Verdauungsorganen hauptsächlich zur Nahrungsaufnahme, welche durch die gesammte Körperoberfläche stattfindet, zu dienen (Schiefferdecker). Die abwechselnde Erschlaffung und Zusammenziehung der verschiedenen Muskelgruppen wirkt gleich einer Druck- und Saugpumpe.

Aetiologie.

Die Art und Weise, wie der Mensch sich Bandwürmer zuzieht, ergibt sich im Allgemeinen bereits aus der Entwickelungsgeschichte derselben. Nur über die Entwickelung des Bothriocephalus sind wir noch im Dunkeln und in Folge dessen auch über die Wege, auf welchen er von seinem Wirthe Besitz nimmt.

Die Entwickelung eines Bandwurmes ist von der Einfuhr lebender Finnen in den Magen abhängig. In der Regel geschieht das, indem finniges Fleisch in ungenügender Weise zubereitet genossen wird; die Finnen sind nicht getödtet, sondern bleiben zur Weiterentwickelung fähig. Doch können auch zufällig andere Nahrungsmittel als Träger dienen, wenn sie mit finnigem Fleisch zusammenliegen und dadurch äusserlich Finnen ihnen ankleben, oder wenn sie etwa mit einem Messer geschnitten werden, mit welchem vorher finniges Fleisch geschnitten wurde. Während diese letztere Form

der Uebertragung jedenfalls sehr selten sein wird, ist die Möglichkeit der Infection auf dem ersten Wege ungemein häufig vorhanden. Die immer weiter sich verbreitende Sitte oder Unsitte, Fleisch im halb- oder ganzrohen Zustande zu geniessen, begünstigt ausserordentlich die Verbreitung der Bandwürmer.

Die Taenia solium erwerben wir durch den Genuss ungenügend zubereiteten finnenhaltigen Schweinefleisches.

Taenia saginata dagegen wird nur durch den Gebrauch des Fleisches von Wiederkäuern und zwar vorwiegend wol des Rindes als Nahrungsmittel erworben. Oefter schon wurde bei Kindern, welche auf ärztliche Verordnung mit geschabtem rohem Rindfleische ernährt worden waren, Taenia saginata beobachtet.

So war nach Archembault[1]) der Verlauf regelmässig folgender: Es trat Durchfall auf, rohes Fleisch wurde verordnet, 5—6 Monate später fand sich der Bandwurm. In ähnlicher Weise sah Legendre 47 Fälle bei Kindern.

Alle anderen Thiere, welche gelegentlich Finnen der beiden Tänien beherbergen, kommen gar nicht oder nur in untergeordneter Weise als Nahrungsmittel des Menschen in Betracht.

Küchenmeister berichtet, dass in seinem Hause in dem Wasser, mit welchem Wurst abgewaschen wurde, sich einmal Finnen gefunden hatten.

In Abyssinien, welches das klassische Land der Taenia saginata ist, indem dort fast Jedermann dieselbe beherbergt, gilt gerade der Genuss rohen, noch zuckenden Rindfleisches als die grösste Delicatesse. Die Fortzüchtung der Tänie könnte gar keine günstigeren Bedingungen finden; je häufiger der Bandwurm, desto reichlicher ist die Gelegenheit für die Thiere sich mit Bandwurmeiern zu inficiren; es wird dies noch durch die im Süden und bei ungebildeten Völkern herrschende Sitte, allenthalben die Fäces abzusetzen, erleichtert. Jemehr aber die Schlachtthiere finnig werden, desto reichlicher ist das Material wieder zur Bandwurmerzeugung beim Menschen und so fort im Circulus vitiosus.

Die interessanten Berichte Schimper's[2]) haben unterdessen diese Darstellung bestätigt.

Sehr drastisch schildert H. Blanc[3]) ein abyssinisches Gastmahl bei seinem Obergefängnisswärter Samuel, bei welchem der abyssinische

---

1) Gaz. hebdom. No. 4. p. 57. 1876.

2) Leuckart, Parasiten II. S. 854. 1876.

3) Notes méd. recueillies durant une mission diplomatique en Abyssinie. Gazette hebdom. 1874. p. 297.

Leckerbissen „Brindo“ (brandou) die Hauptrolle spielte. «Ein grosser Korb mit flachen Teffbroden wurde vor uns gestellt; daneben trat zu unserer Bedienung eine sehr wenig bekleidete Dienerin, deren auf das nöthigste beschränkte Kleidungsstücke schmutzig und zerrissen waren. Mit der einen Hand zerbrach sie die Brode, mit der anderen hielt sie einen Teller mit Sauce, einem Gemisch aus spanischem Pfeffer, frischer Butter, Salz und Galle. Nun kam ein ebenfalls halb nackter Diener gerannt, der auf seinen fettigen Schultern ein grosses Viertel eines eben geschlachteten Ochsen trug. Es gehört zum guten Ton, dass der Hausherr selbst die besten Stücke abschneidet, in die Sauce taucht, in ein Stück Brod rollt und indem er sich gegen den geehrten Gast verbeugt, ihm zu verstehen gibt, dass der Leckerbissen ihm zugedacht sei. Da eine Zurückweisung eine gröbliche Beleidigung wäre, unterdrückt man mit erzwungenem Lächeln den Ekel (besonders wenn man selbst Gefangener und Gast seines Gefängnisswärters ist), sperrt den Mund weit auf und nimmt mit Dank die Gunst an. — — — — — Eigentlich schneidet man sich einen langen Streifen Fleisch ab, führt ihn mit der rechten Hand nach dem Munde, fasst ihn mit den Zähnen und schneidet nun mit scharfem Messer von unten nach oben dicht vor den Lippen ab. Um unserer Ungeschicklichkeit willen war uns gestattet nach Barbarenart das Fleisch in Stücke zu schneiden, in die Sauce zu tauchen und zwischen Brodstücke zu rollen, „Sandwichs à la viande crue.“ Nach den drei bis vier ersten Bissen fanden wir Geschmack daran. Frisches, noch warmes Fleisch schmeckt angenehm, ähnlich wie gute Austern und ist jedenfalls eine sehr nahrhafte und leicht verdauliche Kost; man kann leicht ein Kilogramm essen und sich mit gutem Appetit vom Tisch erheben. Nach meiner persönlichen Erfahrung ist der Geschmack um so leckerer, je frischer das Fleisch geschlachtet und je mehr noch die Muskelzuckungen bemerklich sind; Samuel, der Austern in Egypten gekostet hatte, stimmte meinem Vergleiche zu und fügte bei: „Brindo kalt ist aber ebenso unangenehm als Austern, die nicht frisch.“»

Pathologie.

Allgemeines.

Die drei Bandwurmarten finden sich bei allen Altersklassen; doch ist das Kindesalter in der Regel am seltensten, das kräftigste Alter am häufigsten befallen. Auch bei Säuglingen sind nicht selten Bandwürmer beobachtet, besonders wenn sie mit rohem geschabten Fleische ernährt wurden [1]).

Etwas häufiger ist das weibliche Geschlecht mit Bandwürmern behaftet, da es sich durch die Beschäftigung in der Küche mehr der Versuchung, rohes Fleisch zu kosten, ausgesetzt sieht.

---

1) Weisse bei Davaine l. c. p. 91. — Archembault, vorige Seite!

Unter Wawruch's[1]) 173 Personen mit Bandwurm waren 56 männlichen, 117 weiblichen Geschlechts.

Besonders günstig für Erwerbung eines Bandwurms sind bestimmte Beschäftigungen. Leute, deren Aufgabe Herstellung und Zubereitung thierischer Nahrungsmittel ist, leiden weit häufiger an Bandwurm als andere Berufsarten; so zeichnen sich besonders Metzger, Köche und Köchinnen aus.

Unter Wawruch's 173 Patienten waren 39 Köchinnen und 1 Koch = 23 %, 13 Wirthe, Kellner und Fleischer = 7,5 %, 26 Mägde = 15 %, zusammen also 79 Personen obiger Art = 45,6 %. Die Zahl der Hausfrauen, die ja ebenfalls in der Volksschichte, aus welcher sich W.'s Patienten rekrutirten, in der Küche beschäftigt sind, ist nicht mitgerechnet.

Wie lange ein Bandwurm unter günstigen Bedingungen im Dünndarme des Menschen auszudauern vermag, ist nicht ganz sicher festgestellt. Die Berichte über Bandwürmer, welche 20, 30 und mehr Jahre in demselben Wirthe gehaust haben sollen, bedürfen sehr der Bestätigung durch neuere Beobachtungen. Solche Fälle, in welchen mit jahrelangen Unterbrechungen Bandwurmglieder oder Stücke abgehen, sind natürlich nicht anzuziehen, da es sich um verschiedene, nach einander erworbene Schmarotzer handelt. Am längsten scheint Bothriocephalus latus sich zu halten. Es sind Fälle bekannt, dass Leute den Bothriocephalus viele Jahre in bothriocephalen-freien Gegenden beherbergten, nachdem sie einen solchen in einer Bothriocephalus-Gegend erworben hatten. Bremser[2]) sah in Wien einen solchen bei einem Schweizer, welcher seit 13 Jahren sein Vaterland verlassen hatte. Mosler[3]) fand ihn bei einem Fleischer, der ihn wahrscheinlich vor 14 Jahren in Russland erworben hatte.

Ein Einfluss der Jahreszeiten kann bei den beiden Tänien ihrer Entwickelungsweise nach sich nicht geltend machen, nur auf Bothriocephalus latus, dessen Embryonen im Wasser einige Zeit frei zubringen, dürfte ein solcher möglicherweise wirksam sein. Nach Rosen[4]) soll letzterer sich besonders im September und Oktober zeigen.

Natürlich können manche andere Dinge einen Einfluss der Jahreszeiten vortäuschen, so z. B. für Taenia solium in manchen Theilen

---

1) Praktische Monographie der Bandwurmkrankheit. Wien 1844. (W.'s 206 Fälle betreffen nur 173 Personen.)

2) l. c. S. 94.

3) Virchow's Archiv. 57. S. 529. 1873.

4) Davaine l. c. p. 5.

Deutschlands die Sitte gegen Weihnachten hin Schweine zu schlachten, oder für Bothriocephalus die Zeiten des Fischerei-Betriebes (Rosen).

Gewöhnlich findet sich ein Bandwurm, nicht selten auch mehrere bis zu einem Dutzend; weit seltener sind zahlreichere; 28 Exemplare der Taenia solium entwirrte ich aus einem Knäuel, der einem Bader auf der medicinischen Klinik in Erlangen abgetrieben war. Von Anderen sind bis zu 40 Stück zugleich gesehen. Wol immer handelt es sich bei so zahlreichen um Taenia solium, doch kommt auch Bothriocephalus bisweilen in zahlreicheren Exemplaren vor, weit seltener, wie es scheint, Taenia saginata; letzteres erklärt sich aus dem nur vereinzelten Vorkommen der Finnen dieses Bandwurms (s. unten diesen).

Meist findet sich nur eine Bandwurmart in demselben Individuum; doch sind auch Fälle bekannt, dass verschiedene Arten in demselben Darme zu gleicher Zeit hausten, so Taenia solium und Bothriocephalus [1]); bei einem Metzger sah ich Taenia solium in Gesellschaft einer Taenia saginata.

Bothriocephalus latus soll schwerere Störungen veranlassen als die beiden anderen Bandwürmer; Bremser dagegen sah bei seinem Schweizer gar keine solchen.

Symptome.

Bereits in der Einleitung zu den Darmschmarotzern sind im Allgemeinen die krampfhaften Zustände und Erscheinungen besprochen, welche auf die Anwesenheit solcher im Darmkanale zurückgeführt werden. Es bleibt noch übrig, die speciell auf die Bandwürmer zu beziehenden Störungen zu betrachten.

Zahlreiche Personen beherbergen jahrelang Bandwürmer, ohne je die geringste Beschwerde zu empfinden; sogar bei Kindern, welche auf das Beste gediehen, wurde man bisweilen nur zufällig durch den Abgang von Gliedern auf die Anwesenheit eines Bandwurmes aufmerksam.

Trotzdem lässt sich nicht leugnen, dass bei zahlreichen Menschen, die mit einem Bandwurme behaftet sind, ein unbestimmtes Uebelbefinden sich einstellt, mehr oder weniger ausgesprochene Störungen der Verdauung und der Ernährung, ja auch abnorme Erscheinungen von Seite des Nervensystems auftreten, ohne dass sie sich über den Sitz derselben Rechenschaft zu geben wissen, bis endlich Abgang

1) Valenta, Memorabilien. XIII. S. 181. 1868. — Boéchat, Gaz. méd. 1874. p. 581.

von Bandwurmstücken die vermuthliche Ursache erkennen lässt, und die Patienten durch die Abtreibung des Schmarotzers geheilt werden.

Als besonders häufige Erscheinungen werden dann verschiedene unangenehme Empfindungen im Unterleibe angegeben, welche bisweilen bis zu heftigen Kolikschmerzen sich steigern; besonders im nüchternen Zustande oder nach bestimmten Nahrungsmitteln sollen sie sich bemerklich machen, während Nahrungsaufnahme überhaupt, besonders aber von bestimmten Nahrungsmitteln sie besänftigen soll. Sehr häufig soll ausgesprochener Heisshunger bis zu Ohnmachtsanwandlungen bei Nichtbefriedigung desselben sein; Auftreibung des Unterleibs, Verdauungsstörungen, besonders Durchfall mit Verstopfung abwechselnd, das Gefühl eines im Unterleib sich bewegenden Körpers und viele andere Klagen werden als Symptome des Bandwurms angegeben.

Als Reflexerscheinungen oder sympathische Störungen werden Jucken am After, Kitzel an der Nase, stärkere Speichelabsonderung, Erbrechen, Blutungen verschiedener Art, Schweisse, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen, Cardialgie, Störungen der Menstruation und viele andere, besonders auch nervöse Störungen leichterer wie schwererer Art, bis zu Krämpfen, Taubheit, Stummheit, Erblindung, Chorea u. s. w. mit mehr oder weniger Recht auf die Anwesenheit von Bandwürmern zurückgeführt.

Die meisten dieser Erscheinungen sind weniger dem Bandwurm als vielmehr einer hysterischen oder hypochondrischen Affection der Patienten zuzurechnen. Alle solche Symptome lassen sich mit einiger Sorgfalt aus zu solchen Zuständen geeigneten Personen herausexaminiren.

Etwas anders steht es mit solchen nervösen Störungen, sobald wir Taenia solium allein in Betracht ziehen. Es bewohnt dieser Bandwurm auch im Finnenzustand den Menschen und zwar die verschiedensten Organe. Nächst dem intermuskulären Bindegewebe entwickelt sich die Finne gerne im Gehirne und seinen Häuten und im Auge und vermag an den letztgenannten Orten schwere Störungen hervorzurufen. Vielleicht dürften die gut beglaubigten Fälle von schweren Erscheinungen von Seite des Nervensystems bei Anwesenheit einer Taenia solium zum grössten Theil auf eine Selbstinfection mit Finnen zurückgeführt werden, besonders wenn Hysterie und Hypochondrie ausgeschlossen werden kann. Näher hierauf einzugehen ist hier nicht am Platze; ausführlich ist dieser Gegenstand Band III. 338 ff. (2. Aufl. S. 370) dieses Handbuches behandelt.

Pathologische Anatomie.

Von irgend welchen anatomischen Störungen, welche etwa die Bandwürmer im Darmkanale verursachten, ist beim Menschen nichts bekannt. Bisweilen findet man die Stelle, an welcher ein grösserer Knäuel eines Bandwurmes liegt, in der Leiche etwas stärker geröthet; es handelt sich dabei jedoch nur um eine Leichenerscheinung; die durch den Knäuel beschwerte Schlinge sinkt leicht an die abhängigste Stelle und es kommt darin zur Leichenhypostase. Ein Austreten von Bandwürmern in die Bauchhöhle kann natürlich nur bei Darmdurchbohrung aus irgend welchen anderen Ursachen stattfinden (s. auch S. 586).

Bei Taenia cucumerina des Hundes hat Schiefferdecker[1]) eigenthümliche anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut aufgefunden. Die Tänien lagen in tunnelartigen Hohlräumen unter hypertrophischen, zu Platten zusammengewachsenen Darmzotten.

Diagnose.

Ohne gesicherte Diagnose ist es völlig unzulässig, einen so energischen Eingriff in die Oekonomie des Verdauungskanales zu unternehmen, wie es immerhin eine Bandwurmkur ist. Die Diagnose ist aber nur durch den Nachweis abgehender Bandwurmglieder gesichert. Auch die Diagnose der Bandwurmart ist unerlässlich, da ohne eine solche entweder bei Anwesenheit eines widerstandsfähigeren Bandwurmes in nicht hinreichend entschiedener Weise vorgegangen und deshalb eine wiederholte Quälerei des Patienten nöthig wird, oder unnöthig energische Maassregeln ohne Grund ergriffen werden, wenn die leicht abzutreibende Art vorhanden ist.

Es müssen deshalb die charakteristischen Unterschiede festgestellt werden. Bei Taenia saginata gehen vor Allem die Glieder zu jeder Zeit freiwillig ab, während die der Taenia solium nur mit dem Kothe, scheint es, entleert werden. Die Glieder der Taenia saginata sind weit feister, kräftiger, weniger durchscheinend, sie sind bei freiwilligem Abgang sehr wenig eierhaltig. Ist an den zu Gebote stehenden Gliedern die Diagnose nicht gelungen, weil sie, was bisweilen der Fall ist, zu stark macerirt sind, so kann man durch ein leichtes Abführmittel eine Anzahl frischere Glieder sich verschaffen. Die Glieder der Taenia solium sind weit zarter, durch-

1) Virchow's Archiv. 62. S. 475. 1875.

sichtiger und lassen gewöhnlich schon in frischem Zustande die geringe Zahl der Uterusseitenzweige (9—12) erkennen, sobald ihre Contraction nachlässt; man kann sie so lange in halbprocentiger Kochsalzlösung aufbewahren. Die Glieder der Taenia saginata dagegen zeigen die zahlreichen Seitenzweige (15—20 jederseits). Besonders gut ist dieser Unterschied aber kenntlich zu machen, indem man einige Glieder flach ausgebreitet auf einem Glasplättchen auftrocknen lässt. Bothriocephalus zeigt die bräunliche Uterusrosette (Fig. 38) und ist dadurch leicht von den beiden Tänien zu unterscheiden; zudem gehen seine Glieder nicht einzeln, sondern in der Regel in längeren Strecken ab.

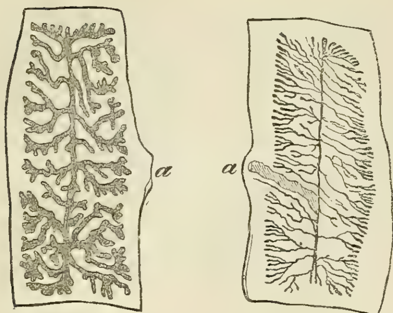


Fig. 12. Reifes Glied von Taenia solium bei *a* Genitalporus (6 mal vergrössert).

Fig. 13. Reifes Glied von Taenia saginata bei *a* Genitalporus (6 mal vergrössert).

Die Form der Eier für die Unterscheidung der Taenia saginata von T. solium zu verwerthen, ist nicht möglich; bei beiden sind sie etwas oval, der Grössenunterschied ist zu gering, auch weiten Schwankungen unterworfen.

Ob die Glieder von Taenia solium nie spontan abgehen, bedarf noch genauerer Erforschung; in den mir bekannten Fällen verhielt es sich nach Angabe der Patienten in der oben bezeichneten Weise.

Die unbedingte Forderung, dass vor Einleitung einer Bandwurmkur die Diagnose durch den Nachweis abgegangener Bandwurmglieder gestellt sein muss, findet ihre Begründung in der Thatsache, dass in einzelnen Fällen unglückliche Individuen jahrelang den gewaltsamsten Bandwurmkuren unterworfen wurden, ohne dass sie überhaupt je einen Bandwurm besessen hatten. [1])

Gehen von einem Individuum, von welchem Glieder erhalten wurden, durch eine Bandwurmkur nicht einmal grössere Stücke ab, so ist das grösste Misstrauen berechtigt, dass die gesehenen Glieder nicht von dieser Person stammten, sondern von einer anderen. Es ist mir ein Fall bekannt, in welchem ein Kind durch wiederholte Bandwurmkuren herunterkam, ohne dass je durch die Kuren grössere Stücke entleert wurden; trotzdem fanden sich immer von Zeit zu Zeit einzelne Glieder im Nachtgeschirre; es ergab sich endlich, dass das Kindermädchen einen Bandwurm besass, aus Faulheit sich des Nachtgeschirres des Kindes bediente.

Unter den Quellen des Irrthums sind noch die Pseudoparasiten

1) Davaine (l. c. p. 62) theilt einen solchen Fall ausführlich mit.

zu erwähnen, die namentlich von hypochondrischen Männern und hysterischen Frauen dem Arzte nicht selten als Würmer präsentirt werden. Abgesehen von den Fällen absichtlicher Täuschung sind besonders unverdaute Ingesta, wie Sehnen-, Nerven und Blutgefässstückchen des verzehrten Fleisches, dann bei chronischem Dickdarmkatarrh grössere zähe Schleimfetzen und Stränge zu erwähnen, die bisweilen in Form und Farbe eine gewisse Aehnlichkeit mit Darmwürmern besitzen.

Diesen Irrthümern wird leicht zu entgehen sein durch sorgfältige Untersuchung der Objecte.

Die Prognose ist bei Taenia saginata, wie Bothriocephalus latus durchaus günstig, da es jederzeit in der Hand des Arztes liegt, den Schmarotzer zu beseitigen. Nur bei Kindern und durch Krankheit geschwächten Personen ist sie etwas weniger günstig, da solche oft die eingreifende Kur nicht ertragen, und in Folge dessen entweder ihren Gast behalten oder wenigstens unter den Nachwirkungen der Kur schwerer zu leiden haben.

Ausserdem scheinen auch nach völliger Entfernung des Schmarotzers gewisse abnorme Empfindungen zurückzubleiben, besonders in solchen Fällen, in welchen der Parasit längere Zeit beherbergt worden war.

Für die Taenia solium ist die Prognose, was den Bandwurm selbst betrifft, ebenso günstig und gilt all das eben Gesagte; zweifelhaft ist sie jedoch in Bezug auf etwaige Störungen, welche durch eine bereits erfolgte Finneninvasion hervorgerufen werden können. In Bezug hierauf ist auf Band III. dieses Handbuches zu verweisen.

Therapie.

Es gibt wohl kaum für eine Krankheit so viele complicirte Vorschriften, deren gewissenhafteste Befolgung als unumgängliche Vorbedingung für den Erfolg der Kur verlangt wird, als für die Abtreibung eines Bandwurms; und doch sehen wir viele an Bandwurm Leidende sich vergebens den eingreifendsten Quälereien unterziehen. Die enorme Praxis der dem Laienstande angehörenden Bandwurmärzte ist ein beschämender Vorwurf für den ärztlichen Stand; der Ruf dieser Quacksalber ist zum Theil ein durch wirkliche Erfolge begründeter, indem dieselben einerseits mit der grössten Rücksichtslosigkeit vorgehen, andererseits auf die Frische und Wirksamkeit ihrer Mittel ängstlich bedacht sind; zum Theil allerdings beruht ihr Ruf auf Schwindelei, indem sie einen theilweisen Abgang des Band-

wurmes zu einem vollen Erfolge stempeln, die Wiederkehr aber mit alten pathologischen Anschauungen von der krankhaften Disposition des Darmes zur Wurmerzeugung oder auf andere Weise zu erklären wissen.

Für eine Bandwurmkur ist die Befolgung der zwei ersten Vorschriften des alten Spruches: cito, tuto, jucunde, leicht, die des dritten allerdings bis jetzt fast unmöglich.

Eine Bandwurmkur ist nur dann geglückt, wenn der Bandwurmkopf oder bei mehreren Exemplaren mehrere Köpfe aufgefunden sind; einen theilweisen Erfolg gibt es nicht. Der Arzt soll deshalb nie unterlassen, sich selbst von der Anwesenheit des Kopfes in den Entleerungen zu überzeugen.

Die Methode des Aufsuchens ist nicht schwer. Man giesst reines Wasser zu den Ausleerungen, lässt zehn Minuten stehen und giesst dann ab; man wiederholt dies so oft, bis endlich das frisch aufgegossene Wasser nur ganz wenig oder gar nicht mehr gefärbt erscheint. Der Bandwurm, welcher specifisch schwerer ist, senkt sich fast immer schnell zu Boden; im letzten Bodensatze findet man leicht den Kopf, indem man Schlinge für Schlinge den Bandwurm in ein Gefäss mit reinem Wasser überträgt, bis zuletzt nur die einzelnen Glieder und feineren Stückchen übrig bleiben; unter ihnen ist, wenn überhaupt vorhanden, der Kopf, der bei einiger Aufmerksamkeit nicht leicht dem Auge entgeht. Seltner wird der ganze Wurm im Zusammenhange entleert.

Sind sehr grosse Mengen dünnflüssiger Ausleerungen vorhanden, so giesse man erst den grössten Theil vorsichtig oben ab und behandle in angegebener Weise den Rückstand, da der Bandwurm mit seinen Bruchstücken meist darin sich findet; sollte der Kopf nicht dabei sein, so kann man noch das abgegossene untersuchen. Mit Holzstäben in dem Untersuchungsmaterial umherzurühren, ist unzweckmässig, da hierdurch der Bandwurm nur unnöthig zerstückelt wird; es genügt das Wasser beim Zugiessen mit stärkerem Strahle zuzugeben.

Sollte der Kopf nicht gefunden werden, indem er doch dem suchenden Auge entgangen ist, oder weil der Patient nicht alles Entleerte gewissenhaft gesammelt und abgeliefert hat, so bleibt nur übrig die Entscheidung, ob die Kur gelungen, drei Monate hinauszuschieben. Sind dann nicht neue Glieder abgegangen, so kann man die Kur für gelungen erklären, da nur 8—10 Wochen zur völligen Ausbildung nöthig sind.

Bei sehr grossen Mengen von Dickdarminhalt ist es bisweilen fast unmöglich den Kopf zu finden, besonders weil dann der Wurm oft mit Gallenfarbstoff imbibirt sich nicht durch die Farbe abhebt.

Die Gründe für das Gelingen oder Misslingen einer Bandwurmkur sind noch nicht völlig aufgeklärt; bisweilen bleibt der Erfolg aus,

obwol genau in derselben Weise mit denselben Mitteln in denselben Quantitäten vorgegangen wird; ein andermal wieder sehen wir einen Bandwurm nach einem leichten Abführmittel oder sogar nach der Aufnahme von einem Glas frischen Wassers, mit sammt dem Kopfe abgehen. Einiges mag wol von der Befestigungsstelle, ob hinter oder auf der Höhe einer Falte, abhängen.

Die Bandwurmkur wird zweckmässig mit einer Vorbereitungskur eingeleitet. Dieselbe hat einen doppelten Zweck. Vor Allem soll durch dieselbe der Dickdarm entleert werden, damit der abgelöste Bandwurm ihn rascher passiren kann, und in Folge dessen die Kur früher beendigt und der Patient vom Nachtstuhl erlöst werden kann. Ausserdem erleichtert es ungemein das Aufsuchen des Kopfes, wenn nur dünnflüssige Massen zu untersuchen sind. Zu diesem Zweck dürfen jedoch nur die mildesten Abführmittel gegeben werden, da durch stärker wirkende leicht der Bandwurm abreisst und theilweise abgetrieben wird und in Folge davon die Entfernung des zurückgebliebenen Kopfendes misslingt. Diese Abführkur ist in Verbindung mit Klystieren oder besser Hegar'schen Darmausspülungen (siehe Oxyuren-Therapie) die zwei der eigentlichen Kur vorhergehenden Tage vorzunehmen.

Ausserdem gestatte man an diesen zwei Tagen nur Nahrungsmittel, welche keinen reichlichen Koth geben, so vor Allem Fleisch, Weissbrod, Milch, Kaffee, Wein, Bier, Thee u. s. w. Dagegen sind besonders Hülsenfrüchte, Schwarzbrod, Gemüse, Früchte mit kleinen Kernen, wie Erd-, Heidel-, Johannisbeeren zu meiden, ebenso Eier, weil die erstgenannten Dinge reichlich Koth geben, die Beerenfrüchte gewöhnlich den Bandwurm ungemein zerstückeln und ebenso wie die Eier das Aufsuchen des Kopfes sehr erschweren.

Es ist mir wol bekannt, dass Beerenfrüchte allein bisweilen im Stande sind, den Bandwurm abzutreiben, trotzdem widerrathe ich bei der Kur ihren Genuss.

Als zweite Aufgabe der Vorbereitungskur gilt, solche Mittel zu geben, welche den Bandwurm verstimmen, krank und gegen das eigentliche Wurmmittel weniger widerstandsfähig machen. Obwol wir darüber genaueres nicht wissen, steht doch erfahrungsmässig eine Reihe von Dingen im Rufe, dem Bandwurm unangenehm zu sein; unter diesen obenan stehen Knoblauch, gesalzener Häring und Zwiebeln.

Man lasse also am Abend vor der Kur einen Teller Häringssalat aus ungewässertem feingeschnittenen Häring mit reichlichen feingeschnittenen Zwiebeln — für Liebhaber auch Knoblauch — geniessen.

Die Kur selbst beginnt Morgens mit dem eigentlichen Wurmmittel; doch ist es nicht unumgänglich nöthig, dasselbe nüchtern nehmen zu lassen; eine Tasse Kaffee mit wenig Weissbrod ist zu gestatten, da gewöhnlich das Wurmmittel darnach weniger leicht erbrochen wird. Von den vielen Mitteln, welche alle mehr oder weniger wirksam sind, ist vor Allem Kusso, die Blüthen der Brayera anthelminthica zu empfehlen. Eine Stunde nach dem Kaffee lässt man beginnen und die nöthige Menge im Laufe einer Stunde einnehmen.

Für Taenia saginata, welche weit schwieriger abzutreiben ist, als Taenia solium, sind 30 Gramm, für letztere 20 Gramm nöthig, aber auch völlig genügend. Man gebe die Flores Kusso in der zweckmässigen von Rosenthal[1]) angegebenen Form von comprimirten Kugeln oder Scheiben, welche mit einem Gelatineüberzuge versehen Geschmack und Geruch nicht erkennen lassen; in der feuchten Wärme des Magens zerfällt das Mittel in seine Theile; es wird dadurch die unnöthige Beigabe anderer Stoffe vermieden. Die einzelnen Kugeln oder Scheiben werden möglichst weit hinter auf den Zungenrücken gelegt und bei geschlossenem Munde eine Schluckbewegung gemacht; für nicht ganz ungeschickte Personen ist die Ausführung ziemlich leicht, sonst kann ein kleiner Schluck Kaffee nachhelfen. Etwaige Brechneigung muss unterdrückt werden; kleine Gaben starken schwarzen Kaffees oder Eisstückchen erleichtern dies. Erbrechen ist besonders zu vermeiden, weil sonst die nöthige Quantität des Mittels nicht zur Wirkung kommt, besonders aber bei Taenia solium, um nicht reife Proglottiden in den Magen zu bringen und so künstlich die Gefahr einer Finneninvasion herbeizuführen.

Die nöthige Quantität Kusso in anderer Form in den Magen zu bringen, ist eine die Kräfte Vieler übersteigende Aufgabe; die Rosenthal'sche Form ist auch für andere voluminöse Arzneimittel sehr empfehlenswerth. Die pulverisirten Massen werden mit Hülfe eines besonderen kleinen Apparates auf ein Dritttheil ihres Volumens zusammengepresst und sodann mit einem Gelatine-Ueberzuge versehen; jahrelang halten sie sich so unverändert.[2])

Zwei Stunden nach der letzten Portion gibt man zwei Löffel Ricinusöl. Häufig wird der Bandwurm schon nach ein bis zwei Stunden ausgestossen, bisweilen aber erst am Abend, sehr selten erst am folgenden Morgen. Sollte der Wurm aus dem After heraushängen, so würde ein Klysma mit einem anthelminthischen Mittel am Platze sein.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 417 und Erlanger Sitzungsberichte 1872.

2) Solche Kusso in comprimirter Form ist aus der Schwanen-Apotheke in Erlangen zu beziehen.

Die Besorgniss, dass der Kopf des Bandwurms im Dickdarm sich festsaugen und wieder reproduciren könnte, scheint unnöthig zu sein; es würde sich jedenfalls nur um eine kurze Zeit handeln, da der Bandwurm im Dickdarm nicht die ihm nöthigen Ernährungsbedingungen findet; von einem Hinaufsteigen in den Dünndarm aber kann keine Rede sein.

Die beschriebene Methode habe ich in einer grossen Reihe von Fällen theils selbst angewandt, theils von anderen — besonders von Prof. v. Ziemssen in der medicinischen Klinik in Erlangen — mit Erfolg anwenden sehen; in jedem Falle wurde durch den Nachweis des Kopfes der Erfolg constatirt. In einzelnen Fällen konnte ein solcher indessen nicht geführt werden, theils weil die Patienten nicht die Ausleerungen aufbewahrten — dauerndes Freibleiben lieferte nachträglich den Beweis des Gelingens — theils auch, weil irgend ein Umstand den Erfolg vereitelt hatte; besonders zu nennen ist hier: Erbrechen des Arzneimittels, zu starkes Abführen in der Vorbereitungszeit und unmittelbar nach dem Kusso eingenommenes Abführmittel; das Anthelminthicum muss seine Wirkung begonnen haben, bevor das Abführmittel gegeben wird.

Die grosse Menge des Anthelminthicum scheint nicht ohne Einfluss zu sein; es wird dadurch der Dünndarm stärker ausgedehnt, seine Falten mehr verstrichen und dadurch der Kopf und die Kette der Wirkung des Mittels zugänglicher.

Nachdem die Kur beendet ist, gedenke man auch mitleidig des misshandelten, bei Vielen besonders empfindlichen Verdauungskanales; man lasse eine schleimige Suppe geniessen, eine Emulsion nehmen, in einzelnen Fällen mit einigen Tropfen Opiumtinctur. Nicht zu vergessen ist, die Patienten auf die Aetiologie und Prophylaxis aufmerksam zu machen.

Das nach Wittstein und Bedall in München aus den Flores Kusso durch Behandlung derselben mit Alkohol dargestellte Kussin ist zwar ein unreiner Körper, aber, nach freundlicher Mittheilung von Herrn Professor v. Ziemssen, therapeutisch sehr wirksam. In den Münchener Kliniken wird seit Jahren zu einer Kur ca. 2,0 Kussin auf einmal gegeben und nur höchst selten lässt der Erfolg etwas zu wünschen übrig. Das Präparat lässt sich sehr gut nehmen, erregt keine Uebelkeit und dürfte deshalb grösserer Verbreitung werth sein. [1])

Ungemein zahlreiche andere Mittel und Methoden sind empfohlen, und verdienen angewandt zu werden. Radix filicis mas, Cortex radicis Punicae granatum, Camala, Benzin, Saoria, Terpentinöl, Kali pikronitricum und viele andere sind mehr oder weniger lebhaft anempfohlen.

---

1) Das Kussin ist in bester Qualität von Herrn Apotheker Dr. Bedall in München zu beziehen. — Bayer. ärztl. Intelligenzblatt. 1867. S. 49.

Filix mas: wahrscheinlich ist der wirksame Bestandtheil ein ätherisches Oel, doch ist darüber noch nichts genügend festgestellt; es wird gewöhnlich als Latwerge, im Decocte oder in Schüttelmixtur gegeben, besser wäre wol auch die comprimirte Form anzuwenden, Man gibt 5—10—15 Gramm des Mittels, zweimal, je nach Alter und Constitution des Patienten.

Von mancher Seite ist auch das Extractum filicis aethereum empfohlen; es wird zu 0,5—1,5 Grm. in Pillen gegeben, am besten mit der Wurzel selbst zusammen.

Cortex radicis Granati: ein sehr wirksames, den Meisten wenig angenehmes Mittel, da es heftige Leibschmerzen, auch Uebelkeit und Erbrechen verursacht, ausserdem noch manche andere lästige Nebenerscheinungen bewirkt. Es wird als Decoct gegeben: 60,0 bis 120,0 : 750,0—1000,0 werden in zwei bis drei Portionen getrunken; oder man lässt 60,0—120,0 Gramm mit $\frac{1}{2}$—1 Liter Wasser 24 Stunden maceriren, dann auf die Hälfte einkochen und auf zweimal mit Zwischenraum einer Stunde trinken.

Kamala (Rottlera tinctoria): neuerdings sehr warm empfohlen, wird zu 1,00—15,0 Gramm auf zweimal gegeben, meist als Latwerge.

Benzin wurde von Mosler [1]) versucht; er lässt 60—200 Tropfen in Kapseln nehmen; 10 Tropfen jede Kapsel, stündlich zwei Stück bis der Wurm abgeht. Seine Anwendung wird jedoch wegen der unangenehmen Nebenwirkungen kaum weitere Verbreitung finden; zudem sind auch bei ihm Misserfolge nicht selten.

Saoria [2]) (reife und getrocknete Frucht von Moesa picta) wurde ebenfalls in Mosler's Klinik geprüft; es soll zu 30,0 Grm. (32,0 bis 44,0) gegeben den Wurm im Ganzen abtreiben.

Terpentinöl [3]): ohne Frage ein sehr wirksames Mittel gegen Helminthen; es wird gewöhnlich zu 30,0—60,0 Gramm auf ein- oder zweimal gegeben, der Bandwurm geht meist sehr bald todt ab; schwere Störungen sind danach nicht beobachtet. Am besten ist es in Kapseln zu reichen und reichlich Milch nachtrinken zu lassen. Ob solche grosse Dosen nur dadurch ohne unangenehme Nachwirkungen sind, dass sie rasch den Verdauungskanal passiren, während doch bei geringerer Einwirkung oft schwerere Störungen beobachtet werden, ist nicht untersucht. [4])

Kali pikronitricum: von Friedreich [5]) empfohlen, Kali pikronitr. 1,8 Pulv. rad. Jalapp. 3,6 Extr. liqu. q. s. ut f. pil. XXX. DS. dreimal täglich fünf Pillen. Mosler [6]) ist mit der Wirkung nicht ebenso zufrieden; besonders sah er auch für mehrere Tage schlechtes

1) Peters, Dissert. Greifswalde 1868. — Paulini, Dissert. Greifswalde 1873.

2) Pagé, Diss. Greifsw. 1869.

3) Die reichhaltige Literatur bei Davaine. l. c. S. 810.

4) Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre. S. 631. 1874. Vergl. auch: Bartels, Krankheiten des Harnapparates Dieses Handbuch IX. 1. S. 175.

5) Virchow's Arch. 25. S. 413. 1862.

6) Ibid. 33. S. 430. 1865.

Allgemeinbefinden. Neuerdings wird von französischen Aerzten der Same der Wassermelone (Cucumis citrullus) sehr warm empfohlen.[1])

Für die Fülle der übrigen Mittel und Methoden muss auf Davaine, Küchenmeister, Wawruch[2]) u. A. verwiesen werden.

Ueber die Abtreibung des Bothriocephalus latus stehen mir eigene Erfahrungen nicht zu Gebote; nach allen Berichten aber ist er nicht hartnäckiger als Taenia solium und weicht denselben Verfahren. Zu seiner Beseitigung wird besonders Filix mas empfohlen. Im Uebrigen leite man die Kur in der oben angegebenen Weise.

Was die Zeit betrifft, zu welcher die Abtreibungskur zu unternehmen ist, so gilt als Regel, nur dann eine solche zu unternehmen, wenn von selbst Glieder des Bandwurmes abgehen.

Als Gegenanzeige für die Kur gilt das Vorhandensein der Menstruation, Schwangerschaft, sehr jugendliches und sehr hohes Alter, acute fieberhafte Krankheiten; Krankheiten des Darmkanales würden nicht abhalten dürfen, eine Kur zu unternehmen, da solche durch die Anwesenheit von Helminthen bisweilen, wie es scheint, gesteigert werden.

Man wird wohl kaum noch eine Rücksichtnahme auf den Mondwechsel verlangen.

Sehr häufig werden von Bandwurmpatienten, auch wenn sie völlig von ihrem Wurme befreit sind, noch dieselben Klagen laut, wie vorher; es bedarf kaum der Erwähnung, dass man solcher wahrer oder eingebildeter, oft nur hysterischer oder hypochondrischer Beschwerden willen nicht zu einer neuen Kur sich bewegen lassen darf; nur der Nachweis abgehender Bandwurmglieder berechtigt dazu. Solche Beschwerden sind nach den dafür geltenden Regeln zu behandeln.

Prophylaxis.

Die Aufgabe der Prophylaxis ist eine doppelte. Die erste besteht darin, den Menschen selbst vor der Einfuhr lebender Finnen zu behüten; die zweite, unsere Schlachtthiere vor der Finneninvasion zu bewahren.

Die erste Aufgabe fällt zum Theil der Sanitätspolizei anheim, zum Theil ist sie von den Einzelnen selbst zu lösen.

Durch eine strenge obligatorische Fleischschau ist zu verhüten, dass finniges Fleisch zum Verkauf kommt; eine solche Fleischschau ist nur möglich durch Errichtung von allgemeinen Schlachthäusern.

---

1) Gazette hebdom. 1876. p. 499. No. 32.

2) Monographie der Bandwurmkrankheiten. Wien 1844.

Allerdings kann auch durch die sorgfältigste Fleischschau nicht verhindert werden, dass einzelne Finnen entgehen und mit dem Fleische verkauft und genossen werden. Es haben die Finnen nicht eine so gleichmässige Verbreitung durch den Thierkörper.

Die Nothwendigkeit einer allgemeinen Einrichtung von Schlachthäusern mit Ausschluss aller Privathäuser ist so überzeugend von competentester Seite [1]) nachgewiesen, dass ein weiteres Eingehen hier unnöthig erscheint.

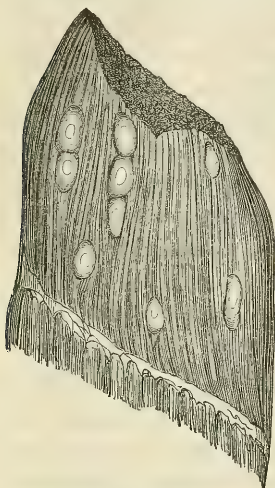


Fig. 14.
Schweinefleisch mit Finnen; der Kopfzapfen scheint durch.

Es muss deshalb der Einzelne sich gegen die Erwerbung eines Bandwurmes schützen, indem er die Einfuhr lebender Finnen meidet; es sollte die Kenntniss vom Aussehen finnigen Fleisches, wie Kenntnisse einer vernünftigen Hygieine überhaupt eine allgemeinere Verbreitung im Volke finden, so dass noch in der Küche Controle über das Fleisch geübt würde; vor Allem aber darf kein ungenügend der Hitze ausgesetztes frisches Fleisch genossen werden; grössere Fleischstücken erreichen im Innern erst bei längerem Kochen und Braten eine Temperatur, welche geeignet ist, das thierische Leben zu tödten. Als allgemeine Regel gilt, dass das Fleisch nicht mehr röthlich sein darf, noch viel weniger blutig, aus den grösseren Gefässen darf beim Schneiden keine röthliche oder gar rothe Flüssigkeit ablaufen. Der Genuss rohen Fleisches ist durchaus zu verwerfen.

Perroncito [2]) fand durch zahlreiche sorgfältige Versuche, dass die Cysticerken gewöhnlich bei einer Temperatur von 47—48 ^{0} C. spätestens bei 50 ^{0} C. absterben.

Dasselbe gilt natürlich für ungenügend gesalzenes oder geräuchertes Fleisch.

Ist aus diätetischen Gründen rohes geschabtes Fleisch zu verordnen, so muss die Zubereitung von einer zuverlässigen Hand geschehen, welche über das Aussehen der Finnen vom Arzte genau unterrichtet und am besten angewiesen wird, jedes weisse Fleckchen, Streifchen oder Bläschen zu beseitigen.

1) Gerlach, Die Fleischkost des Menschen. Berlin 1875. — (Die weitere Literatur s. bei demselben.

2) Zeitschrift f. prakt. Veterinär-Wissenschaft 1876 (S. A.)

Die grösste Sorgfalt und Reinlichkeit soll in Küche und Vorrathskammer herrschen; nie soll Fleisch mit anderen Nahrungsmitteln, welche nicht der Hitze ausgesetzt werden, zusammenliegen oder in demselben Geräthe oder Korbe geholt werden. Womöglich sollen alle Nahrungsmittel vor dem Genusse abgewaschen werden.

Die zweite und Hauptaufgabe ist, die Schlachtthiere vor der Finneninvasion zu bewahren. Es liegt völlig in der Hand der Schlachtthiere züchtenden Landwirthe, die Finnen in ihren Stallungen auszurotten.

Was vor Allem die Schweine betrifft, so muss es als ein bei tüchtigen Landwirthen überwundenes Vorurtheil bezeichnet werden, dass die Thiere im Schmutze besser gedeihen; Zustände vollends, wie man sie noch auf sehr vielen Höfen sieht, dass den Schweinen absichtlich Zutritt zu den menschlichen Fäcalstoffen gestattet wird, sind als durchaus verwerflich nicht zu dulden; im Gegentheil muss das Gehege der Schweine der Art sein, dass ihnen das Herumstöbern in Düngerhaufen und Koth abgeschnitten ist.

Den Wiederkäuern sind solche schmutzige Neigungen nicht eigen, doch auch sie sind vom Zutritt zu menschlichen Auswurfsstoffen abzuhalten. Es gilt daher, aufs Strengste die Unsitte zu unterdrücken, dass an jedem beliebigen Orte die Faeces abgesetzt werden.

Diese Maassregel allein würde jedoch die Finneninvasion beim Rinde nicht absolut verhindern. Wir wissen, dass gerade die reifen Glieder der Taenia saginata zu jeder Zeit von selbst auswandern und verloren werden; eine Infection des Futters der Thiere, des Heues oder Grases kann also auf diese Weise sehr leicht erfolgen. Es müssen deshalb die Hausgenossen, besonders aber das Stallgesinde überwacht, und falls sie einen Bandwurm besitzen, angehalten werden, ihn abtreiben zu lassen. Ist doch zudem der Besitz einer Taenia solium eine stete Bedrohung der eigenen Gesundheit und der der Hausgenossen; ein Individuum mit Taenia solium ist mehr zu scheuen, als ein Pocken- oder Krätzkranker. Kaum der Erwähnung bedarf es, dass abgetriebene Bandwürmer nicht ohne weiteres beseitigt werden dürfen, sie müssen vorher am besten wohl durch Ueberbrühen mit kochendem Wasser unschädlich gemacht werden.

Endlich haben wir noch die Gefahr der Wiesen, welche mit städtischem Kloakeninhalte berieselt werden, nicht unerwähnt zu lassen. Schon Cobbold[1]) hatte darauf aufmerksam gemacht, dass auf diesem Wege eine Verbreitung der Helminthen, namentlich

1) Citirt aus dem Gedächtniss.

Finneninvasion der grösseren Schlachtthiere vermittelt werden möchte; doch fand er heftige Gegner; vor Allem aber ergab die genaue Untersuchung eines Rindes, welches auf solcher Weide gehalten war, keine Finnen. Trotzdem kann die Gefahr nicht geleugnet werden, da die Eier unserer Bandwürmer vermöge ihrer derben dicken Schalen eine grössere Widerstandsfähigkeit zu besitzen scheinen. Ein Fütterungsversuch, den ich mit dem breiartigen Reste zweier während des Sommers 4 und 6 Wochen lang faulender Exemplare von Taenia saginata bei einer Ziege anstellte, war erfolgreich. Die Grenze der Lebensfähigkeit scheint somit noch nicht festgestellt.

Aehnliche Erfolge hatte Gerlach[1]) mit Eiern von Taenia solium.

Taenia solium,

der bewaffnete Bandwurm.

Die Taenia solium ist im entwickelten Zustande gewöhnlich 2—3 Meter, selten darüber, lang. Der Kopf hat etwa die Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes (1,30 Millim. breit); er ist durch die vier vorspringenden Saugnäpfe von etwas quadratischer Form; der Scheitel ist in einen kegelförmigen Zapfen — das Rostellum — ausgezogen, welches einen Hakenkranz von 26—30 Haken trägt (siehe Fig. 25 u. 26); dieselben sind in zwei Reihen geordnet, eine äussere aus kleineren, eine innere aus grösseren Haken bestehend, deren Spitzen jedoch sämmtlich in einer Kreislinie liegen. Die hebelartigen Fortsätze der Haken sind in Taschen eingesetzt, welche bisweilen stark pigmentirt sind. Häufig fallen, besonders bei abgetriebenen Exemplaren, die Haken aus, doch lassen die Taschen mit Sicherheit die frühere Anwesenheit derselben erkennen. Bisweilen gehen nur die Haken der einen Reihe völlig verloren, so dass nur ein einfacher Kranz zurückbleibt. Die Saugnäpfe sind ausserordentlich beweglich, sie werden, für das Auge sichtbar, weit vorgestossen, so dass sie nur durch einen dünnen Stiel mit dem Kopfe zusammenzuhängen scheinen.

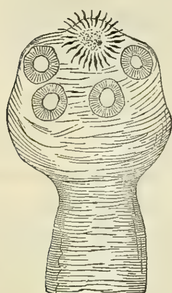


Fig. 15.
Taenia solium, Kopf, vergrössert.

Der an den Kopf sich anschliessende Theil, der Hals, ist etwa 3 Cm. lang und zeigt noch keine Gliederung; die daran sich an-

1) Hannov. Jahrb. 1870. S. 66.

schliessenden Glieder sind sehr klein und zart; sie nehmen mit der Entfernung vom Kopfe fortschreitend an Grösse zu. Jedes Glied ist gegen den Kopf hin etwas schmaler, als an der von ihm abgewandten Seite; mit dem vorderen schmaleren Ende erscheint jedes in die hintere breitere des vorhergehenden etwas eingefügt.

Die reifen Glieder messen im erschlafften Zustande 9—10 Mm. in der Länge, 4—6 Mm. in der Breite. Im frischen Zustande sind sie gewöhnlich mehr oder weniger stark contrahirt und dadurch gekräuselt.

Alle Maassangaben sind bei den Bandwürmern ungenau, da die Grössenverhältnisse je nach dem Contractionszustande sehr weiten Schwankungen unterworfen sind; die Messungen sind in der Regel an erschlafften Theilen vorgenommen. Alle Angaben von bedeutenderer Länge von Bandwürmern, als 2—3 Meter bei Taenia solium, 5—6 Meter bei Taenia saginata, und 5—8 Meter bei Bothriocephalus latus sind als zweifelhaft zu bezeichnen; es handelt sich dabei meist um mehr als ein Exemplar.

Die Geschlechtsöffnung liegt bei jedem Gliede an der Kante etwas hinter der Mitte; sie steht bald rechts bald links ohne regelmässigen Wechsel [1]).

Der Uterus (Fig. 16) bildet eine in der Mittellinie der Glieder verlaufende gerade Linie jederseits mit 7—12 Seitenzweigen, welche in unregelmässigem Abstande von einander stehen und sich baumförmig verästeln. Bisweilen sind die Glieder sehr unfruchtbar und in Folge geringer Eientwickelung die Seitenzweige an Zahl und Grösse hinter der Regel zurückbleibend (Fig. 17).

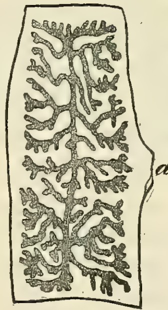


Fig. 16.
Taenia solium.
Reifes Glied.
Sechsfache Vergrösserung.

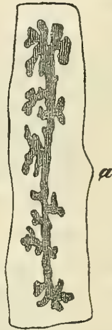


Fig. 17.
Taenia solium.
Reifes, sehr unfruchtbares Glied.

Der übrige weibliche Genitalapparat zeigt einen ziemlich complicirten Bau. Er besteht aus einem im hintern Theile des Gliedes liegenden Eierstock, zwei seitlich und nach vorn von ihm liegenden sogenannten Dotterstöcken und dem „rundlichen Körper"; in letzteren mündet der Ausführungsgang des Eierstockes, sowie der vereinigte

1) Genaueres über den Bau der Tänien siehe Schiefferdecker, Jenaische Zeitschrift etc. VIII. S. 459. 1874.

Gang der beiden Dotterstöcke, mit welchem die muskulöse Vagina sich vereinigt; ebenso geht der Uterus von diesem rundlichen Körper aus.



Fig. 18.
Taenia solium.
Ei mit sechs hakigem Embryo.

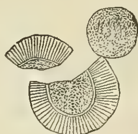


Fig. 19.
Taenia solium. Ei.
Schale zersprengt,
Embryo ausgetreten.

Der männliche Gechlechtsapparat besteht aus einem ziemlich stark schraubenzieherartig gewundenen Samenleiter, welcher vielfach sich verästelnd besonders in der vorderen Hälfte der Glieder sich vertheilt; wie Beeren sitzen an diesen Aestchen die zahlreichen Hodenbläschen an.

Die Eier sind rundlich, im Mittel 0,032 Mm. breit, 0,036 Mm. lang; sie sind mit sehr dicker Schale umgeben; letztere ist aus radiär stehenden, mosaikartig angeordneten kantigen Stäbchen zusammengesetzt; häufig sind die Eier noch mit einer zarten eiweissartigen Hülle umgeben, in der Häufchen von stark lichtbrechenden Körnern sich finden. In den reifen Eiern umschliesst die Eischale den Embryo, ein zartes mit drei Paaren von feinen glänzenden Häkchen bewaffnetes Protoplasmaklümpchen.

Durch die ganze Länge des Bandwurms zieht sich an beiden Seiten je ein Wassergefäss mit querverlaufenden Verbindungsstücken.

Sehr häufig finden sich Missbildungen. Am gewöhnlichsten ist theilweise oder vollständige Verschmelzung aufeinanderfolgender Glieder, so dass Glieder mit mehreren Geschlechtsöffnungen entstehen. Nicht selten finden sich Verkrümmungen und Knickungen einzelner Glieder. Spaltbildungen und Durchlöcherungen kommen oft vor. Die Mehrzahl derselben kommt einfach durch Platzen des enorm ausgedehnten Uterus zu Stande, indem sich die Eier auf diesem Wege entleeren; es finden sich jedoch auch bisweilen fast durch die ganze Länge des Bandwurmes bis in die jungen Glieder hineinreichende Durchlöcherungen und Spaltbildungen.

Am interessantesten sind die selten vorkommenden Doppelmissbildungen. Auf der Fläche der ganzen Kette des Bandwurms entlang findet sich eine zweite meist verkümmerte Bandwurmkette mit der Kante aufgesetzt, oder es ist der ganze Bandwurmkörper statt eines flachen Bandes ein dreikantiger Körper.

Ein solches Exemplar, das von Professor Zenker bei der Section eines Tuberkulösen neben 13 normal gebildeten Tänien in situ gefunden wurde, hatte einen Kopf mit 6 Saugnäpfen und 28 Haken; es waren sämmtlich jüngere Exemplare von Taenia solium, alle noch ohne reife Proglottiden. Die zu dem Kopfe gehörige Tänie war

46 Cm. lang, wie zusammengefaltet aussehend, dreikantig; der Querschnitt hatte die beistehende Form eines römischen Y, alle Geschlechtsöffnungen lagen an der unteren Kante.

Aehnliche Doppelmissbildungen sind vielfach von Anderen, so von Bremser[1]), Levacher[2]), Cullingworth[3]), Cobbold[4]) gesehen und von Letzterem als Taenia lophosoma beschrieben; bei Allen handelt es sich jedoch, wie es scheint, um Taenia saginata; auch Küchenmeister's[5]) Hottentotten-Tänie ist offenbar eine solche Doppelbildung von T. saginata. Bei allen diesen sind die Köpfe nicht zur Beobachtung gekommen. Bei Taenia coenurus hat Küchenmeister[6]), bei T. echinoccocus v. Siebold[7]) Köpfe mit 6 Saugnäpfen gesehen und letzterer abgebildet, von T. crassicollis beschreibt Bremser[8]) ein solches Exemplar.

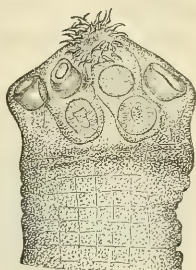
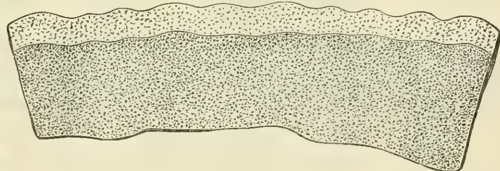

Fig. 20.
Taenia solium.
Kopf einer Doppelmissbildung mit 6 Saugnäpfen.

Fig. 22.
Abgeplatteter Randsaum einer Cysticerken-Blase (starke Vergrösserung).



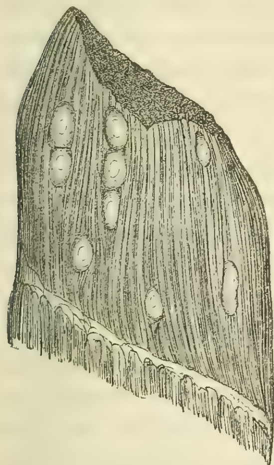

Fig. 21 (14).
Cysticercus der Taenia solium im Schweinefleisch.


Fig. 23.
Cysticercus cellulosae (natürliche Grösse).

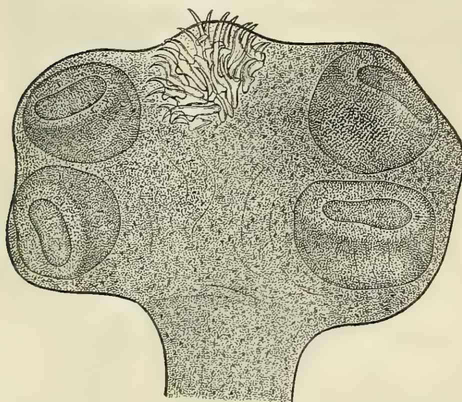

Fig. 24.
Derselbe (Lupenvergrösserung).

Im Jugendzustande, als Finne — Cysticercus cellulosae — bewohnt die Taenia solium das intermuskuläre Bindegewebe, sowie die

1) l. c. S. 107. Tafel III. Fig. 12—14.
2) Compt. rend. XIII. p. 661.
3) Medic. Times and Gaz. 1873. 12. Dec.
4) Transact. of the pathol. Societ. XVII. p. 438.
5) l. c. S. 93. Taf. III. Fig. 14.
6) Ibid. S. 94.
7) Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. IV. Taf. 16. Fig. 9.
8) l. c. S. 108.

übrigen Organe des Schweines. Sodann ist Cysticercus cellulosae beim Reh [1]), Hunde [2]) und Eisbären [3]) (natürlich in Gefangenschaft gehaltenen) gefunden; ob er bei Affen und Ratten vorkommt, ist nicht unzweifelhaft.

Fig. 25.
Kopf eines Cysticercus (starke Vergrösserung).



Ueber das Vorkommen beim Menschen vgl. Bd. III. S. 336 (II. Aufl. S. 364) dieses Handbuchs.

Der Cysticercus cellulosae ist eine erbsen- bis bohnengrosse selten grössere zartwandige Blase mit wasserhellem Inhalte. Die Blase selbst zeigt eine unregelmässig wellige Oberfläche. In der Regel ist der Cysticercus von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, deren Innenfläche er glatt anliegt. An einer Stelle der Finnenblase bemerkt man mehr oder weniger deutlich eine Einziehung und mit ihr im Zusammenhange im Innern einen derben weisslichen runden Körper durch die Blasenwand durchscheinend. Dieser Körper erweist sich beim Anschneiden der Blase als ein birnförmiger Sack, von welchem der handschuhfingerartig umgestülpte Kopf umhüllt ist. Der Kopf gleicht völlig dem Kopfe der Taenia solium.

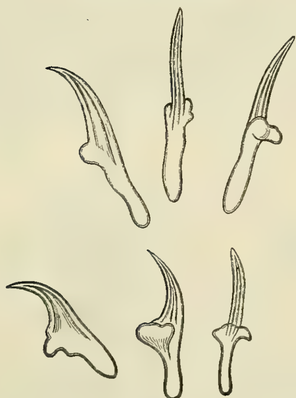


Fig. 26.
Grosse Häkchen der inneren und kleine der äusseren Reihe in verschiedenen Stellungen von Fig. 25 (noch stärker vergrössert).

Der Beweis, dass Cysticercus cellulosae der Jugendzustand der Taenia solium ist, lässt sich auf doppelte Weise führen, entweder

1) Krabbe (nach Leuckart, I. S. 745).

2) Gerlach, Hannov. Jahrb. 1869. S. 69. — Roloff, Mittheilungen aus der thierärztl. Praxis in Preussen. 16. S. 167. 1869.

3) Leisering, Jahresber. d. ges. Medicin. 1870. I. 495.

indem man beim Schweine durch Verfütterung von reifen eierhaltigen Gliedern der Taenia solium Cysticercus cellulosae züchtet, oder indem man beim Menschen durch Einführung von finnenhaltigem Schweinefleisch Taenia solium im Darmkanale erzieht. Beide Wege der Beweisführung sind mehrfach betreten, wenn auch natürlich ersterer häufiger als der letztere. Die Zusammengehörigkeit beider ist dadurch unzweifelhaft nachgewiesen.

Die Erziehung von Cysticercus cellulosae beim Schweine durch Verfüttern von eierhaltigen Gliedern der Taenia solium an solche glückte zuerst van Beneden[1]); dann wurden solche Versuche von Haubner und Küchenmeister[2]), von Leuckart[3]), Gerlach[4]) und vielen Anderen mit Erfolg angestellt.

Die Versuche, aus dem Cysticercus cellulosae im Verdauungskanale des Menschen die Taenia solium zu erziehen, gelangen zuerst Küchenmeister[5]), der bei einem zum Tode verurtheilten Verbrecher von den zahlreichen, drei Tage vor dem Tode eingeführten Finnen zehn als ausgestülpte und zum Theil an der Darmwand befestigte Tänien wieder auffand.

In einem zweiten Versuche[6]) erhielt der Verbrecher 4 und $2^1/_2$ Monate vor dem Tode je 20 Finnen; bei der Section fanden sich 19 zum Theil mit reifen Gliedern versehene Bandwürmer im Darme.

Einen weiteren erfolgreichen Versuch berichtet Leuckart[7]); ein junger Mann, welcher freiwillig vier Finnen verschluckt hatte, lieferte $3^1/_2$ Monate später reife Bandwurmglieder; die Abtreibungskur ergab zwei Exemplare von Taenia solium.

Zwei ebensolche Versuche hatten denselben Erfolg.[8])

Einen den Küchenmeister'schen ähnlichen Versuch habe ich selbst zu berichten: Achtzehn Tage vor dem Tode verschluckte ein Phthisiker 25 Stück frische Schweinefinnen. Bei der Section gelang es, 12 Stück Bandwurmköpfe im Dünndarme aufzufinden. Dieselben zeigten alle charakteristischen Merkmale der Taenia solium; sie waren sämmtlich noch sehr klein, hatten noch keine mit blossem Auge erkennbaren Glieder erzeugt. Die Aufsuchung war durch reichliche Füllung des Dünndarms mit trübem gelben Chymus so sehr erschwert, dass ich anfangs keine Hoffnung hatte, die jungen Tänien zu finden;

---

1) Annales des sc. natur. 1854. I. p. 104.

2) Magazin f. Thierheilkunde. 1855. S. 105, und Parasiten. S. 76.

3) l. c. I. S. 229.

4) Jahresb. der Thierarzneischule zu Hannover. 1869. S. 66.

5) Wiener med. Wochenschr. 1855. No. 1.

6) Deutsche Klinik. 1860. No. 20.

7) Die Blasenbandwürmer und ihre Entwickelung. Giessen 1856. S. 53. — Parasiten. I. S. 233.

8) Bertolus, Dissertat. sur les métamorph. des céstoides. Thèse de Montpellier. No. 106. 1856. — Hollenbach, Wochenschrift f. Thierheilkunde. II. S. 301 und 353. (Beide nach Leuckart, Parasiten I. 233.)

es ist deshalb nicht wunderbar, dass nicht alle eingeführten Thiere gefunden wurden, auch angenommen, sie hätten sich sämmtlich entwickelt.

Vergebens hat man versucht, durch Verfütterung von Cysticercus cellulosae an Thiere die zugehörige Tänie zu ziehen. So wie viele Andere habe auch ich vergeblich mit Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und einem Affen, Macacus cynomolgus von den ostindischen Inseln, solche Versuche angestellt; höchstens bis zu 24 Stunden waren bei ersteren die eingeführten Bandwurmköpfe noch aufzufinden, danach spurlos verschwunden, also offenbar verdaut.

Vorkommen.

Die Taenia solium lebt nur im Dünndarme des Menschen; der Kopf ist gewöhnlich im oberen Dritttheil desselben an der Darmschleimhaut befestigt und haftet so fest, dass oft der Hals eher abreisst, als der Kopf loslässt; der Hals und das erste Stück des Bandwurmes liegen meist in zahlreichen Schlingen um den Kopf herum zusammengeschoben; von da zieht sich die übrige Kolonie im Dünndarme abwärts, bisweilen in einzelnen Schlingen zusammengefaltet und reicht in das untere Dritttheil, selten in das Coecum hinein; um die unteren Abschnitte der Kolonie finden sich meist reife Glieder in kürzeren Strecken abgelöst oder auch einzeln herumkriechend. Ganz vereinzelt sind bei ausgewachsenem Bandwurme gewöhnlich reife Glieder durch den Dickdarm zerstreut.

Nur beim Menschen ist bis jetzt Taenia solium aufgefunden und sie muss als demselben eigenthümlich angesehen werden; auch die zahlreichen Versuche, sie bei Thieren zu erziehen, sind, wie erwähnt, erfolglos gewesen.

Die obige Darstellung ist nach dem Verhalten des Bandwurms in Leichen, welche bald nach dem Tode zur Section kamen, gegeben.

Ueber die geographische Verbreitung der Taenia solium liegen bis jetzt völlig genügende Angaben nicht vor, da von den Autoren dieselbe nicht von der Taenia saginata geschieden wird. Da jedoch ihre Verbreitung sich nach der ihres Wohnthieres im Finnenzustande richtet, so wird ihre Verbreitung der des Schweines entsprechen; Taenia solium wird sich also bei allen das Schweinefleisch nicht verschmähenden Völkern finden.

In Europa und Amerika ist sie sehr häufig, etwas weniger, wie es scheint, in den drei anderen Welttheilen. In Europa zeichnet sich besonders Mitteldeutschland durch ihre starke Verbreitung aus.

In Holstein erhalte ich die Taenia saginata etwa viermal so oft als Taenia solium.

Krabbe[1]) sah unter 100 Fällen von Bandwurm aus Kopenhagen und vom Lande 53 mal Taenia solium, 37 mal T. saginata.

Taenia saginata.[2])

Der unbewaffnete oder feiste Bandwurm.

Die Taenia saginata ist im völlig entwickelten Zustande weit grösser und in ihrem Gesammtbaue weit kräftiger, dicker, feister und undurchsichtiger als Taenia solium; sie wird bis 6 Meter lang. Der Kopf ist weit grösser als der von Taenia solium (2,50 Mm. breit), mit vier mächtigen Saugnäpfen und ohne Rostellum und Hakenkranz; an Stelle der letzteren findet sich in der Mitte des Kopfes ein kleiner Stirnsaugnapf; der Kopf ist bald pigmentlos, bald mehr oder weniger, bisweilen gesättigt schwarz pigmentirt; der Farbstoff ist gewöhnlich besonders um die Saugnäpfe stark angehäuft.



Fig. 27.
Taenia saginata, Kopf, stark pigmentirt.

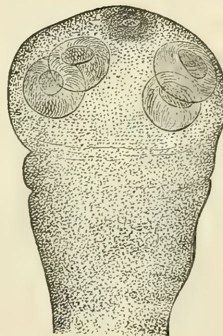


Fig. 28.
Taenia saginata, Kopf, ohne Pigment.



Fig. 29.
Kopf der Taenia saginata (natürl. Grösse).

Nach Leuckart finden sich um den Stirnsaugnapf kleine rudimentäre Häkchen.

Der Hals ist sehr kurz, indem wenige Millimeter hinter dem Kopfe bereits für das blosse Auge kenntliche Andeutung der Gliederung auftritt.

Die reifen Glieder sind im erschlafften Zustande 16 Mm. lang, 7 Mm. breit bis 20 Mm. lang und 5 Mm. breit. Die Geschlechts-

1) Ugeskrift for Laeger. 3 R. VII. No. 7. 1869.

2) Ueber den Namen s. oben S. 596.

öffnung liegt ohne regelmässigen Wechsel bald links bald rechts an der Kante etwas hinter der Mitte jedes Gliedes.

Für die Maasse gilt das bei Taenia solium (S. 615) Gesagte.

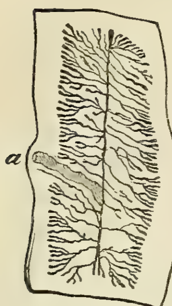
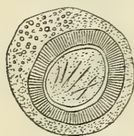


Fig. 30. Taenia saginata. Reifes Glied. Sechsfach vergrössert.

Eine vor kurzem bei einer Sektion gefundene Taenia saginata mass im erschlafften Zustande 3,30 Meter sieben frei unterhalb im Dünndarm zerstreute Glieder mitgerechnet; sie wog 38 Gramm; der Kopf stark pigmentirt, Hals 1 Mm. lang, das darauf folgende 1 Mm. lange Stückchen liess 31 Querlinien (mikrosk.) erkennen, das nächste 30 Mm. lange hatte 80 Glieder, weiterhin ergaben der Reihe nach je 50 Glieder 3, 6, 12, 15, 22, 28, 43, 53, 63, 83 Centimeter Länge; im Ganzen hatte der Wurm 621 Glieder.

Der Uterus zeigt jederseits 15—20 Seitenzweige, welche sich nur gabelig theilen. Im Uebrigen entspricht der Bau des Geschlechtsapparates dem der Taenia solium.

Die Eier sind meist etwas oval, an Grösse übertreffen sie etwas die der Taenia solium, sie messen im Mittel 0,035 Mm. in der Breite bei 0,039 Mm. Länge. Ihr Bau entspricht ganz dem der Eier von Taenia solium, nur ist die Schale etwas dicker. Der eingeschlossene Embryo ist ein Protoplasmaklümpchen mit 3 Paaren kleiner Chitinhäkchen.


Fig. 31. Taenia saginata. Ei mit sechshakigem Embryo.

Die Grösse und Form der Eier lässt sich nicht für die Diagnose verwerthen, da auch bei T. solium die Eier von einer Seite gesehen, leicht oval sind; die Grössenunterschiede sind so gering, dass sie höchstens, wenn man Eier beider Arten nebeneinander zur Vergleichung hat, erkannt werden können. Bei der nämlichen Tänie aber finden in der Grösse sehr bedeutende Schwankungen statt. Nach zahlreichen Messungen ergab sich als seltenes Maximum 0,047 Millimeter Länge bei 0,043 Millimeter Breite, als Minimum 0,037 und 0,032 Millimeter. Bei der Berechnung des oben gegebenen Mittels blieb dies selten vorkommende Maximum ausser Ansatz. Als häufigeres Maximum kam nur 0,041 Mm. Länge und 0,036 Mm. Breite zur Verwendung.

Bei Taenia solium ergaben sich keine so bedeutenden Schwankungen.

Die Dicke der Eischale war bei Taen. sagin. 0,0057—0,0064 Mm., bei T. sol. 0,0050—0,0057 Mm.

Gar nicht selten finden sich bei den Embryonen der T. sag. zahlreichere Häkchen; bei einem Exemplar, das sich auch sonst durch Missbildungen auszeichnete, fand ich zahlreiche Embryonen mit 12, 16, einen sogar mit 32 Häkchen; die Häkchen waren theils völlig wohlgebildet, theils auch nur plumpe kurze Chitinstäbchen. (Fig. 32—34).

Missbildungen sind wie bei Taenia solium sehr häufig; so besonders finden sich verkümmerte und völlig eierlose Glieder — Knickungen — Verschmelzungen aufeinanderfolgender Glieder, sodass grössere Glieder mit mehrfachen Geschlechtsöffnungen entstehen; sind mehrere solche vorhanden, so pflegen einzelne Geschlechtsöffnungen auch auf die Fläche des Gliedes gerückt zu werden; so finden sich bei den nebenstehend abgebildeten je drei auf der Fläche.

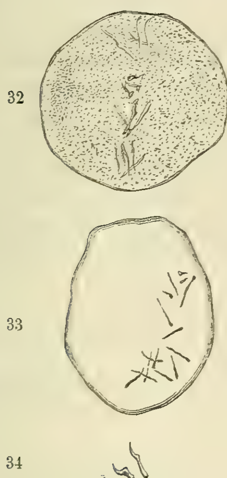


Fig. 32 u. 33.
Taenia saginata. Embryonen mit zahlreichen Häkchen.

Fig. 34.
Einzelne Häkchen (sehr starke Vergr.).

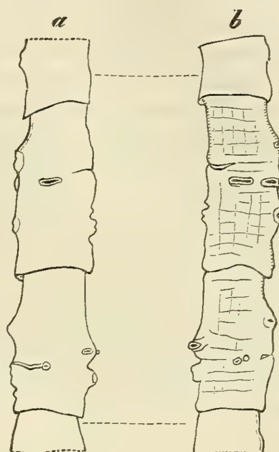


Fig. 35.
Taenia saginata.
Missbildete Glieder mit zahlreichen Geschlechtsöffnungen, zum Theil auf die Fläche gerückt.

An einem ganz riesenhaften solchen Gliede, das in der Sammlung des College of surgeons in London aufgestellt ist, zählte ich 20 Geschlechtsöffnungen, davon 2 auf der einen Fläche (die andere nicht zu sehen).

Auch Doppelmissbildungen, wie bei T. solium, kommen bei T. saginata vor und zwar anscheinend häufiger als bei ersterer; so gehört die von Küchenmeister[1]) als Hottentottentänie, die von Bremser, Cobbold und Cullingworth beschriebenen wol zu T. saginata; doch sind Köpfe von solchen bis jetzt nicht zur Beobachtung gekommen.

Als Wirthe für den Jugendzustand der T. saginata haben wir die Wiederkäuer zu betrachten, in deren willkürlichen Muskeln, in Herz und Gehirn sie sich findet. Bis jetzt ist sie im Rinde und in der Giraffe gefunden; durch Verfüttern von Gliedern des Bandwurms

1) Die Citate s. oben bei T. solium. S. 617.

ist es gelungen, die zugehörige Finne im Kalbe, in der Ziege und dem Schafe zu erziehen; wahrscheinlich ist es deshalb, dass die Wiederkäuer überhaupt die günstigen Bedingungen für die Entwickelung des Cysticercus der T. saginata darbieten.

Nach Cauvet[1]) soll der Mensch auch den Cysticercus Taeniae saginatae beherbergen.

Merkwürdiger Weise ist trotz der grossen Häufigkeit der T. saginata ihre Finne nur äusserst selten zur Beobachtung gekommen. Ausser Knoch[2]), der über sie als einen häufigen Befund im Rindfleische aus St. Petersburg berichtet, hat sie in Europa nur Professor Möbius[3]) in einer Giraffe des Hamburger zoologischen Gartens gefunden; ein Stück einer Rindszunge mit Finnen besitzt das pathologische Institut in Kiel als Geschenk von Herrn Dr. Closs in Frankfurt a. M.; von derselben Zunge findet sich im Senkenbergischen Museum. Ausserdem ist sie meines Wissens nur noch von einem englischen Arzte in Ostindien gesehen und ohne von ihm erkannt zu sein als ein häufiger Befund im Fleische des Rindes naturgetreu beschrieben und abgebildet worden.[4])

Erzogen ist der Cysticercus Taeniae saginatae:

beim Rinde: von Leuckart[5]), Mosler[6]), St. Cyr[7]), Cobbold[8]), Zürn[9]) und Probstmayr[10]);

bei der Ziege: von Zenker[11]) (3 mal) — von mir (zweimal);

beim Schafe: — von mir einmal — von Cobbold[12]) wahrscheinlich.

Vergebliche Versuche wurden gemacht bei der Ziege von Zürn, beim Schafe von Zürn, Leuckart[5]) — beim Schweine von Küchenmeister, Zenker[11]), Leuckart[5]), Schmidt[5]) — beim Hunde von Probstmayr[10]), von mir — beim Kaninchen, Meerschweinchen und einem Affen von mir.

Näheres über meine Versuche werde ich an anderem Orte mittheilen.

Die auffällige Thatsache, dass der Cysticercus dieser so weit

---

1) Gaz. méd. de Paris 1874. p. 412. (Berl. klin. Wochenschr. 1876. S. 134. Anmerkung.)

2) Petersb. med. Ztg. X. S. 245. 1866.

3) Noll, Zoolog. Garten. XII. S. 162.

4) In einem Report des indischen Governement, 1870, den ich bei Dr. Cobbold in London zu sehen Gelegenheit hatte.

5) Parasiten. I. S. 296. 406. 414 (Schaf). 747 (Schwein).

6) Helminthelog. Studien. Berlin 1864.

7) Journ. de l'anatomie. 1873.

8) Entozoa, Supplem. S. 18.

9) Zoopathol. Untersuchungen. 1872. S. 52 u. 57.

10) Jahrb. d. Münchener Thierarzneischule 1869—70.

11) Sitzungsberichte d. Erlanger phys.-medic. Societ. 1865–67. S. 15 und ibid. IV. S. 71. 1872.

12) Med. Times and Gaz. 1866. 15. Juni.

verbreiteten Tänie so ungemein selten zur Beobachtung kommt, ist durch verschiedenes bedingt. Vor Allem sind die Bedingungen für die Einfuhr grosser Mengen von Eiern in das Rind sehr ungünstige; Taenia saginata entleert zum grossen Theil ihre Eier bereits im Darmkanale; es werden dieselben daher mit dem Kothe entleert, zu welchem das Rind seiner Lebensweise nach seltener Zutritt hat; sodann gehen die ziemlich eierleeren Glieder zu jeder Zeit einzeln ab, werden daher über einen grossen Raum ausgestreut; es kann deshalb keine sehr grosse Invasion von Finnen stattfinden, falls einmal mit dem Futter etwa ein solches Glied eingeführt wird; endlich werden sich die Finnen über die bedeutende Fleischmasse des Thieres vertheilt weniger bemerklich machen.

Der Cysticercus Taeniae saginatae ist ein ovales Bläschen, im erwachsenen Zustande vielleicht etwas kleiner als der der Taenia solium. Am einen Ende der Blase zeigt sich der Ansatz des Kopfzapfens, der handschuhfingerförmig umgestülpt in das Innere der Blase hineinragt; er ist durch eine zarte Hülle, den sogenannten Mantel vom übrigen Blaseninhalte abgegrenzt. Der Kopf zeigt die charakteristische Bildung der Taenia saginata, vier mächtige Saugnäpfe, keinen Hakenkranz; in der zwölften Woche nach der Fütterung von Eiern an das Versuchsthier ist er völlig entwickelt, doch geht das Wachsthum der Finnen noch einige Zeit fort.

Die Finne ist (beim Schafe und der Ziege wenigstens) mit einer sehr dicken bindegewebigen Kapsel umgeben, deren Innenfläche gewöhnlich einen reichlichen gelblichen schmierigen Belag zeigt.

Die Lebensdauer des Cysticercus Taeniae saginatae scheint weit enger begrenzt zu sein, als bei anderen Finnen; schon vor völliger Ausbildung stirbt eine Anzahl derselben ab; auch nach vollkommener Entwickelung geht frühzeitig ein grosser Theil zu Grunde; die Finne wird mit ihrer Kapsel in einen mit grünlich-gelbem, schmierigem Brei gefüllten Knoten umgewandelt, in welchem nur schwer Finnenreste aufzufinden sind.

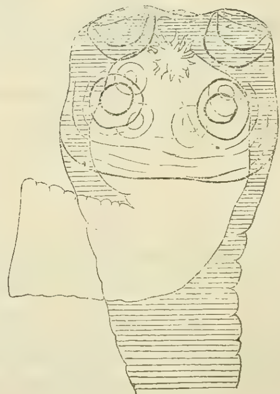


Fig. 36.
Köpfe von Taenia solium und saginata ineinander gezeichnet (mit Zeichenprisma). Grössenunterschied.

Was die Artberechtigung der Taenia saginata betrifft, so kann heute kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass Küchenmeister die charakteristischen Merkmale für eine

solche richtig gegeben hat. Ich selbst habe etwa 30 vollständige Exemplare von Taenia saginata zu untersuchen Gelegenheit gehabt, darunter zwei bei Sectionen noch im Dünndarme; in allen Fällen trafen die charakteristischen Kennzeichen zu: der Kopf weit grösser, mit mächtigeren Saugnäpfen, ohne Rostellum und Hakenkranz — der Uterus mit weit zahlreicheren, nur gabelig sich theilenden Seitenzweigen — in ihrem Gesammtbau weit feister und kräftiger entwickelt.

In einem einzigen Falle konnten vor der Abtreibung bei der Diagnose-Stellung Zweifel entstehen, bedingt durch das gleichzeitige Vorhandensein von Taenia solium und saginata.

Die Anschauung, dass es sich um Exemplare von Taenia solium handele, welche ihre Haken und Rostellum verloren hätten, deren Saugnäpfe aber durch die vermehrte Arbeitsleistung hypertrophisch geworden seien, bedarf keiner Widerlegung mehr; zudem kommen nicht selten Exemplare von T. sol. zur Beobachtung, welche nur sehr wenige Häkchen besitzen, deren Köpfe und Saugnäpfe in Grösse und Aussehen nicht von anderen abweichen; so besitze ich einen Kopf, der nur die kleine Hakenreihe hat.

Die Erfolge der Fütterungen an Wiederkäuer, neben den Misserfolgen der Versuche bei anderen Thieren, namentlich beim Schweine, die Finne zu erziehen, dienen als unwiderlegliche Beweise.

Durch Küchenmeister's Nachweis von zwei Tänienarten sind auch die Zweifel beseitigt, welche gegen die Schweinefinne als Jugendzustand der Taenia solium geltend gemacht wurden. Es war besonders hervorgehoben worden, wie bei Menschen, welche sich des Genusses von Schweinefleisch enthalten, doch Bandwürmer sehr häufig beobachtet wurden.

Vorkommen.

Die Taenia saginata lebt im Dünndarme des Menschen. Ihr Kopf findet sich von den obersten Schlingen der Kolonie umlagert, etwa am Ende des oberen Drittheils festgeheftet; weiterhin liegt in losen Schlingen die übrige Kolonie, selten bis zum Coecum reichend; um die unteren Abschnitte herum finden sich abgelöste reife Glieder. Die Taenia saginata ist dem Menschen eigenthümlich; noch nie ist sie bei einem Thiere gefunden.

Was die geographische Verbreitung der Taenia saginata betrifft, so gilt für sie im Allgemeinen das früher Gesagte. Doch können wir aus den uns vorliegenden Nachrichten erkennen, dass sie weit häufiger ist und weit ausgedehntere Gebiete besitzt, als die Taenia

solium. Sie ist über die ganze bewohnte Erde verbreitet und scheint in manchen Gegenden in ganz unglaublicher Häufigkeit vorzukommen.

Am häufigsten ist sie in Afrika und Asien; so leidet in Abyssinien Alt und Jung, Mann und Weib an ihr; auch Reisende, welche die abyssinischen Gewohnheiten annehmen, sind sicher, solche dort zu erwerben; im übrigen Afrika scheint sie kaum weniger häufig zu sein.

In Europa findet sich Taenia saginata in weiter Verbreitung, wenn auch nicht in so enormer Häufigkeit, wie in Afrika; sie ist in Süd- und einem Theile von Norddeutschland, wie es scheint, vorwiegend anzutreffen, während in Mittel- und Nordwestdeutschland Taenia solium überwiegt.

Unter 100 Bandwürmern aus Kopenhagen und vom Lande fand Krabbe (l. c.) 37 mal T. saginata.

Bremser und Wawruch sahen in Wien nur Taenia saginata.

In Italien fand Marchi[1]) unter 35 Bandwürmern, welche er zu untersuchen Gelegenheit hatte, nur eine Taenia solium und 34 Taenia saginata.

Der Bothriocephalus latus, über welchen manche Autoren aus Afrika, Ceylon, Java berichten, ist offenbar Taenia saginata.

Ueber die zunehmende Häufigkeit der Taenia saginata in Frankreich stimmen neuerdings die verschiedensten Beobachter überein.[2])

Taenia elliptica (cucumerina).

Katzen-, Hunde-Bandwurm.

Ein zarter 100—300 Millimeter langer Bandwurm; der Kopf hat ein vorstreckbares Rostellum mit etwa 60 in 3—4 Reihen unregelmässig gestellten Häkchen. Der vordere Abschnitt des Bandwurms ist fadendünn, die Glieder sind sehr kurz; weiter nach hinten verlängern sie sich; mit zunehmender Reife schnüren sie sich sehr stark gegen einander ab, so dass der Bandwurm ein kettenartiges Ansehen gewinnt; die reifsten Glieder sind röthlichweiss gefärbt und lösen sich leicht ab; sie kriechen eine Zeit lang lebhaft im Darme umher und gehen dann theils mit dem Kothe, theils auch selbstständig ab. Die Eier messen 0,05 Millimeter.

Ob zwei verschiedene Arten den Hund und die Katze bewohnen, ist sehr fraglich; die angegebenen Unterschiede sind sehr unbedeutend und, wie es scheint, auch nicht constant. Die Geschlechtsapparate sind in jedem Gliede doppelt vorhanden; die Glieder besitzen an jedem Rande einen Geschlechtsporus.

---

1) Cobbold, Parasiti interni tradotto dal Dott. Tommaso Tommasini, Appendix p. 172. 1874.

2) Gazette hebdomadaire 1876. p. 106. 450. 484 u. 499 (No. 7. 29. 31. 32.)

Nach Melnikow[1]) bewohnt der Bandwurm in seinem Jugendzustand die Hundelaus, Trichodectes canis.

Der Bandwurm lebt gesellig im Dünndarme des Hundes und der Katze; beim Menschen und zwar bei Kindern ist er mehrmals gefunden[2]).

Das pathologische Institut in Erlangen besitzt von einem Kinde abgegangene Glieder dieses Bandwurms.

Taenia flavopunctata.

Ein kleiner Bandwurm von 200 — 300 Millimeter Länge; der Kopf ist bis jetzt nicht gesehen; die Glieder sind in der vordern Körperhälfte 0,2—0,5 Mm. lang bei 1—1,25 Mm. Breite; sie zeigen nach hinten zu in der Mitte je einen gelben Fleck von ziemlich ansehnlicher Grösse, das samenerfüllte Receptaculum; weiter hinten werden die Glieder 1 Mm. lang bei 2 — 2,3 Mm. Breite; statt des gelben Fleckes zeigen sie durch die Anfüllung mit Eiern eine bräunlich-graue Färbung. Die Eier mit doppelter glatter Hülle messen 0,06 Mm. Der Uterus ist eine einfache glatte Höhle, die fast das ganze Glied erfüllt. Die Genitalöffnungen liegen sämmtlich an derselben Seite.

Von diesem Bandwurm sind nur einmal die Bruchstücke von 6 Exemplaren durch Weinland[3]) im pathologisch-anatomischen Museum zu Boston aufgefunden. Sie waren von einem 19 Monate alten Kinde abgegangen.

Taenia nana.

Ein bis 15 Mm. langer Bandwurm; der kugelige Kopf hat vier rundliche Saugnäpfe und ein ovales Rostellum mit einer einfachen Reihe von sehr kleinen Häkchen. Die Glieder, 150 — 170 an der Zahl, sind kurz, die breitesten messen 0,5 Mm. Der Uterus, welcher die Form der Glieder wiederholt, enthält zahlreiche doppelschalige Eier von 0,04 Mm. Durchmesser. Die Geschlechtsöffnungen liegen sämmtlich an ein und derselben Kante.

Dieser kleine Bandwurm ist einmal in unzählicher Menge im

---

1) Arch. f. Naturgeschichte. 35. I. S. 62. 1869.

2) Linné, Amoenitat. acad. II. p. 81. — Salzmann, Deutsche Klinik. 1861. 32. — Leuckart l. c. I. 402. II. S. 862. — Krabbe l. c.

3) Beschreibung zweier neuer Tänioiden aus dem Menschen. Jena 1861. S. 8. (Abdruck aus d. Verhandlungen d. k. L. C. D. A. XXVIII.)

Darme eines an Meningitis verstorbenen Knaben von Bilharz[1]) in Egypten gefunden worden.

Spooner[2]) theilt mit, ihn bei einem jungen Manne gefunden zu haben; er habe anderen Tänien ähnliche Symptome verursacht.

Taenia madagascariensis.

Ein bis jetzt nur bruchstückweise beobachteter Bandwurm; der Kopf ist nicht gesehen; die mittleren Glieder sind 0,8 Mm. lang bei 2,2 Mm. Breite; die hinteren messen 3—4 Mm. Die Geschlechtsöffnungen alle an derselben Kante; die Eier sollen zu 300—400 in Kapseln verpackt sein, deren jedes Glied 120—150 enthält.

Dieser Bandwurm ist von Grenet auf Mayotte (Comoren) zweimal bei Kindern von 18 Monaten und 2 Jahren gefunden, und von Davaine[3]) beschrieben.

Bothriocephalus latus.

Der Grubenkopf.

Bothriocephalus latus ist der grösste menschliche Bandwurm; er soll 5—8 Meter lang werden; der Kopf ist ca. 2 Mm. lang, 1 Mm. breit, mandelförmig; die Fläche des Kopfes entspricht der Kante des Bandwurmkörpers; am Seitenrande des Kopfes läuft jederseits eine tiefe spaltförmige Sauggrube entlang. Im frischen Zustande zeigt der ganze Bandwurm eine matt bläulich-graue Färbung.

Die Glieder sind mit Ausnahme der reifen drei- bis viermal so breit als lang — 10—15 Mm. breit, 3—4 Mm. lang —; die reifen Glieder sind fast quadratisch, sie messen ca. 5 Mm.

Die Geschlechtsöffnungen liegen auf der Fläche in der Mitte des Gliedes, sämmtlich auf derselben Seite: die der Reife sich nähernden Glieder zeigen in der Mitte eine rosettenförmige bräunliche Zeichnung; dieselbe ist durch die starke Schlingenbildung des Uterus bedingt, welcher früher ein gerade von vorn nach hinten

1) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoolog. 4. S. 64. 1853. — Leuckart l. c. S. 393.

2) Americ. Journ. of med. sc. 1873. Jan. (Jahresbericht 1873. II. S. 6). Leider steht mir das Original nicht zu Gebote. Bei der grossen Aehnlichkeit der T. nana mit T. flavopunctata ist die Vermuthung gestattet, es möge sich um letztere handeln, besonders auch da Spooner's Beobachtung in Amerika stattfand. Zu bedauern ist, dass über die Bildung des Kopfes nichts gesagt ist.

3) Arch. de méd. nav. 1870. (Nouv. Dict. de méd. et de chir. red. Jaccoud 13. p. 371. 1870.)

verlaufender Kanal, durch die Ansammlung der bräunlich pigmentirten Eier diese Form und Farbe annimmt.





Fig. 37.
a Kopf von Bothriocephalus latus von der Seite, vergr. *b* Derselbe von der Fläche, natürl. Grösse.

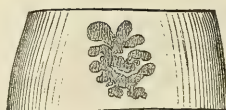


Fig. 38.
Bothriocephalus latus, reifes Glied. Sechsmal vergrössert.

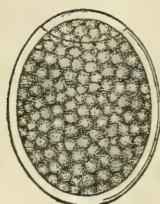


Fig. 39 (5).
Frisches Ei von Bothriocephalus latus.

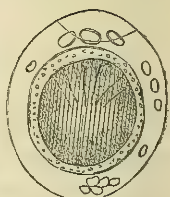


Fig. 40.
Bothriocephalus latus, Ei mit entwickeltem Embryo (Leuckart).

Die Eier sind oval, ihre Schale ist dünn, leicht bräunlich; sie besitzen am einen Ende ein leicht erkennbares durch eine scharfe Linie abgegrenztes Deckelchen. Ihr Inhalt ist eine mehr oder weniger grobkörnige Masse. Werden die reifen Eier in Wasser aufbewahrt, so entwickeln sich in ihnen im Laufe von einigen Monaten

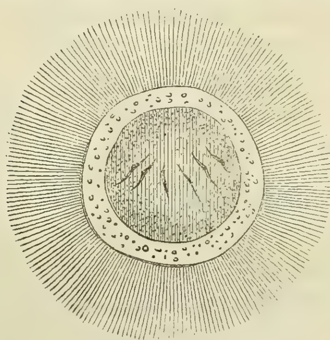


Fig. 41.
Freier Embryo mit Flimmerkleid (Leuckart).

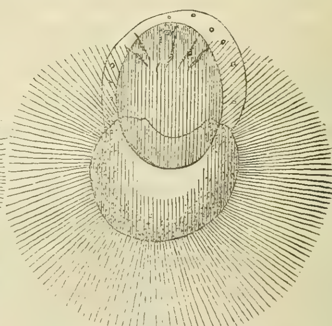


Fig. 42.
Embryo das Flimmerkleid abstreifend (Leuckart).

sechshakige Embryonen, welche nach Absprengung der Deckel ausschlüpfen; sie sind von einer mit langen Wimpern besetzten Hülle umgeben; mit Hülfe dieses lebhaft flimmernden Wimperkleides schwimmen sie im Wasser umher. Nach etwa 4—6 Tagen streift der Embryo das Wimperkleid ab, doch bleibt er noch von einer hellen Eiweissmasse umhüllt, die er nach einiger Zeit verliert, ohne darum sofort abzusterben; Leuckart sah ihn dann unter amöben-

artigen Contractionen noch einige Zeit herumkriechen. Die weiteren Schicksale der Embryonen sind noch völlig unbekannt.

Den Nachweis, dass die breite Fläche des Kopfes nicht der Fläche, sondern den Kanten des Bandwurms entspricht, verdanken wir Böttcher[1]).

Knoch[2]) in Petersburg ist der Ansicht, dass die Eier von Bothriocephalus in den Verdauungskanal des Menschen eingeführt, sofort sich darin zu Bandwürmern entwickeln. Er stützt diese Ansicht auf eine Anzahl von Versuchen, in welchen er die Bothriocephalus-Embryonen mit verschiedenen im Wasser lebenden Geschöpfen zusammenbrachte, ohne bei denselben eine Einwanderung der Embryonen und Entstehung von Zwischenformen bewirken zu können. Bei zwei Hunden dagegen, von welchen er einen mehrfach mit unentwickelten Eiern, den andern 8 Tage lang mit Embryonen gefüttert hatte, fand er bei ersterem etwa 4 Monate später sieben verschieden weit entwickelte Exemplare von Bothriocephalus, bei letzterem nach 6 Wochen neben zwei 1 und 1 1/2 Zoll langen zwei 18 und 21 Zoll lange geschlechtsreife Würmer. In einem weiteren Hunde fand er ein Jahr nach einer Fütterung mit Embryonen und zwei Monate nach Fütterung mit einem Stück Bothriocephalus im Dünndarm einen jungen Bothriocephalus und weiter unten einen erwachsenen. Knoch glaubt, dass diese Bandwürmer auf seine Fütterungen zurückzuführen seien und hält sich für berechtigt, obige Ansicht daraus abzuleiten.

Da nun aber der Bothriocephalus mehrfach auch sonst bei Hunden (siehe später) gefunden ist, so beweisen diese Versuche sehr wenig, besonders da in Gegenden, in welchen Bothriocephalus nicht zu Hause ist, solche Fütterungen nicht von Erfolg begleitet waren. [3])

Bevor es gelungen ist, in von Bothriocephalus freien Gegenden die Knoch'schen Versuche mit Erfolg zu wiederholen, muss an der Richtigkeit der daraus gezogenen Schlüsse gezweifelt werden.

Weit wahrscheinlicher ist die Ansicht, dass Bothriocephalus latus seine Jugend bei einem im Wasser lebenden Zwischenwirthe zubringt; dafür spricht das häufige Vorkommen eingekapselter, zu Bothriocephalus gehöriger Cestoden bei Fischen, dann der bereits von Abildgard gelieferte Nachweis, dass der Bothriocephalus solidus aus der Leibeshöhle der Fische erst im Verdauungskanale der Raubvögel zum Bandwurm auswächst, wenn sein Wirth von letzteren verzehrt wird.

Vorkommen.

Der Bothriocephalus latus lebt im Dünndarme des Menschen gewöhnlich einzeln, bisweilen auch in mehreren Exemplaren allein

---

1) Virchow's Archiv. 30. S. 103. 1864.

2) Mémoires de l'Academie etc. de St. Petersbourg. VII. Sér. V. No. 5. 1862. — Virchow's Archiv. 24. S. 453. 1862. — Journal de l'anatomie etc. 1870. S. 1. Betreffs des feineren Baues vergleiche man: Böttcher, Virchow's Archiv 30. S. 97. 1864. — Sommer u. Landois, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. XX. 1872

3) Leuckart, I. S. 764.

oder in seltneren Fällen zugleich mit Taenia solium und saginata. Er ist jedoch dem Menschen nicht eigenthümlich; auch bei Hunden [1]) ist er mehrfach gefunden.

Die geographische Verbreitung des Bothriocephalus ist eine sehr beschränkte; abgesehen von ganz vereinzelten Fällen überschreitet er seine bestimmten Gebiete nicht. Ausserhalb Europa ist sein Vorkommen nicht nachgewiesen. In Europa sind es die Küstenstriche des nordöstlichen Schwedens, Finnland, St. Petersburg, die Ostseeprovinzen, Polen, dann die westliche Schweiz mit den benachbarten französischen Gebieten, seltener findet er sich in Belgien und Holland, in Ostpreussen und Pommern — auf Seeland.

In Haparanda soll kein Haus sein, von dessen Bewohnern nicht einer oder mehrere Bothriocephalus beherbergen.

In Genf soll nach Odier ein Viertheil aller Einwohner an Bothriocephalus leiden.

In Dorpat fand ihn Cruse [2]) bei 482 Sectionen in 6%.

Unter 100 Fällen von Bandwurm, welche Krabbe [3]) in Kopenhagen beobachtete, war neunmal Bothriocephalus latus, und zwar letzterer nur auf Seeland.

In St. Petersburg sollen 15% der Einwohner [4]) an Bothriocephalus leiden.

In anderen Gegenden findet er sich nur vereinzelt und auch da wol meist nur importirt. So sind aus Rheinhessen, Würtemberg, Hamburg, Berlin, London, St. Malo, Montpellier, Rom, Zürich einzelne Fälle berichtet; ein Fall ist auch in Holstein beobachtet; der Wurm findet sich Dank der Freundlichkeit meines Collegen Herrn Geheimrath Bartels in der Sammlung des Kieler pathologischen Institutes.

Zwei weitere Exemplare von Bothriocephalus latus aus Holstein verdanke ich Herrn Dr. Schmiedekam in Blankenese; sie stammten von seinem Hunde, welcher Holstein nie verlassen hatte.

Aus dem Darme eines geisteskranken Matrosen erhielt ich durch die Freundlichkeit der Herren Aerzte an der Irrenanstalt in Schleswig 48 Stück Bothriocephalen, 78 hatte er beherbergt; es waren sämmtlich jüngere Thiere ohne reife Glieder; der Besitzer stammte aus Ostpreussen.

Auch Krabbe [5]) besitzt einen solchen vom Hunde aus Holstein.

Alle Angaben vom Vorkommen des Bothriocephalus latus in aussereuropäischen Ländern scheinen auf Verwechslung mit Taenia saginata zu beruhen; so ist Java (Schmidtmüller), Ceylon, die Küste

1) Leuckart l. c. II. S. 422. — Krabbe, Ugeskrift for laeger. 3. R. VII. No. 7. 1869 (sah in Kopenhagen zweimal Bothr. lat. bei Hunden).

2) Dorpat. med. Zeitschr. II. S. 315.

3) Ugeskr. for Laeger. 3. R. VII. No. 7. 1869. (Jahrb.)

4) Vergleiche Hirsch, Historisch-geographische Pathologie. II. S. 294.

5) Recherches helminthologiques en Danemark et en Island. Copenhague 1866. p. 13.

von Natal in Südafrika (Fritsch, Archiv f. Anat. u. Phys. 1867. S. 733) genannt; an letzterem Orte ist der Genuss von Rindfleisch als Ursache für das Vorherrschen dieses Bandwurmes angegeben.

Auf derselben Verwechslung scheint die Mittheilung über das häufige Vorkommen von Bothriocephalus latus in Thüringen [1]) zu beruhen.

Bothriocephalus cordatus.

Ein zweiter Grubenkopf, Bothriocephalus cordatus, ist von Leuckart [2]) beschrieben. Derselbe ist im Ganzen kleiner als der vorher besprochene — bis 115 Centimeter — hat einen kurzen, breiten, herzförmigen Kopf, dessen Sauggruben den Flächen des Bandwurms entsprechen. Auf den Kopf folgt sogleich der Bandwurmkörper mit rasch an Breite zunehmenden Gliedern, so dass das vordere Ende des Bandwurms lanzettförmig erscheint. Sehr bald hinter dem Kopfe — ca. 3 Ctm. — erreichen die Glieder ihre Geschlechtsreife, noch 3 Ctm. weiter erlangen sie ihre grösste Entwickelung und werden 7—8 Mm. breit. Die reifen Glieder zeigen helle Mittelfelder, während die Seitenfelder dunkelgraue Färbung haben. Das Körperparenchym ist von sehr zahlreichen Kalkkörperchen durchsetzt. Die Uterusrosette ist schmaler und mehr in die Länge gezogen, als bei Bothriocephalus latus und mit zahlreicheren Seitenhörnern (6—8) versehen. Die Eier sind denen des Bothriocephalus latus sehr ähnlich, nur etwas grösser.

Ueber die Entwickelungsgeschichte dieses Bandwurmes ist nichts bekannt.

Der Bothriocephalus cordatus findet sich in Grönland und kommt dort bei Hunden, wie es scheint, sehr häufig vor. Einmal ist er bei einer schwangeren Frau beobachtet. Die Störungen, welche in diesem Falle vorhanden waren, sind sicherlich auf Rechnung der Schwangerschaft zu stellen.

Von Böttcher [3]) wird das von Leuckart als besonders charakteristisch angegebene Unterscheidungsmerkmal der Kopfstellung geleugnet; es soll ihm zufolge der Kopf von Bothriocephalus latus mit seinen Sauggruben nicht den Kanten, sondern den Flächen des Bandwurms entsprechen; auch sei der Gesammthabitus bei verschiedenen Würmern sehr verschieden; es sei daher die Annahme von zwei Arten nicht gerechtfertigt. Nur das Vorhandensein zahlreicher Kalkkörper im Bothr. cordatus nach Leuckart sei abweichend.

---

1) Conta l. c.

2) l. c. I. S. 437.

3) Virch. Arch. 30. S. 103 u. 146. 1864.

Saugwürmer.

Distomum crassum.

Ein blattförmiger, etwas dicker, 4—6 Ctm. langer, 1,7—2 Ctm. breiter Egel; der Körper ist nach vorn zugespitzt, hinten abgerundet; seine Haut glatt, ohne Stacheln; zwei runde Saugnäpfe finden sich am spitzen Ende drei Millimeter von einander entfernt; am vorderen Rande des grösseren hinteren liegt die Geschlechtsöffnung; der Verdauungskanal ist doppelt, ohne Verästelungen; die Uteruswindungen sind auf die vordere Körperhälfte beschränkt; die Hoden sind zwei plumpe gelappte Organe in der Mitte der hinteren Körperhälfte.

Dieser Egel ist einmal im Duodenum eines auf einem Themsehospitalschiffe verstorbenen Laskaren in 14 Exemplaren von Busk 1843 aufgefunden[1]. Leber und Gallenblase enthielten keine Egel. Die Krankheit des Mannes scheint nicht mit der Anwesenheit derselben in Zusammenhang gestanden zu haben.

Distomum heterophyes.

Der Körper ist birnförmig, 1—1,5 Mm. lang, 0,7 Mm. breit, nach vorn zugespitzt, nach hinten abgerundet; die Haut ist auf der vorderen Körperhälfte dicht mit Stacheln besetzt; Stirn- und Bauchsaugnapf sind stark entwickelt, letzterer grösser, in der Körpermitte gelegen; der Pharynx, etwas hinter dem Stirnsaugnapfe gelegen, theilt sich vor dem Bauchsaugnapfe in zwei Aeste, die bis an das Körperende verlaufen; die Geschlechtsöffnung liegt hinter dem Bauchsaugnapfe etwas seitlich abweichend; dahinter die bräunlichen Uteruswindungen; das ganze Thierchen erscheint roth durch die braunrothen Eier.

Dieser winzige Egel ist zweimal in Egypten von Bilharz[2] im Dünndarme gefunden, das eine Mal bei einem Knaben; die Thiere waren so zahlreich, dass Bilharz mehrere Hundert mit Leichtigkeit sammelte, die Mehrzahl jedoch noch zurückliess.

Die medicinische Bedeutung des Schmarotzers ist unbekannt.

Rundwürmer.

Ascaris lumbricoides. — Der Spulwurm.

Der Spulwurm ist ein cylindrischer Wurm von leicht bräunlicher oder schmutzig gelbröthlicher, selten mehr rother Färbung; nach

1) Davaine l. c. p. 254. — Cobbold, Linn. soc. proceed. 1861.
2) Zeitschrift f. wissensch. Zoolog. 4. S. 62. 1853.

beiden Enden hin verschmächtigt er sich; nach vorn jedoch allmählicher aber stärker als nach hinten. Das Kopfende zeigt drei halbmondförmige Lippen, welche an ihrer Basis durch eine ringförmige Furche scharf von dem folgenden Abschnitte geschieden sind. Zwischen den Lippen findet sich die Mundöffnung, welche in die 6—8 Mm. lange Speiseröhre übergeht; an sie schliesst sich der sehr lange, meist etwas bräunlich oder grünlich gefärbte Darm an, dessen Mündung sich kurz vor dem Schwanzende findet.

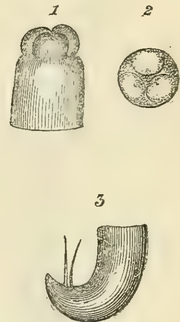


Fig. 43.
Ascaris lumbricoides.
1. Kopf von der Seite.
2. Kopf von oben.
3. Schwanzspitze des Männchens.

Das Männchen ist frisch dem Darm entnommen bis 18 Ctm. lang, vermag sich aber bis zu 27 Ctm. zu strecken; das Schwanzende findet sich immer nach der Bauchfläche hakenförmig umgebogen. Der Hoden ist ein einfacher weisser, in vielfache Schlingen gelegter Faden, der in den etwas keulenförmig angeschwollenen Samenleiter übergeht; letzterer vereinigt sich mit dem Ende des Darmes zu einer Kloake; aus der Mündung derselben sieht man häufig die beiden schlanken Spicula hervorragen.

Das Weibchen, 25 Ctm. lang, kann sich bis zu 32 Ctm. ausstrecken. Der weibliche Geschlechtsapparat besteht aus zwei sehr langen feinen, weissen, fadenförmigen Ovarien, welche ganz allmählich in die Uteruszweige übergehen; dieselben messen bei einem 143 Mm. langen Weibchen (Fig. 44) zusammen 1400 Mm. Die beiden Uteruszweige vereinigen sich und gehen in eine ca. 6 Mm. lange Vagina über, welche am Ende des vorderen Körperdrittheils nach aussen mündet.

Die Eier, deren Gesammtzahl von Eschricht und Leuckart auf ca. 60 Millionen in den Genitalröhren eines Weibchens geschätzt wird, sind unreif kegelförmig und an einem Längsbande befestigt, im reifen Zustande oval, mit derber dunkler doppelter Schale und sehr dunkelkörnigem Inhalte; sie messen 0,05—0,06 Mm. im Durchmesser. Die in den Darm entleerten reifen Eier sind immer mit einer unregelmässig hügeligen eiweissartigen Hülle umgeben, welche in der Regel von den Gallenfarbstoffen dunkelbraungrün gefärbt ist.

Die Eier, welche oft zu unzähligen im Kothe enthalten sind, entwickeln sich, wenn sie an feuchten Orten aufbewahrt werden, in der Regel erst nach mehreren Monaten, bisweilen erst nach Jahr und Tag weiter; unter den gewöhnlichen Furchungsvorgängen bildet sich allmählich ein länglicher maulbeerartiger Körper, welcher sich

streckt, dünner wird und zu einem wurmartigen Embryo auswächst; derselbe misst 0,3—0,4 Mm. in der Länge. Gegen äussere Eingriffe sind die Eier äusserst widerstandsfähig; wiederholtes Eintrocknen und Einfrieren hindert die spätere Entwickelung nicht; jahrelang können sie entwickelungsfähig bleiben; ebenso vermag der entwickelte Embryo im Ei jahrelang am Leben zu bleiben.

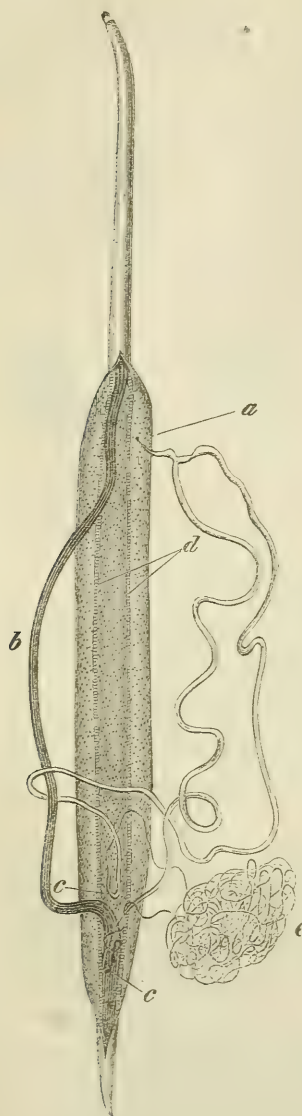


Fig. 44.
Ascaris lumbricoides.
143 Millimeter langes Weibchen.
a Vagina. — *b* Darm. — *c* Grenze von Uterus und Eileiter. — *d* Längsbänder. — *e* Knäuel der Eileiter und Ovarien.

Ueber die weiteren Schicksale der Embryonen, sowie über die Wege, auf welchen sie in den Verdauungskanal des Menschen gerathen, sind wir völlig im Dunkeln. Drei Möglichkeiten sind gegeben: entweder werden die embryonenhaltigen Eier direct in den Verdauungskanal des Menschen eingeführt, die Embryonen werden daselbst unter dem Einfluss der Verdauungssäfte frei und gehen nach ein- oder mehrmaliger Häutung in die schliessliche Form über. Oder die Eier werden von irgend welchen anderen Thieren verschluckt, die Embryonen werden in denselben frei und verleben in ihnen einen Jugendzustand, um später erst auf irgend einem Wege in den Menschen zu gelangen und sich weiter zu entwickeln. Oder drittens die Embryonen verlassen im Freien ihre Eier, führen eine Zeit lang ein freies Leben und gelangen später erst zu ihrer vollen Entwickelung, nachdem sie in den menschlichen Verdauungskanal übertragen sind.

Die dritte Möglichkeit ist am wenigsten wahrscheinlich; die hartschaligen Eier sprechen gegen diesen Modus; vor Allem aber hat man nie Embryonen aus den Eiern ausschlüpfen sehen oder im Freien gefunden, ob-

wol von zahlreichen Beobachtern viele Jahre lang entwickelte Eier unter sorgfältiger Aufsicht gehalten wurden. Auch der Bau des Embryo spricht dagegen, derselbe ist mit einem zahnartigen Fortsatze am Kopfende versehen, ähnlich, wie andere nicht zum freien Leben bestimmte Embryonen.



Fig. 45.
Unreife Eier von Ascaris lumbricoides.



Fig. 46.
Reifes Ei von A. lumbr. mit Eiweiss-Hülle aus dem Coecum.

Wahrscheinlich ist nur die erste und zweite Möglichkeit; welche von ihnen der Wirklichkeit entspricht, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Zahlreiche Experimente nach beiden Richtungen sind bis jetzt erfolglos gewesen.

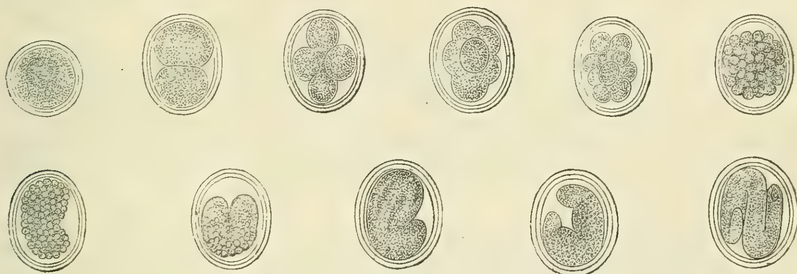


Fig. 47.
Ei-Entwickelung von Ascaris lumbricoides.

So hat Leuckart (l. c. II. S. 221) mit ausgereiften Eiern von Ascaris lumbricoides bei Hund, Kaninchen, Schwein und Maus vergebens Fütterungsversuche angestellt; entweder passirten die Eier unverletzt den Verdauungskanal, oder sie wurden völlig verdaut. Am Menschen stellte Leuckart theils selbst, theils durch andere eine Reihe solcher Versuche an, welche sämmtlich negativ ausfielen [1]), ebenso erfolglos waren die Fütterungsversuche, die er mit Eiern von Ascaris megalocephala beim Pferde, mit denen von Ascaris mystax bei Hund und Katze anstellte.

Ebenso experimentirte Davaine vergebens beim Rinde, das sonst oft Ascaris lumbricoides beherbergt.

Nur bei der Ratte sah Davaine einmal im unteren Dünndarmende die Embryonen theils frei, theils noch in den Eischalen, theils im Auskriechen begriffen. Bei einer anderen Ratte, welche grössere Mengen von fünf Jahre alten ausgereiften Eiern längere Zeit mit Milch

1) Mosler, Virch. Arch. 18. S. 249.

erhielt, fand er die Embryonen frei und beweglich im Kothe. Einem Hunde brachte er embryonenhaltige Eier in mit Leinwand geschlossenen Gläschen in den Darm und fand die nicht entwickelten Eier darin erhalten, die entwickelten verschwunden, daneben einzelne freie Embryonen.

Mit zahlreichen niederen Thieren experimentirte Leuckart, um zu erkennen, ob sie etwa die Zwischenwirthe seien; alle, ausser der Wasserassel, verschmähten die Eier, letztere gab sie unverletzt mit lebenden Embryonen wieder von sich.

Mag ein Zwischenwirth für die weitere Entwickelung nöthig sein oder nicht, keinesfalls kann dieselbe vor der Einführung in den Verdauungskanal des Menschen bedeutende Fortschritte gemacht haben; es ist im Gegentheil wahrscheinlich, dass die Jungen bei der Einwanderung noch die embryonale Form besitzen. Die weitere Entwickelung muss rasch vor sich gehen, denn 2,75 Mm. lange Thiere zeigen bereits den vollkommen entwickelten Lippenapparat der erwachsenen Spulwürmer. Noch im Ei häutet sich der Embryo und erhält einen zahnartigen Fortsatz an dem Kopfende. Eine weitere Häutung führt wohl in die endgültige Form über.

Die kleinsten, bis jetzt bekannten Exemplare von Ascaris lumbricoides fand ich[1]) im Dünndarme eines 52jährigen Geisteskranken. Es waren 18 sehr schlanke, zarte Würmchen von 2,75—13 Millimeter Länge, welche bereits vollkommen die charakteristische Kopfbildung zeigten, doch war das Geschlecht derselben noch nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Leuckart fand im Magen eines Kätzchens zahlreiche, 0,4 Mm. lange embryonale Spulwürmer, daneben alle Uebergangsformen zu den im Dünndarme befindlichen grösseren. Im Magen bleiben sie, bis sie 1,5—2 Mm. lang werden und treten dann in den Dünndarm über; mit 2,8 Mm. Länge häuten sie sich und erhalten statt des Bohrzahnes die Ascaris-Lippenbildung. Diese Beobachtungen an Ascaris mystax machen es wahrscheinlich, dass auch Ascaris lumbricoides noch in embryonaler Form und wol auch Grösse in den Verdauungskanal des Menschen eingeführt wird.

Ausser den oben genannten habe ich noch mehrfach ebenso kleine Spulwürmer bei Sectionen gefunden.

Nach Unterberger[2]) soll die Einwanderung von Ascaris maculosa der Tauben ohne Zwischenwirth erfolgen. Er fütterte Tauben, welche durch Untersuchung der Fäces als parasitenfrei constatirt waren, mit eierhaltigen Fäces und fand 17 Tage nach der Fütterung frische Eier abgehen; mit aus den Eileitern entnommenen Eiern war keine Uebertragung möglich.

Nur an Orten, an welchen Spulwürmer bei Menschen nicht nur

---

1) Heller, Sitzungsberichte der phys.-med. Societät zu Erlangen. 4. S. 71. 1872.

2) Oesterr. Vierteljahrschr. f. Thierheilkunde. 30. S. 38. 1868.

häufig, sondern auch zugleich in grossen Mengen vorkommen, dürfte Aussicht sein, Aufschlüsse über die früheren Schicksale der Würmer zu bekommen, da nur an solchen Orten genügend massenhaft die Jugendformen vorhanden sind, sodann auch reichliches Material zu Fütterungs-Versuchen. Die meisten seitherigen Experimente sind mit Eiern angestellt, welche aus Spulwürmern entnommen sind; mehr Aussicht wäre wol, wenn hinreichende Mengen aus dem Darmkanale gewonnen werden könnten, da bei ihnen allein völlig normale Bedingungen gegeben sind. In Irrenanstalten und Waisenhäusern liessen sich solche wol in der nöthigen Menge durch Auswaschen und Dekantiren der Darmentleerungen gewinnen.

Die Entwickelung der in den Darmkanal eingewanderten Spulwürmer muss sehr rasch vorwärts schreiten, da man verhältnissmässig selten, auch bei sehr sorgfältiger Nachforschung, sehr junge Thiere bei Sectionen findet. Bei der weiteren Entwickelung findet ein viel rascheres Wachsthum der hinteren Körperhälfte als der vorderen statt; es ist dies durch die Entwickelung des Geschlechtsapparates bedingt.

Beim Embryo verhält sich die Länge der Speiseröhre zur Gesammtlänge wie 1 : 3 — bei Thieren von 2,75—4,1 Millimeter Länge wie 1 : 6 — bei 4,4—8 Mm. wie 1 : 7 — bei 8,18—11,94 Mm. wie 1 : 8 — bei 13 Mm. wie 1 : 9 — bei einem zugleich mit einem Bandwurm abgetriebenen 22,8 Mm. langen Männchen wie 1 : 13 — bei dem 143 Mm. langen Weibchen (Fig. 44) wie 1 : 24 — beim erwachsenen Thiere wie 1 : 40.

Trotzdem bei einer grossen Zahl von Kindern der gesammte Dünndarminhalt mit Salzwasser verdünnt auf das Sorgfältigste nach jungen Spulwürmern durchsucht wurde, gelang es uns hier doch nur in einer verhältnissmässig sehr kleinen Zahl den oben beschriebenen der Grösse nach gleiche oder nahestehende Thiere zu finden. Da es meist die Därme im Verlaufe von Krankheiten gestorbener Kinder waren, so dürfte vielleicht anzunehmen sein, dass während der Krankheit weniger günstige Einfuhr-Bedingungen gegeben waren, die bereits eingeführten aber entweder, wie wir es nicht selten sehen, in Folge der Krankheit abgingen oder Zeit hatten zu einer bedeutenderen Grösse heranzuwachsen.

Vorkommen.

Der gemeine Spulwurm lebt beim Menschen im mittleren Abschnitte des Dünndarmes meist gesellig; im Dickdarm findet er sich selten, wol nur abgestorben und im Abgehen begriffen. Meist findet er sich im Dünndarm ausgestreckt, oder wenig gewunden, selten und wol nur in der Leiche zu grossen verschlungenen Knäueln zusammengehäuft. Nach anderen Orten verirrt er sich bisweilen; so in den Magen, die Speiseröhre, den Kehlkopf und die Nase, seltener

in die Gallenwege, den Ductus pankreaticus oder den Thränenkanal. Unter besonderen Umständen gelangt er auch nach Orten, welche normal nicht mit dem Dünndarme direct oder indirect in offenem Zusammenhange stehen.

Der Spulwurm ist nicht nur ein Schmarotzer des Menschen, sondern auch das Schwein und Rind sind sehr häufig von ihm bewohnt.

Die Identität des Menschenspulwurms mit dem des Schweines ist von manchen Seiten bestritten, von Leuckart und Schneider[1]) jedoch aufrecht erhalten.

Der Spulwurm ist mit geringen Ausnahmen über die ganze bewohnte Erde verbreitet. Besonders häufig scheint er in wärmeren Klimaten und bei Völkerschaften auf niederer Kulturstufe zu sein; ebenda findet er sich gewöhnlich auch in weit grösseren Mengen bei den einzelnen Individuen. Nur auf Island soll der Spulwurm nach Krabbe[2]) und Finsen[3]) völlig fehlen.

Bei civilisirten Völkern scheinen die gebildeten wie die wolhabenden Stände, mit Ausnahme der Kinder, sehr wenig, die ungebildeten ohne Unterschied des Alters und Geschlechts oder doch nur mit geringen dadurch bedingten Schwankungen sehr häufig an Spulwurm zu leiden.

Ueber die Häufigkeit des Spulwurms liegen aus den verschiedensten Gegenden Berichte vor.

So soll nach Huss in Smaland fast Niemand von ihm frei sein. Aehnliches wird aus vielen Theilen Frankreichs berichtet. Besonders häufig soll er jedoch in warmen und heissen Himmelsstrichen sein. Syrien, Indien, indischer Archipel, Hinterindien und China — Aegypten, Nubien, Senegambien, die Inseln Bourbon und Mauritius, die Seychellen (besonders Mahé) — Newfoundland, Antillen, Cayenne, Brasilien sind ungemein stark von ihm heimgesucht.

Genauere Angaben liegen bis jetzt nur in geringer Zahl vor. In Dresden fanden sich in 9,1 %, in Erlangen in 12,9 %, in Kiel in 18,3 % aller Sectionen Spulwürmer.

In Würzburg fand Virchow[4]) ihn äusserst häufig.

Die in der Einleitung gegebene Statistik aus Kiel trifft vorwiegend Personen der niederen Bevölkerungsschichten; bei den verhältnissmässig spärlichen Sectionen den gebildeten sowie den wolhabenden Ständen angehöriger Personen fanden sich sehr selten Spulwürmer. Die Zahlen sind jedoch zu gering, um eine statistische Verwerthung

1) Nematoden, S. 37.
2) Leuckart, II. S. 288.
3) Jagttagelser angaaende Sygdomsforholdene i Island. Kopenhagen 1874. S. 108.
4) Arch. 11. S. 79. 1857.

zu gestatten. Es sind deshalb sämmtliche Sectionen ohne Auswahl des Standes obiger Zusammenstellung zu Grunde gelegt.

Aetiologie.

Da unsere Kenntnisse über die Schicksale der Spulwurmeier nicht über die Entwickelung der Embryonen hinausreichen, so sind wir natürlich auch völlig im Unklaren über die Wege, auf welchen der Mensch Spulwürmer sich erwirbt. Wir vermögen uns nur im Allgemeinen aus ihrer Verbreitungsweise und ihrem Vorkommen Vorstellungen darüber zu bilden und Vermuthungen zu hegen.

Da die Spulwürmer bei Völkern auf niedriger Kulturstufe in so allgemeiner Verbreitung und enormer Zahl sich finden, bei civilisirten Nationen dagegen nur gewisse Kategorien, in den gebildeten und wohlhabenden Klassen nämlich nur die Kinder, in den ungebildeten aber alle Altersklassen mit geringen Schwankungen, daran leiden, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass ein allen diesen gemeinsames Moment die Einfuhr dieser Schmarotzer begünstigen müsse. Mangelnde oder doch ungenügende Reinlichkeit dürften wol unzweifelhaft als das nächstliegende anzusehen sein.

Mit Spulwurmeiern oder Embryonen verunreinigte Nahrungsmittel und Getränke vermögen die Uebertragung am leichtesten zu vermitteln. Besonders hat man Früchte, Gemüse, Salate und andere in ungekochtem Zustande zu geniessende Gegenstände als solche Träger beschuldigt; auch eine Verunreinigung des Trinkwassers mit Spulwurmeiern von den Aborten her ist angenommen worden; Mosler[1]) hat sogar in solchem Spulwurmeier nachgewiesen. Alle diese Möglichkeiten müssen zugegeben werden; trotzdem sind wir damit noch nicht auf einen festen Boden gelangt, es bedarf noch weit ausgedehnterer, erfolgreicher Untersuchungen.

Besonders Davaine (l. c. p. 128) vertritt die Anschauung, dass die Spulwürmer mit dem Trinkwasser in den Menschen eingeführt werden. Die Pariser Bevölkerung, welche nur filtrirtes Wasser trinkt, soll ungemein selten Spulwürmer besitzen, während sonst allenthalben im Lande solche sehr häufig sind. Ebenso hebt er die Häufigkeit der Spulwürmer bei Negern hervor, während die Weissen, welche meist von eingeführten gegohrnen Getränken, von Thee, filtrirtem Wasser u. s. w. tränken, viel seltner an solchen litten. Beides beweist noch nicht unwiderleglich die Einfuhr der Spulwürmer mit dem Wasser.

1) Virchow's Arch. 18. S. 218. 1860.

Pathologie.

Ascaris lumbricoides findet sich bei jedem Alter und Geschlecht, doch scheint das weibliche Geschlecht und das Kindesalter etwas von ihm bevorzugt zu sein.

Es fanden sich in Dresden (s. oben) Spulwürmer im Ganzen bei 9,1 %, darunter bei Männern 8,1 %, bei Frauen 9,5 %, bei Kindern 41,6 % — in Erlangen im Ganzen bei 12,9 %, darunter bei Männern 11 %, Frauen 15,7 %, Kindern 13,3 % — in Kiel im Ganzen bei 18,3 %, darunter bei Männern 11,2 %, Frauen 22,3 %, Kindern 25,6 %.

Auf die Häufigkeit des Vorkommens scheint die Jahreszeit von Einfluss zu sein; viele Beobachter geben das Vorwiegen im Herbste an; es müssten die Embryonen deshalb im Sommer wol eingewandert sein.

Die Zenker'sche Statistik lässt keinen solchen Einfluss erkennen (s. Müller, Dissert. inaugur. Erlangen 1874).

Ueber das Alter, welches ein Spulwurm zu erreichen vermag und damit über die Dauer seines Verweilens bei seinem Wirthe ist bis jetzt nichts sicheres bekannt; doch scheinen die Spulwürmer nicht allzulange zu leben, vielleicht kaum länger als ein Jahr im Menschen zu verweilen.

Die Beobachtung, dass nicht selten Jahre lang einzelne Individuen Spulwürmer entleeren, lässt sich durch immer neue Einwanderung von Thieren in eine unter günstigen Einfuhr-Bedingungen stehende Person erklären.

Die Zahl der im Darme zugleich anwesenden Spulwürmer ist sehr wechselnd; gewöhnlich finden sich nur einzelne oder auch mehrere; seltener sind sie in grosser Zahl vorhanden bis 100 und darüber; grosse Mengen werden bei civilisirten Völkern nur sehr selten und fast nur bei Geisteskranken, und zwar den sogenannten Schmutzessern gefunden. In tropischen Ländern dagegen scheinen so grosse Zahlen fast die Regel zu sein.

So fand Cruveilhier[1]) bei einem idiotischen Mädchen den ganzen Dünndarm vollgestopft und schätzte ihre Zahl auf über 1000. Aehnliche Berichte finden sich in der Literatur sehr zahlreich, besonders aus tropischen Gegenden.

Spulwürmer schliessen die Anwesenheit anderer Schmarotzer im Darmkanale nicht aus; es finden sich im Gegentheil gar nicht selten mehrere Arten zugleich.

Vergleiche die Parasiten-Statistik. S. 580.

---

1) Dict. de méd. et chir. prat. Art. Entozoaires. p. 332 (Davaine.)

Symptomatologie.

In geringer Anzahl im Dünndarme anwesende Spulwürmer verursachen in der Regel keinerlei Erscheinungen, während sie in grösserer Zahl Störungen verschiedener Art hervorzurufen vermögen.

Besonders Jucken in der Nase, kolikartige Schmerzen der Nabelgegend, bohrende und reissende Leibschmerzen, Auftreibung der Magengegend, Appetitstörungen, stärkere Speichelabsonderung, diarrhoische Ausleerungen von schleimigen, bisweilen mit Blut gemischten Massen werden als solche Erscheinungen hervorgehoben. Als äussere Zeichen soll nicht selten Schwellung des Gesichtes, düstere Färbung der Augenlider, ungleiche Pupillenweite, schlecht riechender Athem, Abmagerung vorhanden sein; nervöse Erscheinungen, unregelmässiger Puls, unruhige Träume, Aufschrecken und Zähneknirschen während des Schlafes, Gliederschmerzen sollen ebenfalls durch die Anwesenheit von Spulwürmern hervorgerufen werden.

Alles das sind sehr unbestimmte wenig charakteristische Symptome, die jedoch zusammengenommen immerhin dadurch Besonderes bieten, dass sie keiner sonstigen Krankheit eigen zu sein pflegen.

Dazu kommen noch fast alle in der allgemeinen Pathologie der Darmschmarotzer, sowie bei den Bandwürmern aufgezählten Symptome reflectorischen Charakters, zum Theil schwerster Art, ja der Tod soll schon allein auf solchem Wege herbeigeführt werden können.

Bei unbefangener Prüfung der Berichte über solche Fälle ist es unzweifelhaft, dass gar viele verschiedene Krankheiten auf die zufällig anwesenden Spulwürmer bezogen werden, an welchen sie unschuldig sind; die entschiedensten Berichte stammen aus den Tropen, in welchen eben, wie wir wissen, Spulwürmer in so enormer Verbreitung sich finden, dass es nicht Wunder nimmt, wenn bei Krankheiten jeder Art sie gefunden werden. Zugegeben kann werden, dass ein anderweitig Erkrankter unter der Anwesenheit des Spulwurmes, welche er vorher nicht bemerkte, schwerer leiden kann; besonders bei Darmkrankheiten, unter welchen ja gerade Dysenterie in den wärmeren Klimaten eine so bedeutende Rolle spielt, mögen sie wol Erschwerung der Erscheinungen bewirken können.

Wenn man nun auch nicht den Spulwürmern eine so bedeutende Rolle zuzuerkennen vermag, so wäre es doch andererseits zu weit gegangen, damit alle Folgen ihrer Anwesenheit leugnen zu wollen. Es sind Fälle bekannt, in welchen die schwersten Symptome sofort mit Beseitigung der Spulwürmer gehoben erschienen.

So ist ein Fall von Mosler[1]) mitgetheilt von besonderem Interesse. Schwere nervöse Anfälle bei einem Mädchen, welches bereits früher durch Schreck einen Krampfanfall gehabt hatte, waren fast völlig durch die Abtreibung einer grösseren Anzahl von Spulwürmern beseitigt; geringere solche Störungen von hysterischem Charakter kehrten jedoch auch später wieder, so dass die Spulwürmer nur als Gelegenheitsursache zum Ausbruch eines bereits bestehenden Leidens dienten.

Ueber die Frage, ob durch zahlreiche lebende Spulwürmer Darmverschliessung entstehen könnte, ist bereits oben im Allgemeinen verneinend entschieden worden. Die Zusammenballung von Spulwürmern, wie sie sich in der Leiche bisweilen findet, ist durchaus nicht als im Leben vorhanden gewesen anzusehen. Wol aber vermögen abgestorbene mit anderem Darminhalte zusammen sehr bedeutende der Fortbewegung Hindernisse entgegensetzende Massen zu bilden.

Ob die Spulwürmer, wie man auch angenommen hat, zu Brucheinklemmung Veranlassung geben können, ist nicht unzweifelhaft; jedenfalls spielen sie kaum eine andere Rolle dabei, als anderer halbweicher Darminhalt.

Von Huber[2]) ist die Ansicht ausgesprochen, dass den Spulwürmern ein scharfer Stoff eigen sei, welchem manche der Wurmsymptome zu verdanken wären; es bedarf diese Anschauung weiterer Untersuchungen zu ihrer Sicherstellung.

Es wird von Huber auf eine Mittheilung Miram's[3]) aufmerksam gemacht, nach welcher die Untersuchung von Ascaris megalocephala schon zweimal an letzterem krankhafte Zufälle hervorgerufen hat; Niessen, Anschwellen der Thränencarunkeln, starke Thränensecretion, heftiges Jucken und Anschwellen der Finger waren constant. Ebenso hatte die Beschäftigung mit zwölf Exemplaren von Asc. lumbric. bei Huber selbst höchst lästiges Jucken des Kopfes und Halses zur Folge; am Halse zeigten sich stark entwickelte Quaddeln, kleinere an der Stirn, das rechte Ohr schwoll an, der Gehörgang secernirte eine Stunde lang sehr heftig, äusserst lästiges Klopfen in der rechten Kopfhälfte vom Ohre ausgehend; Katarrh der Conjunctiva mit starkem Jucken, rechts zur Chemosis gesteigert; Jucken der Hände. Nach einigen Stunden ging alles spurlos vorüber. Als Ursache dieser Erscheinungen fasst Huber den eigenthümlichen scharfen Riechstoff auf, welcher dem Spulwurm eigen ist, und der nach Leuckart's Vermuthung in den blasigen Auftreibungen der Muskelfasern hauptsächlich seinen Sitz haben soll.

---

1) Virchow's Arch. 18. S. 242. 1860.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. VII. S. 450. 1870. — Jahresbericht des naturhist. Vereins in Augsburg. XIII.

3) Froriep, Neue Notizen. VI. 108.

In einer grossen Zahl von Fällen habe ich auf das Sorgfältigste bei der Anwesenheit von Spulwürmern auf etwaige Veränderungen der Darmschleimhaut geachtet, ohne auch nur einmal eine solche zweifellos feststellen zu können; kleine Ekchymosirungen der Darmschleimhaut sind ungemein häufig auch ohne Spulwürmer.

Dass mit Spulwürmern beschwerte Darmschlingen in die abhängigeren Theile der Bauchhöhle sinken und stärkere Gefässfüllung, als Zeichen der Leichenhypostase, zeigen, nimmt nicht Wunder.

Manche Angaben von Abschürfung der Schleimhaut oberhalb von Wurmknäulen lässt sich einfacher durch die Gewaltanwendung beim Aufschneiden und Fortschieben des Knäules mit der Scheere erklären.

Sehr häufig verirren sich Spulwürmer nach anderen Hohlräumen, welche mit dem Dünndarm normal in directer oder indirecter Verbindung stehen, seltener nach Orten, zu welchen nur durch pathologische Vorgänge der Zugang eröffnet ist. Es kommen hier von der ersten Art der Magen, die Speiseröhre, Nasenhöhle, die Tuba Eustachii, der Thränenkanal, die Luftwege, der Ductus pancreaticus und die Gallenwege in Betracht; die Bauchhöhle, der Pleurasack, Harnblase, Nierenbecken, Uterus und Scheide bilden die zweite Reihe. Endlich können sie in sogenannten Wurmabscessen vorkommen.

In weitaus den meisten Fällen sind die Spulwürmer an die genannten Orte erst nach dem Tode ihres Wirthes gelangt; keinerlei Symptome machten sich bei Lebzeiten geltend, ebenso finden sich in der Leiche keinerlei Veränderungen, welche auf einen längeren Aufenthalt der Schmarotzer an der betreffenden Stelle deuteten; weder erstere noch letztere würden ausgeblieben sein, wenn der Wurm seinen Ausflug bei Lebzeiten des Wirthes unternommen hätte.

Bei Lebzeiten des Wirthes gelangen sie aber doch bisweilen in die genannten Organe, wenn auch verhältnissmässig seltener, oder in einzelne derselben nur äusserst selten.

Gerathen Würmer in den Magen, so tritt in der Regel heftige Uebelkeit und Erbrechen ein, wodurch sie meist bald ausgeworfen werden. Natürlich sind sie aber nicht immer als Ursache des Erbrechens aufzufassen; wie Galle und Dünndarminhalt können sie zufällig durch Erbrechen aus anderen Ursachen hinaufgeschafft und mit entleert werden.

Sehr selten gelangen sicherlich Spulwürmer in die Speiseröhre, ohne vorher lebhafte Würg- und Brechbewegung bewirkt zu haben.

Dasselbe gilt von der Nasenhöhle, durch welche sie beim Erbrechen, wie anderer Mageninhalt, bisweilen entleert werden.

Doch sprechen sicher beobachtete Fälle dafür, dass solches an beiden letztgenannten Orten unbemerkt, besonders im Schlafe vorkommen kann. Besondere Störungen werden sie an beiden Orten nicht hervorrufen, sondern bald bemerkt und entfernt werden.

Vom Rachen aus können sie in seltenen Fällen in die Tuba Eustachii, von der Nase aus in den Thränenkanal kriechen; jedoch sind nur vereinzelte Beobachtungen der Art beim Lebenden einigermassen sichergestellt.

Bruneau (Davaine, p. 144) zog einem Mädchen, das während der Messe plötzlich von Convulsionen und heftigem Schmerz in einem Ohre befallen wurde, einen Spulwurm aus dem äusseren Ohre, der darin zum Vorschein gekommen war; sofort waren die Erscheinungen verschwunden.

Von den beiden Fällen von Spulwürmern im Thränenkanale bei Lebenden ist der eine, welcher noch dazu ein drei Monate altes Kind betraf, mindestens sehr zweifelhaft; es könnte sich um eine Verwechslung mit irgend etwas Anderem handeln; ebenso ist der zweite Fall bei einem sechsmonatlichen Kinde nicht zweifellos (Davaine, p. 144).

In Kehlkopf und Luftröhre können Spulwürmer vom Rachen her gelangen. Von vierzehn durch Davaine gesammelten Fällen kann nur einer als unzweifelhaft bei Lebzeiten entstanden gelten; von den übrigen ist in dreien der bei der Section gefundene Wurm wahrscheinlich die Ursache des Erstickungstodes gewesen; bei allen übrigen ist es zum Theil zweifelhaft, ob der Parasit bei Lebzeiten in die Luftwege gerieth, zum Theil war er sicherlich erst nach dem Tode hineingekrochen.

Als unzweifelhaft kann nur der elfte Fall angesehen werden (Aronssohn, Arch. génér. de méd. II. Sér. 1836. X. p. 44). Ein achtjähriges Mädchen wurde plötzlich mitten in voller Gesundheit von heftigem Husten befallen, der sich rasch bis zu Erstickungsanfällen steigerte; nach zwei Stunden, während deren Convulsionen zugetreten waren, warf die kleine Patientin plötzlich mit heftiger Anstrengung einen lebenden Spulwurm aus; alle Erscheinungen waren sofort gehoben.

Die Erscheinungen beim Hineingelangen eines Spulwurms in den Kehlkopf entsprechen im Allgemeinen denen, welche andere Fremdkörper von gleichem Umfang hervorrufen; heftiger Husten mit Athemnoth, Herzklopfen, Beängstigung, Schmerzen in der Kehlkopfgegend, Erstickungsanfälle, ja der Erstickungstod selbst müssen eintreten, falls nicht bald die Entfernung des Eindringlings gelingt.

Sollte einmal ein Spulwurm den Kehlkopf ungefährdet passiren und in die Luftröhre und Bronchien gelangen, so droht zwar

in der Regel nicht unmittelbar der Erstickungstod, es wird jedoch Husten und Athemnoth entweder bleiben oder anfallsweise wiederkehren; späterhin wird entweder der Wurm noch ausgeworfen oder es stellen die gewöhnlichen weiteren Folgen eines Fremdkörpers in den Luftwegen sich ein.

Betreffs derselben muss ich auf die ausführliche Darstellung von Riegel[1]) verweisen.

In seltenen Fällen sind Spulwürmer im pankreatischen Gange gefunden; über Erscheinungen bei Lebzeiten ist nichts berichtet; es dürften die Würmer wol nach dem Tode des Wirthes hineingekrochen sein.

Das pathologische Institut in Kiel besitzt ein Präparat von Spulwurm im Ductus pankreaticus.

Ziemlich häufig verirren sich Spulwürmer nach den Gallenwegen, und zwar hat man sie sowol in der Gallenblase als in den Gallengängen ausserhalb wie innerhalb der Leber gefunden. Davaine zählt 37 solcher Fälle auf. In der Mehrzahl handelt es sich um nach dem Tode des Wirthes hineingerathene, da weder Erscheinungen im Leben da waren, noch in der Leiche Folgen ihrer Anwesenheit zu entdecken waren. In den übrigen Fällen waren einerseits ausgesprochene Erscheinungen von Seite des Gallenapparates bei Lebzeiten vorhanden, andererseits fanden sich mehr oder weniger ausgeprägte anatomische Störungen in der Leiche.

Es kann natürlich keinem Zweifel unterliegen, dass die Würmer vom Darme aus in die Gallenwege gerathen waren, nicht etwa darin sich entwickelt hatten. Ein solches Eindringen wird natürlich durch vorausgehende Processe, wie besonders Erweiterung der Gallenwege durch einen Stein, sehr erleichtert werden; doch ist wol auch für jüngere Spulwürmer, welche sich durch grössere Schlankheit auszeichnen, das Hineinkriechen in den Ductus choledochus nicht unmöglich.

Mehrfach hat man bereits auf die Neigung der Spulwürmer, durch enge Oeffnungen sich zu pressen, aufmerksam gemacht[2]); so hat man Spulwürmer beobachtet, welche zufällig verschluckte Drahtösen trugen; hat doch Stockbridge, einer der Beobachter, daraufhin eine Wurmfalle „worm-trap“ construirt.

Das Eindringen von Spulwürmern in die Gallenblase wird meist von geringen oder gar keinen Störungen gefolgt sein; setzt

---

1) Dieses Handbuch IV. 2. S. 299 ff.
2) Cobbold l. c. p. 312.

sich ein solcher im Ductus cysticus fest, so werden die gewöhnlichen Folgen des Verschlusses desselben sich einstellen.

Dringt ein Spulwurm in den Ductus choledochus ein, so kann, wenn letzterer weit genug ist, der Gallenabfluss zwar behindert, muss aber nicht völlig aufgehoben sein; verschliesst er den Ductus choledochus oder hepaticus vollständig, so treten die gewöhnlichen Folgen des Verschlusses auf, wie sie bei solchen aus anderen Ursachen beobachtet werden.

Dringt ein Spulwurm weiter in die Gallengänge ein und gelangt so in den Bereich des Lebergewebes selbst, so bildet sich bisweilen nur eine cystenartige Aussackung um den Spulwurm, die mit den Gallenwegen mehr oder weniger deutlich communicirt und mit katarrhalischem Secret erfüllt ist; oder es kommt zu einer allgemeinen Erweiterung des betreffenden Abschnittes der Gallenwege. Der Spulwurm selbst wirkt als Fremdkörper entweder nur auf die Wand des Gallenganges selbst; die Schleimhaut ist hyperämisch, gelockert und verdickt und zeigt reichliche katarrhalische Secretion, bisweilen mit Ulceration und Perforation der Wand; oder es greift die Entzündung auf das umgebende Lebergewebe über, es entsteht ein Abscess um den Spulwurm herum, der entweder seinen Inhalt durch die Gallenwege entleert, oder auch durch die entzündliche Schwellung von ihnen abgesperrt ist. Bisweilen entstehen dann in der Nachbarschaft oder entfernter secundäre mit den ersten nicht in directer Verbindung stehende Abscesse.

Solche Abscesse können entweder sich abkapseln durch Bindegewebswucherung in der Umgebung; der Spulwurm selbst stirbt wol meist bald ab, zerfällt, der Inhalt des Abscesses kommt zur Eindickung, Verkäsung und Verkalkung mit starker Verkleinerung und Schrumpfung der Kapsel. Oder die Abscedirung gewinnt weitere Verbreitung, bricht nach benachbarten Theilen durch; so ist Durchbruch nach der Pleurahöhle, der Lunge und durch die Brustwand mit Pyopneumothorax und Entleerung des Abscesses, wie des Spulwurms nach aussen beobachtet.

Alle diese Vorgänge machen sich natürlich je nach dem Verlaufe durch mehr oder weniger schwere Krankheitserscheinungen bemerklich, besonders die Zeichen der Hepatitis, Fieber, starke Schmerzen im rechten Hypochondrium, Ikterus, Erbrechen, Durchfall bald dauernd, bald anfallsweise wiederkehrend, Convulsionen, werden mehr oder weniger ausgeprägt vorhanden sein.

Wie lange ein Spulwurm in den Gallenwegen am Leben bleiben kann, ist nicht sicher, jedenfalls dürfte die Zeit nicht allzu lange sein;

mehrfach sind solche allerdings bei der Section noch lebend gefunden; meist sterben sie wol ziemlich früh ab, zerfallen entweder und werden entfernt, oder sie geben auch den Kern zu einem Gallensteine ab, wie solches einmal beobachtet ist.[1])

Dass solche Wurmabscesse völlig sich zurückbilden können, erscheint wahrscheinlich.

Virchow's[2]) Beobachtung, welche gewöhnlich zu den Psorospermien herangezogen wird, scheint mir nach Grösse und Aussehen der beschriebenen und dargestellten Gebilde unzweifelhaft hierher zu gehören, und bildet eine sehr interessante Illustration dieser Vorgänge. Virchow fand in der etwas atrophischen Leber einer alten Frau innerhalb einer leicht eingesunkenen Stelle von ganz verkümmerten, leicht körnig hervortretenden Acinis umgeben, eine pralle, flachkuglige, sehnig aussehende und etwa 4—5 Linien im Durchmesser haltende Hervorragung; ein mitten durchgeführter Schnitt zeigte in einer dicken sehnigen Kapsel eine fast kuglige Höhlung von $^1/_2$—$^5/_8$ Zoll Durchmesser mit hier und da leicht gerunzelter Wand. Die lose eingelagerte, käsig aussehende, trockene Inhaltsmasse bestand aus einer bröckligen Grundsubstanz mit eingesprengten, theils einzeln, theils in Gruppen, oft zu Dutzenden liegenden Eiern. Dieselben besassen ausser einer sie umhüllenden homogenen, farblosen, hellglänzenden, nach aussen wenig scharf begrenzten Eiweissschicht eine ziemlich dicke, starke, doppelt contourirte Haut, die zuweilen leicht gestreift erschien. Innerhalb derselben eine sehr feine innere Haut. Sie waren entweder ganz erfüllt mit einer starkkörnigen, undeutlich in rundliche Haufen geordneten Dottermasse, in der ein kernartiges Gebilde durchschimmerte; meist jedoch fand sich ein hellgrauer, ganz feinkörniger Inhalt und nur an einer gewöhnlich excentrischen Stelle ein grösserer bräunlicher kugliger Dotterhaufen. Daneben fanden sich einzelne in einer Art von Fettmetamorphose. Die Gebilde waren oval und massen ohne Eiweissschicht 0,002 Par. Zoll (= 0,054 Millimeter). Die Abbildungen, die Beschreibung und die Maasse entsprechen aufs vollständigste länger aufbewahrten, zum Theil in Furchung begriffenen Spulwurm-Eiern. Auch die fettig degenerirenden kommen immer mehr oder weniger zahlreich unter solchen vor. Nach Leuckart messen die Spulwurm-Eier 0,05 bis 0,06 Millimeter. Wir haben es hier also mit einem Herde zu thun in welchem ein Spulwurm-Weibchen zu Grunde gegangen ist, seine reifen Eier jedoch in günstigen Bebrütungsverhältnissen ihre weitere Entwickelung begonnen haben.

In Harnblase, Uterus und Scheide können Spulwürmer nur bei fistulösen Communicationen zwischen diesen und irgend einem Darmabschnitte gerathen.

Man hat dem Spulwurm die Fähigkeit zugesprochen, die Darmwand gelegentlich zu durchdringen und auf diese Weise in die Bauch-

1) Lobstein, Catalogue du Musée anatomique de Strassbourg. No. 1987. (Davaine, p. 160.)

2) Archiv 18. S. 524. Tafel X. Fig. 5.

höhle zu gelangen; und zwar nicht nur bei kranker, sondern auch bei völlig gesunder Darmwand. Man nahm an, dass er sich zwischen den Muskelfasern durchdrängen könne, dieselben sollten sich hinter ihm wieder schliessen; diese Meinung stützte sich auf den Befund von Spulwürmern ohne nachweisbare Oeffnung am Darmkanale. Die Erklärung dürfte einfacher durch ungenügende Nachforschung gegeben sein; eine solche Fähigkeit zur Durchbohrung des gesunden Darmes kann weder den Spulwürmern zugestanden werden, noch dem Darme die Fähigkeit, so leicht solche ohne Spuren durchzulassen.

Eine andere Frage ist, ob die Spulwürmer die kranke Darmwand zu trennen vermögen. Diese Frage dürfte nicht unbedingt verneinend beantwortet werden. Ausserordentlich häufig sehen wir bei tuberkulösen Geschwürsprocessen die Geschwüre dem Durchbruch nahe oder auch durchbrochen, die entsprechende Stelle aber mit dem anliegenden Organe peritonitisch verlöthet; ebenso tritt nicht allzu selten eine völlige Perforation von Typhusgeschwüren ein. Festere Inhaltsmassen spielen jedenfalls als Gelegenheitsursachen dabei eine grosse Rolle; Spulwürmer, welche zufällig den Darm bewohnen, dürften also schon als solche festere Fremdkörper wirken. Meist jedoch sehen wir, wenigstens bei Perforation in den früheren Stadien, eine wirkliche Nekrose des Geschwürsgrundes, kenntlich an der Gallenimbibition des Restes der Darmwand, der Perforation vorangehen. Wir können nun sowol bei tuberkulösen als bei typhösen Geschwüren, welche der Perforation nahe sind und welche, wie wir bei Sectionen sehen, nur einer äusserst geringen Einwirkung bedürfen, um völlig durchzureissen, den Spulwürmern wol die Beschleunigung dieses Vorganges zutrauen. Besonders nachtheilig dürften sie vor Allem dadurch noch wirken, dass sie die Perforation etwas rascher, bevor noch Anlöthung des gefährdeten Abschnittes erfolgt ist, zu Stande bringen, dann eine Anlöthung durch ihre immerhin kräftigen Bewegungen hindern, wenn sie erst mit dem Darminhalte ausgetreten sind und dadurch die vorher vielleicht umschriebene zu einer allgemeinen Peritonitis machen.

Darmperforationen kommen auch ohne Spulwürmer bei allen Geschwürsprocessen des Darms in der That sehr häufig vor, nicht, wie Leuckart (II, 246) meint, selten.

Unter Hoffmann's[1] 250 Sectionsfällen von Typhus kamen 8 % auf Darmperforation, unter Griesinger's 118 Todesfällen fast 12 %.

---

1) Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

Das auffallend häufige Vorkommen von Spulwürmern bei Darmperforation im Typhus [1]) lässt sich wol ebenso, wie das auffallend häufige Vorkommen der Trichocephalen bei Typhus überhaupt, durch die allgemeine Häufigkeit dieser Parasiten erklären; hat doch letzteres dazu geführt, die Trichocephalen als Urheber des Typhus anzusehen (Röderer und Wagler l. c.).

Ebensogut, wie bei Darmgeschwüren, vermögen Spulwürmer durch perforirende runde Magen- und Duodenalgeschwüre auszutreten und können in die Bauchhöhle oder, falls bei ersteren das Zwerchfell mit durchbohrt wurde, auch in die Pleurahöhle gelangen.

Hierher möchte die Beobachtung von Müller [2]) gehören; bei einem sechzehnjährigen Mädchen trat nach ganz kurzer fieberhafter Erkrankung der Tod ein. Die Section ergab an der hinteren Magenwand ein etwa „kreuzergrosses“ Loch, dem ein gleich grosses in dem locker mit dem Fundus verklebten Zwerchfell entsprach; hintere Magenserosa, wie die des Zwerchfelles und der Lungenbasis lebhaft, zum Theil hämorrhagisch geröthet, in der linken Pleurahöhle mehrere Spulwürmer, von denen zwei noch halb im Magen steckten. M.'s Annahme, dass die Spulwürmer die ganz gesunden Theile durchbohrt hätten, würde denselben doch ganz gewaltige Leistungen zumuthen; zudem setzte sie voraus, dass die Spulwürmer in Gesellschaft ein und dieselbe Stelle zum Angriffspunkt ihrer Thätigkeit ausersehen hätten. Schon Davaine macht auf das Komische dieser Annahme aufmerksam.

Fälle, bei welchen Spulwürmer frei in der Bauchhöhle gefunden werden, ohne Peritonitis, sind als solche aufzufassen, bei welchen erst nach dem Tode die Thiere hineingelangt sind.

Ziemlich häufig sind sogenannte Wurmabscesse beobachtet. Man bezeichnet als solche: Abscesse an irgend einer Stelle der Rumpfwandungen, aus welchen neben Anderem auch Spulwürmer zur Entleerung kommen. Solche Wurmabscesse können auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Weitaus die Mehrzahl der beobachteten Fälle (von 47 durch Davaine gesammelten Fällen 40) finden sich, wie Davaine nachwies, an zwei bestimmten Stellen der Bauchwand, am Nabel und in der Leistengegend. Die Wurmabscesse am Nabel treffen fast alle auf das kindliche Alter (von 19 solchen 15), die der Leistengegend dagegen fast nur auf Individuen über 15 Jahre (von 21 solchen 19). Die beiden Stellen sind nun gerade diejenigen, an welchen Brüche am häufigsten vorkommen, und zwar Nabelbrüche im kindlichen, Leistenbrüche im erwachsenen Alter. Schlagend beweisen diese Gegenüberstellungen, dass es sich weitaus in

1) Liebermeister, Dieses Handbuch II. S. 160.

2) Memorabilien. 1872. S. 448.

der Mehrzahl der Fälle von Wurmabscessen einfach um Hernien handelt. Welche Rolle die Spulwürmer beim Zustandekommen des Abscesses spielen, dürfte schwer zu entscheiden sein. Wir haben drei Klassen zu unterscheiden: erstens Abscesse, aus welchen Spulwürmer allein oder mit Eiter gemischt austraten, zweitens solche, aus denen sich Spulwürmer und Darminhalt sofort entleerten, und drittens solche, aus denen Darminhalt allein austrat, erst später Spulwürmer zum Vorschein kamen.

Bei letztgenannter Form kommen die Spulwürmer als Urheber ausser Frage. Bei den beiden ersten können sie eine Bedeutung für die Entstehung des Abscesses gehabt haben. Ob eine solche angenommen werden darf, möchte sich zum Theil nach dem oben Gesagten bezweifeln lassen, vielleicht dass sie durch ihre Bewegungen zu einem frühzeitigeren Durchbruch der mürben Darmwand beigetragen haben. Ob die Entstehung einer Einklemmung auf ihre Anwesenheit im Bruche zurückgeführt werden darf, ist mehr als zweifelhaft; sie werden gleich anderem festeren Darminhalte wirken.

An die oben genannten Fälle von Darmperforation bei pathologischen Processen des Darmkanales schliessen sich solche Fälle an, bei welchen die Perforation nach vorheriger Verwachsung der Peritonealblätter nach aussen erfolgte und dadurch fistulöse Abscesse gebildet wurden, welche an den verschiedensten Stellen zum Vorschein kommen können. Einzelne der Fälle aber müssen als solche angesehen werden, bei welchen die Perforation eines bestehenden Abscesses nach dem Darme hin stattgefunden hat; solche sind auch ohne Spulwürmer nicht allzu selten. Dahin gehören wol die Psoas-, Nieren- und Milzabscesse mit Spulwürmern in ihnen.

Diagnose.

Die Diagnose auf Anwesenheit von Ascaris lumbricoides zu stellen sind wir nur in der Lage, wenn wir entweder Spulwürmer abgehen sehen, oder vielmehr, da das nur beweist, dass solche da waren, nicht, dass sie noch vorhanden sind, wenn wir mikroskopisch Spulwurmeier in den Faeces nachzuweisen vermögen. Alle sonstigen als charakteristisch angegebenen Merkmale sind, besonders wenn sie nur einzeln vorhanden sind, ungenügend, können höchstens zur Untersuchung der Faeces auffordern. Auch die Anwesenheit von Spulwürmern in einem anderen Organe lässt sich diagnostisch nicht feststellen.

Therapie.

Trotz ihrer Grösse und verhältnissmässigen Muskelstärke setzen die Spulwürmer den Austreibungsversuchen keinen bedeutenden Widerstand entgegen.

Das beliebteste und immer mit Erfolg gekrönte Mittel ist der Zittwer, Flores Cinae, die Blüthenknospen verschiedener Artemisia-Arten. Sie werden in Pulverform oder besser in Morsellen oder Latwergen gegeben.

Am meisten ist jetzt das Santonin, oder die Santonsäure in Gebrauch, die nach Rose's Untersuchungen der wirksame und, ausser in sehr grossen Gaben, unschädliche Bestandtheil der Blüthenknospen ist. Man reicht das Santonin zu 0,02—0,1 Gramm, letztere Dose nur bei Erwachsenen drei- bis viermal den Tag, und lässt danach ein Abführmittel nehmen. Es empfiehlt sich dazu wol weniger das Ricinusöl, da in ihm Santonin löslich ist und daher leichter zur Resorption kommt, was der unangenehmen Nebenwirkungen wegen zu vermeiden ist. Küchenmeister jedoch empfiehlt diese Verbindung.

Empfohlen sind noch Calomel und neuerdings von Cobbold (l. c. 372) Aristolochia bracteata, sowie das Natron santonicum; letzteres soll nach Rose (Virch. Arch. 16, S. 233) weit leichter resorbirt werden und stärkere Allgemeinwirkung haben.

Prophylaxis.

Da wir leider noch heute trotz unserer mehr als zweitausendjährigen Bekanntschaft mit Ascaris lumbricoides die Wege, auf welchen er in seinen Wirth sich einführt, nicht kennen, sind wir auch nicht in der Lage, bestimmt die Mittel zu bezeichnen, durch welche sicher seine Fernhaltung erreicht würde. Erst die genaue Erforschung seiner Entwickelungs- und Einfuhrbedingungen kann uns Waffen gegen ihn in die Hände geben. Nur im Allgemeinen lassen sich Maassregeln zu seiner Abwehr angeben.

Dass obenan wiederum die Reinlichkeit in Küche und Haus, in Speise und Trank, an Kleidern und Händen steht, geht aus dem bei der Aetiologie Gesagten hervor. Ein besonderer Nachdruck ist auf reichliche Zufuhr reinen Wassers zu legen; sollte solches nicht zu beschaffen sein, so dürfte es nur in filtrirter oder abgekochter Form zur Verwendung kommen, so als Suppe, Kaffee, Thee u. s. w.

Eine reichliche Zufuhr von reinem Wasser mit allgemeiner Abnahmepflicht ist immermehr eine dringende For-

derung der Hygiene für alle Städte geworden; es würde durch solche ebensowol die Reinlichkeit im Allgemeinen und damit die allgemeine Gesundheit der Bevölkerung gehoben, wie der möglichen Einfuhr von Ansteckungsstoffen, also auch von Spulwurmkeimen ein Riegel vorgeschoben.

Kiel, dessen Bevölkerung einen so hohen Procentsatz an Spulwürmern aufweist, besitzt sehr schlechte Brunnen, seine Wasserleitung wird aus allenthalben zugänglichen Teichen gespeist, welche von Feldern umgeben bewohnten Stadttheilen ganz nahe liegen. Mit der projectirten besseren Wasserversorgung müsste die Procentzahl der Spulwurm-Besitzer herabgedrückt werden, falls Davaine's Anschauung richtig ist.

Ascaris mystax.

Der Katzen- und Hundespulwurm ist weit kleiner als der menschliche; das Weibchen wird bis 12 Ctm., das Männchen bis 6 Ctm. lang; ausgezeichnet ist er durch zwei flügelartige chitinöse Anhänge, welche beiderseits vom Kopfe aus 2—4 Mm. weit entlang laufen; sie zeigen jedoch manche Verschiedenheit in Form und Grösse. Die Eier sind etwas kleiner, als die von Ascaris lumbricoides; frühestens in 3—4 Wochen, gewöhnlich etwas später, entwickeln sich die Embryonen in ihnen; sie sind sehr widerstandsfähig gegen äussere Einflüsse; selbst in Spiritus, Chromsäure und Terpentinöl steht die Entwickelung nicht still.

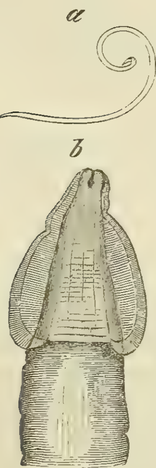


Fig. 48. Ascaris mystax. *a* Natürliche Grösse. *b* Kopf mit flügelartigen Anhängen, vergrössert.

Die Art der Uebertragung ist bis jetzt unbekannt. Leuckart fand junge Spulwürmer im Magen von Katzen in Form und Grösse den Embryonen völlig gleich, daneben im Magen und Dünndarm alle Zwischenformen bis zur Umwandlung in die geschlechtsreife Ascaris mystax; durch Verfütterung embryonenhaltiger Eier an Thiere gelang es ihm jedoch nicht, sie zu erziehen. (Siehe auch das bei Ascaris lumbricoides Gesagte, S. 638.)

Für weitere Einzelheiten muss ich auf Leuckart, II. S. 258 verweisen.

Ascaris mystax lebt im Dünndarme der Katze, des Hundes, Fuchses, Löwen, Luchs, und wahrscheinlich noch anderer Thiere. Beim Menschen ist er bis jetzt sechsmal beobachtet.

Zuerst fand ihn Bellingham[1]) und beschrieb ihn als Ascaris

1) Dublin med. Press. 1839. No. 7.

alata; zugleich machte er auf einen Fall von Pickells[1]) aufmerksam; einen dritten Fall berichtete Cobbold[2]) und wies zugleich die Identität von Ascaris alata und Ascaris mystax nach; der Fall Pickells' erhielt von Cobbold eine Ehrenrettung Küchenmeister und Leuckart gegenüber. Ein vierter und fünfter Fall ist von Leuckart[3]) mitgetheilt. Das pathologische Institut in Erlangen besitzt als Geschenk von Dr. Böhm in Gunzenhausen ein 55 Mm. langes weibliches Exemplar, das von einem jungen Kinde abgegangen war.[4])

Was die medicinische Bedeutung betrifft, so scheint sich dieser Spulwurm durch grössere Lebhaftigkeit auszuzeichnen und öfter in den Magen hinaufzusteigen. Sehr oft sieht man Hunde ganze Knäuel durch Erbrechen entleeren.

Ascaris maritima.

Ein neuer Spulwurm, welcher nach dem einzigen bis jetzt vorliegenden Exemplare von Leuckart[5]) beschrieben ist. Das unreife Weibchen ist 43 Mm. lang, bis 1 Mm. dick; die Schwanzspitze ein 0,5 Mm. langer ziemlich schlanker Kegel; der Lippenapparat klein (0,16 Mm. breit, 0,065 Mm. hoch), obwol das Kopfende 1 Mm. dahinter 0,5 Mm. dick ist.

Die Cuticula ist jederseits hinter dem Lippenapparate etwas aufgewulstet. Die Lippen mit stark gewölbter Rückenfläche, so dass die beiden Lappen mit ihren Zahnrändern scharf sich absetzen; die Pulpa mit tiefem Ausschnitte, in den Lappen schwach ausgerandet; nach innen von den paarigen Lappen eine blattartige Erhebung (unpaarer Lappen), die fast bis zum Vorderrande hervorragt und gleichfalls gezähnelt ist.

Der Wurm wurde von einem Kinde in Grönland durch Erbrechen entleert.

Oxyuris vermicularis. — Der Pfriemenschwanz.

Naturgeschichte.

Der Pfriemenschwanz (Springwurm, Madenwurm) ist ein kleiner weisser nach beiden Enden hin sich verschmächtigender Rundwurm;

1) Transact. of College of Physicians in Ireland. IV u. V.

2) l. c. p. 322.

3) l. c. II. S. 261 u. 877.

4) A. Heller, Sitzungsberichte der Erlanger phys.-medic. Societät. 4. S. 73. 1872.

5) Parasiten II. S. 877. 1876.

das Kopfende ist mit einer chitinösen Auftreibung der Haut umgeben, wodurch es dem Bernsteinmundstück einer türkischen Pfeife in der Form ähnelt. Die Mundöffnung ist durch drei kleine knötchenförmige Lippen geschlossen; sie führt in eine muskulöse, nach hinten keulenartig breiter werdende Speiseröhre; von ihr ist ein kugliger mit dreizipfliger Chitinklappe besetzter Abschnitt — der sogenannte Pharynx — scharf abgegrenzt; der darauf folgende Darmkanal geht ziemlich geradlinig durch den Körper nach der Aftermündung[1]).

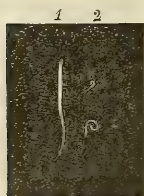


Fig. 49.
Oxyuris vermicularis.
Natürliche Grösse.
1. Weibchen.
2. Zwei Männchen.

Das Männchen ist 3—5 Mm., selten darüber, lang; das Schwanzende ist ziemlich plötzlich abgestumpft und bald mehr bald weniger nach der Bauchfläche gekrümmt oder eingerollt. Der Hoden mit dem Samenleiter ist ein hakenförmig gekrümmtes weites Rohr in der hinteren Körperhälfte; der Ausführungsgang vereinigt sich mit dem Ende des Verdauungskanales zu einer kurzen Kloake, aus welcher häufig das einfache leicht wellig gebogene, am Ende häkchenartige Spiculum hervorragt.

Die Krümmung und Einrollung des männlichen Hinterleibsendes ist, wie man sich leicht überzeugen kann, dem lebenden Thiere bereits eigen; wie es scheint, wird dadurch das Weibchen umfasst.

Das Weibchen, 9—12 Mm. lang, hat ein langes pfriemenartig ausgezogenes, am hintersten Ende leicht welliges Schwanzende. Der After liegt vor dem Anfange des Schwanzes; die Vulva findet sich etwas vor der Körpermitte und führt in eine kurze, sehr muskulöse Vagina; an diese schliesst sich ein ganz kurzer Uteruskörper an,

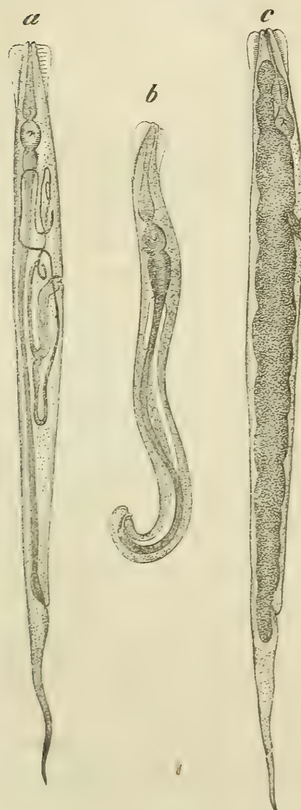


Fig. 50.
Oxyuris vermicularis, vergrössert.
a Reifes, noch nicht befruchtetes Weibchen.
b Männchen.
c Eierhaltiges Weibchen.

1) Betreffs des anatomischen Baues vergl. auch: Flögel, Ztschrft. f. wissenschaftl. Zool. 19. S. 234. 1869.

der sich in zwei mächtige nach vorn und hinten verlaufende Hörner theilt; dieselben füllen bei den eierhaltigen Thieren den ganzen Körper so vollständig aus, dass alle anderen Organe fast völlig versteckt werden.

Die Eier sind von oben gesehen oval; von der Seite betrachtet zeigen sie eine flache Bauch- und eine gewölbte Rückenfläche, ein spitzes und ein stumpfes Ende; sie enthalten meist einen feinkörnigen



Fig. 51.
Oxyuris vermicularis. Entwickelung.
a–*e* Dotterfurchung.
f Ei mit kaulquappenförmigem Embryo von der Seite.
g Dasselbe vom Bauche gesehen.
h Ei mit wurmförmigem Embryo.
i Embryo auskriechend.
k Ausgeschlüpfter beweglicher Embryo.

Dotter; bei älteren Weibchen findet man den Dotter in allen Furchungsstadien, bisweilen auch als Eiinhalt den sogenannten kaulquappenförmigen Embryo (Fig. 51 *f* u. *g*); derselbe ist eine ovale Masse mit lichtem Streife im Innern (Anlage des Verdauungkanales) und einem je nach dem Alter mehr oder weniger langen nach der Bauchseite umgeschlagenen Schwanze. Am kaulquappenförmigen Embryo beobachtet man schon bei gewöhnlicher Temperatur, besonders aber bei erwärmtem Mikroskope ziemlich träge, bisweilen aber rasche ruckweise Drehbewegungen um die Längsaxe. In den reifen am untersten Mastdarmende und auf der Haut um den After sich findenden Eiern sieht man häufig die weitere Entwickelungsform, den wurmförmigen zweimal geknickten Embryo, welcher weit lebhaftere Bewegungen zeigt.

Oxyuris vermicularis bringt sein ganzes Leben, vom Ei bis zum geschlechtsreifen Zustande, in dem Verdauungskanale desselben Menschen zu.[1]) Wird ein reifes Ei auf irgend einem Wege in den Magen eines Menschen gebracht, so wird durch die Einwirkung des Magensaftes an der gewölbten Seite nahe dem spitzen Eiende eine Stelle gelockert oder erweicht. War der Embryo kaulquappenförmig, so wird er binnen kurzer Zeit (1—6 Stunden) wurmförmig, indem seine vordere dicke Körperhälfte dünner und schlanker wird und sich nach hinten streckt; das Schwanzende wird dicker und länger und ein zweites Mal geknickt, sobald es bei fortschreitender Verlängerung keinen Platz mehr findet. Der Embryo macht nun sehr lebhafte Bewegungen, drängt mit dem Kopfe gegen die erweichte Stelle an, durchbricht die Schale und presst sich nach und nach mit grosser Anstrengung nach aussen durch.

Alle diese Vorgänge lassen sich leicht unter dem Mikroskope beobachten; die beistehenden Zeichnungen sind von Eiern gemacht, welche eine Nacht durch mit wenigen Tropfen Speichel und Zuckerwasser in einem verkorkten Glasfläschchen unter der Achselhöhle getragen wurden; die Würmchen schlüpften auf dem gegen Abkühlung geschützten Objectträger weiter aus; eine Anzahl war bereits frei und kroch mit lebhaft schlängelnden Bewegungen umher.

Die Eier von Oxyuris bedürfen zu ihrer Entwickelung ungemein wenig Zeit, falls die äusseren Bedingungen günstig sind. Einmal sah ich bereits nach einer Stunde die Umwandlung aus kaulquappenförmigen Embryonen in wurmförmige beginnen und nach abermals einer Stunde vollendet. Gewöhnlich sind unter sonst günstigen Verhältnissen 4—6 Stunden nöthig, unter ungünstigen dauert es weit länger; besonders die Temperatur spielt eine wichtige Rolle dabei, indem die Entwickelung um so rascher vorzuschreiten scheint, je näher die Temperatur der des menschlichen Körpers ist.

Ob auch Eier, in welchen die Furchung zwar begonnen hat, Embryonen aber noch nicht entwickelt sind, im Magen ihre Entwickelung vollenden können, ist fraglich, doch nicht unmöglich, da wenige Stunden genügen, auch in ihnen einen Embryo reifen zu lassen.

Vix[2]) fand neben embryonenhaltigen Eiern im Schleime des Rectum aus den Eischalen austretende und bereits ausgetretene junge Brut und nimmt deshalb an, dass keine vorherige Uebertragung der Eier nach dem Magen nöthig sei, sondern die jungen Oxyuren neben den Alten aus den Eiern auskriechen und an Ort und Stelle ihre Entwickelung durchmachen. Wenn dieser Vorgang auch bei der Zuverlässigkeit des Beobachters wol als unzweifelhaft vorkommend angesehen werden muss, dürfte er doch nicht als Regel, sondern nur als seltene

1) Die Darstellung der Entwickelungsgeschichte beruht grösstentheils auf den Untersuchungen von Professor Zenker, an welchen ich vielfach Theil zu nehmen Gelegenheit hatte.

2) Zeitschrift für Psychiatrie. XVII. Heft 1. SA. S. 21.

Ausnahme anzusehen sein, wie sie unter abnormen Verhältnissen, besonders bei chronischen Erkrankungen des Dickdarms, einmal zu Stande kommen kann; trotz häufigen Suchens ist mir nicht geglückt, eine ähnliche Beobachtung zu machen.

Der freigewordene Embryo, ein sehr zartes, zierliches Würmchen mit gerade verlaufendem Darmkanale, begibt sich sofort, wie es scheint, in den obersten Theil des Dünndarmes; er wächst daselbst, indem er sich von dem Chymus und Darmschleime nährt, rasch heran. Wenn er eine bestimmte Grösse erreicht hat, tritt die Scheidung zwischen Männchen und Weibchen ein; erstere zeigen einen kürzeren ziemlich plötzlich dünner werdenden Schwanz; während derselbe bei letzteren sich mehr pfriemenartig streckt; zugleich beginnt im Innern die Entwickelung des Geschlechtsapparates, besonders wird bei den Männchen das Spiculum sehr bald sichtbar. Nun tritt eine Häutung ein. Die Thiere strecken sich bald, bald ziehen sie sich zusammen, besonders das Kopfende wird so sehr zusammengeschoben, dass die Speiseröhre mehrere Knickungen erfährt; zwischen der alten Haut und der inneren neuen treten zahlreiche ölartig glänzende Tröpfchen auf, welche die Verschiebung des Thieres in der alten Haut wesentlich zu erleichtern scheinen. Endlich wird die Haut, meist in der Mitte oder gegen das Kopfende hin, gesprengt und das Thier schlüpft heraus.

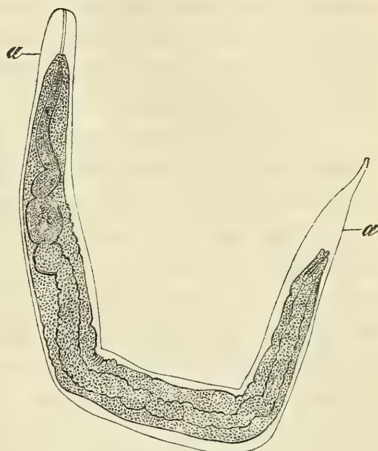


Fig. 52.
Männchen in Häutung.

Ein junges Männchen vor der Häutung war 1,8 Millimeter lang, 0,8 Mm. dick, die Speiseröhre 0,18 Mm. lang, der Pharynx mass 0,06 Mm., die Schwanzspitze 0,1 Mm.; ein anderes war 1,1 Mm. lang.

Ein junges Weibchen vor der Häutung war 1,97 Millimeter lang, die Vulva 0,8 Mm. vom Kopfende entfernt, der Schwanz 0,4 Mm. lang. Andere massen 1,78—1,89—1,91 Mm.

Solche Unterschiede in der Grösse kommen meist auf Rechnung des Contractionszustandes.

Den beschriebenen Vorgang der Häutung habe ich an lebenden, aus dem Dünndarm entnommenen Thieren mehrfach unter dem Mikroskope beobachtet; Thiere vor der Häutung findet man sehr leicht.

Wahrscheinlich haben die Oxyuren vor der beschriebenen Häutung bereits eine (vielleicht auch zwei) durchgemacht; man findet bisweilen

Thiere von weit geringerer Grösse in Häutung, welche noch keinen Geschlechtscharakter erkennen lassen.

Die jungen Thiere verweilen nun zum Theil kürzere oder längere Zeit im Dünndarm und begatten sich, zum Theil steigen sie auch zu diesem Zwecke in das Coecum hinab. Man findet in günstigen Fällen durch den ganzen Dünndarm, das Coecum und den Processus vermiformis grosse Mengen von jungen Weibchen in allen Entwickelungsstadien, daneben ebenso zahlreiche Männchen; letztere scheinen in der Regel etwas länger im Dünndarme sich aufzuhalten; man findet wenigstens oft neben sehr zahlreichen Männchen nur spärlich junge Weibchen daselbt.

Die befruchteten jungen Weibchen sammeln sich allmählich im Coecum an und leben längere Zeit daselbst, bis sie völlig herangewachsen und ihre Uteruszweige strotzend mit Eiern gefüllt sind; dann beginnen sie langsam in den Dickdarm hinabzusteigen, um besonders im untersten Theile des Rectums ihre Eier abzusetzen; zuweilen verlassen sie dieses auch und kriechen in der Umgebung des Afters auf der feuchten Haut umher.

Manche Beobachtungen machen eine wiederholte periodische Reifung und Absetzung einer Quantität von Eiern wahrscheinlich. Vor allem zeigt in jedem Weibchen die gesammte Eimenge den gleichen oder annähernd gleichen Entwickelungsgrad; die Ovarien solcher Weibchen, welche ihre Eier grösstentheils entleert haben, sind oft noch von gutem Aussehen und anscheinend aufs neue Eier erzeugend; endlich zeigen solche Weibchen in Uterus und Vagina neue Mengen von Sperma, das auf eine neue Begattung zu beziehen ist.

Die Oxyuren, Männchen wie Weibchen, werden schliesslich rein mechanisch mit dem Kothe entleert; theils sind letztere noch eierhaltig, theils auch ganz von Eiern entleert; sie gehen, falls sie nicht bereits im Darme abgestorben sind, im Freien in kurzer Zeit zu Grunde.

Die Entwickelung dauert bis zu völliger Geschlechtsreife verhältnissmässig sehr kurze Zeit. Leuckart[1]) sah 14 Tage nach dem Verschlucken von Oxyureneiern einzelne 6—7 Millimeter lange Oxyuren abgehen. Bei einem fünf Wochen alten Kinde fand ich im Processus vermiformis zahlreiche junge, zum Theil bereits eierhaltige Weibchen. Die Entwickelung bis zur Geschlechtsreife und zur Eierbildung kann also höchstens fünf Wochen in Anspruch nehmen, auch angenommen, dass die Einfuhr der Eier bei oder sofort nach der Geburt stattgefunden hat.

1) II. S. 336.

Die Möglichkeit, dass von der Mutter auf das Kind bereits während der Geburt Eier von Oxyuris übertragen werden, lässt sich nicht leugnen. Die Bedingungen dafür sind keineswegs ungünstig. Ob diese Art der Ansteckung häufig vorkommt oder nicht, lässt sich natürlich nicht ohne dahin gehende Untersuchungen entscheiden. Es dürften sich solchen allerdings manche Schwierigkeiten in den Weg stellen.

Oxyuris vermicularis lebt nur im Darmkanale des Menschen und zwar vom Jejunum bis zum After; die jugendlichen Thiere in ihren verschiedenen Entwickelungsstufen, sowie die Männchen finden sich im Dünndarme, die befruchteten und reifen Weibchen vorwiegend im Coecum. Das letztere ist als ihr eigentlicher Standort anzusehen, denn man findet sie hier am zahlreichsten, wenn sie in grosser Zahl vorhanden sind, wenn in geringer Zahl, sind sie hier entweder allein zu finden oder nur ganz vereinzelt weiterhin durch den übrigen Dickdarm zerstreut. Völlig falsch ist die allgemein verbreitete und in allen Büchern vertretene Anschauung, dass Oxyuris im Mastdarme hause.

Natürlich machen sich manche Verschiedenheiten geltend, je nach dem Alter der Colonie und je nachdem nur einmal oder wenigemal oder fortgesetzt Einführung von Eiern stattfindet; dann sind pathologische Zustände des Darmkanales von bedeutendem Einflusse auf die Zahl und Vertheilung der Thiere; durch Diarrhöen werden die Oxyuren oft der Mehrzahl nach rein mechanisch ausgespült; gar manche andere Ursachen mag es für ein abweichendes Verhalten geben; die gegebene Darstellung des gewöhnlichen Verhaltens beruht auf sehr zahlreichen Sectionsbefunden.

Schon aus dem Umstande, dass die Oxyuren auch nicht durch die gründlichste Localtherapie des Mastdarms auszurotten sind, hätte sich die Unhaltbarkeit der Anschauung vom Sitz der Oxyuren im Mastdarme ergeben müssen; den Thierärzten ist längst bekannt, dass die Oxyuren der Haussäugethiere im Coecum leben.

Bereits Vix (l. c. S. 152), Gros und Stricker[1]) haben als Wohnsitz der Oxyuren das Coecum angegeben; dann hat Zenker[2]) wiederholt auf das Coecum als Sitz der Oxyuren aufmerksam gemacht. Trotzdem findet sich bis heute allenthalben die falsche Angabe.

Die Zahl der im Darme sich findenden Oxyuren ist bald gering, bald gross, bald sind unzählige Thiere vorhanden, so dass, wie Vix treffend sagt, die ganze Dickdarmschleimhaut von den dichtliegenden Oxyuren pelzartig erscheint. Männchen und Weibchen sind im Ganzen der Zahl nach kaum verschieden, nur an verschiedenen

---

1) Virchow's Archiv. 21. S. 360. 1861.

2) Verhandlungen d. phys.-medic. Societät. 2. Heft. S. 20. Erlangen 1870. — Tageblatt der deutschen Naturforscherversammlung zu Dresden 1868. S. 140.

Stellen und zu verschiedenen Zeiten können sich Unterschiede geltend machen.

Die Männchen von Oxyuris vermicularis waren lange unbekannt; auch nachdem Bremser von Sömmering solche erhalten hatte, blieben sie eine grosse Seltenheit. Erst Zenker[1]) wies ihre Häufigkeit nach. Seine Angabe, dass sie kaum seltner als die Weibchen seien, wird von Leuckart bestritten allein auf Grund von Beobachtungen am Lebenden. Es kommen allerdings, wie bereits gesagt, manche Unterschiede vor, indem sie bei mässiger oder geringer einmaliger Infection mit Oxyureneiern zu einer gewissen Zeit weit spärlicher sein, ja fast ganz fehlen können, da sie, wie es scheint, früher als die Weibchen absterben und abgehen; die Hauptentwickelung letzterer beginnt ja erst, wenn erstere längst ihre Schuldigkeit gethan haben. Für gewöhnlich aber werden die viel zarteren, durchscheinenderen und kleineren Männchen sehr leicht unentdeckt bleiben; mit Leichtigkeit aber kann man nachweisen, dass beide Geschlechter an Zahl kaum sehr von einander abweichen werden. Viele Zählungen, welche ich früher in Bezug hierauf anstellte, beweisen solches. Meist fanden sich im Dünndarme neben sehr zahlreichen Männchen nur spärliche junge Weibchen, während erstere im Coecum neben zahlreichen Weibchen ganz vereinzelt sich fanden; bisweilen sind sie allerdings an diesem Orte gleich zahlreich. Der Processus vermiformis scheint ebenso wie ein etwa vorhandenes Dünndarmdivertikel ein beliebter Schlupfwinkel. Mit einem Messerstrich von der Schleimhaut eines Divertikels erhielt ich einst 36 Männchen. Einmal fanden sich mit blossem Auge im Processus vermiformis 19 Weibchen (15 alte und 4 junge) neben 19 Männchen; ein andermal 4 alte, 5 junge Weibchen und 30 Männchen; ein drittes Mal 7 alte, 20 junge Weibchen und 46 Männchen. Bei ihrer Grösse dürfte wol kaum ein Weibchen, wol aber gewiss ihrer Kleinheit wegen manches Männchen übersehen worden sein.

Am besten findet man (wie bereits Zenker empfiehlt) die Männchen, indem man mit einem Messer ziemlich scharf den Darmschleim eine Strecke weit von der Wand abstreift, auf einer Glasplatte mit $^{3}/_{4}$ % Kochsalzlösung ausbreitet und auf dunklem Grunde mit blosem Auge oder mit schwacher Vergrösserung bei durchfallendem Lichte durchsucht.

Die geographische Verbreitung von Oxyuris vermicularis ist sehr gross. Den ihre Verbreitung, Vermehrung und Uebertragung so ausserordentlich günstigen Entwickelungsverhältnissen entsprechend finden sie sich ebensowol im hohen Norden, wie in den gemässigten und heissen Klimaten. Wir finden deshalb das Vorkommen von Oxyuren fast aus allen Gegenden berichtet, aus welchen überhaupt in dieser Beziehung medicinische Berichte vorliegen. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens in den einzelnen Gegenden sind im Ganzen unsere Kenntnisse noch sehr ungenügend; eingehendere Unter-

1) Küchenmeister l. c. S. 283.

suchungen würden wohl, wie aus verschiedenen Berichten hervorgeht, ein unglaublich häufiges Vorkommen ergeben.

In Dresden fand Zenker in 2,1 %, in Erlangen in 12,13 % aller Sectionen Oxyuren, in Kiel traf ich in 24,4 % dieselben an. (Siehe Einleitung S. 580.)

Aetiologie.

Oxyuris vermicularis entsteht nur im Darme durch Einführung reifer Eier in den Magen, welche von einem Oxyurenwirthe geliefert werden. Die Art der ersten Uebertragung kann eine sehr verschiedene sein. Bei Kindern wird sie wol in der Regel durch die unreinen Hände der Mütter oder Wärterinnen vermittelt; auf die Möglichkeit einer Ansteckung bereits während der Geburt habe ich schon oben hingewiesen (S. 661).

Ist einmal eine Entwickelung auch nur weniger Thiere im Verdauungskanale zu Stande gekommen, so bedarf es der Einfuhr fremder Eier nicht mehr; die Bedingungen für eine Selbstinfection, indem reife Eier der eigenen Gäste wieder in den Mund übertragen werden, sind äusserst günstige.

Bäcker, Obsthändler, Köchinnen, Kellner und ähnliche haben sehr reichliche Gelegenheit, falls sie Oxyuren besitzen, solche auch anderen mitzutheilen.

Ein Ueberwandern von Oxyuren aus dem Rectum eines Individuum in das eines anderen, mit ihm in demselben Bette schlafenden, gehört ins Reich der Fabeln; die Oxyuren vermögen sich nicht auf dem Trocknen fortzubewegen, sondern gehen rasch zu Grunde. Sogar die Rückkehr der aus dem Rectum auf die äussere Haut ausgewanderten in dasselbe ist, wenn überhaupt vorkommend, sicherlich nicht häufig.

Die Vermehrung der Oxyuren durch Selbstinfection ist eine unbegrenzte; mit Zunahme der Zahl der Thiere wachsen die begünstigenden Bedingungen immer mehr; es werden immer zahlreicher die reifen Weibchen im Rectum auftreten; das immer heftiger und öfter auftretende unerträgliche Jucken wird immer häufiger den Wirth zum Reiben und Bohren veranlassen. Da nun Abends in der Bettwärme dies vorwiegend geschieht, so werden leicht im Halbschlaf Finger und Nägel mit Eiern und sogar ganzen Weibchen beschmutzt. Werden nun im Laufe der Nacht oder des Morgens die Finger nach dem Munde gebracht, oder werden Nahrungsmittel damit gefasst, oder wird die bei Kindern nicht seltene Unsitte des Nagelkauens geübt, so gelangen aufs leichteste Eier in den Mund.

Professor Zenker hat mehrfach bei Oxyuren-Wirthen am Nagel-

falze und unter dem Nagelrande reife Eier mikroskopisch gefunden; ich konnte wiederholt diesen Befund bestätigen.

Kinder und ihnen in Bezug auf Reinlichkeit nahestehende Erwachsene leiden deshalb am meisten an Oxyuren, besonders aber, wie es scheint, Geisteskranke in Irrenanstalten, dann überhaupt eng zusammengedrängt Lebende (z. B. in Waisenhäusern). Auf niederer Kulturstufe stehende Völkerschaften sollen nach vielfachen Berichten mit ihnen in ungewöhnlichem Maasse behaftet sein.

Eine Uebertragung von Oxyureneiern in den Verdauungskanal des Menschen durch das Trinkwasser kann nicht angenommen werden, da sie im Wasser in kurzer Zeit zu Grunde gehen; durch die Luft könnte eine solche Uebertragung unter besonders günstigen Umständen wol einmal vorkommen, da sie für kurze Zeit Austrocknen vertragen; ein häufiger Weg ist dies jedoch gewiss nicht.

Mehrmals habe ich, trotz Beobachtung der peinlichsten Reinlichkeit, bald nachdem ich mich mit Oxyuren beschäftigt hatte, den Abgang einzelner Thiere bemerkt, während ich sonst völlig frei davon bin. Dasselbe berichtet Leuckart.

Die Ansteckung durch den Genuss von grünem Salat ist, wie Vix nachwies, nicht zu fürchten, da Tafelessig, auch mit der gleichen Menge Wasser verdünnt, rasch die Oxyureneier zerstört.

Eine besondere Disposition zur Erwerbung von Oxyuren scheint es nicht zu geben; nur chronische Darmkatarrhe, wenn solche mit reichlicher Schleimproduction einhergehen, begünstigen anscheinend ihr Gedeihen. Erkrankungen jedoch, welche mit häufigen dünnflüssigen Darmentleerungen verbunden sind, hindern offenbar die Ansiedelung der Oxyuren, wie der Darmschmarotzer überhaupt.

Von 122 im Jahre 1873 parasitenfrei gefundenen Personen über $1/2$ Jahr sind 30 mit Darmaffectionen notirt; von 116 im Jahre 1874 parasitenfreien nicht weniger als 51 mit Darmaffectionen, und zwar grösstentheils tuberkulösen Geschwüren verzeichnet.

Pathologie.

Oxyuris vermicularis findet sich bei jedem Alter und Geschlecht; Frauen und Kinder sind jedoch etwas häufiger mit ihm behaftet, als Männer.

Die Beschäftigung macht keinen Unterschied aus.

Die Jahreszeit scheint keinen Einfluss auf ihre Häufigkeit zu haben.

Die Dauer des Leidens ist nur durch das Lebensende des Wirthes begrenzt; nicht selten leiden Individuen ihr ganzes Leben

bis ins hohe Alter daran. Die Lebensdauer des einzelnen Schmarotzers dagegen ist sicherlich eine verhältnissmässig nur kurze; das Wurmleiden ist nur durch die immerwährende Entstehung neuer Geschlechter ein so lange dauerndes.

Das jüngste Kind, bei dem ich Oxyuren fand, war 5 Wochen alt; das höchste Alter, bei dem ich sie traf, 82 Jahre.

Symptome.

Die Erscheinungen, welche die Anwesenheit der Oxyuren hervorruft, sind in örtliche und allgemeine zu scheiden.

Da der Hauptsitz der Oxyuren im Coecum ist, so wären in erster Linie von ihrer Anwesenheit daselbst Störungen zu erwarten; solche sind jedoch bis jetzt völlig unbekannt. Ebensowenig wissen wir Bestimmtes von Erscheinungen, welche sie durch ihre Anwesenheit in den übrigen Abschnitten des Verdauungskanales etwa hervorrufen.

Ob bei grösserer Zahl von Thieren nicht doch auch durch ihre Anwesenheit in den oberen Theilen des Verdauungskanales direct Störungen hervorgerufen werden, lässt sich gegenwärtig nicht sagen; die Analogie mit dem ersten Stadium der Trichinose spricht dafür. (Band III. S. 366 dieses Handbuchs.)

Nur im Rectum erregen sie constant Symptome so lästiger Art, dass die Oxyuren trotz ihrer Kleinheit entschieden als die schlimmsten Quälgeister des Menschen unter den gewöhnlichen Darmschmarotzern zu betrachten sind.

Die Anwesenheit vereinzelter Oxyuren verursacht keine oder nur geringe zeitweise eintretende Störungen; häufiger und lebhafter werden dieselben mit Zunahme ihrer Zahl; sehr zahlreiche Oxyuren veranlassen fast immerwährende, zeitweise sich zum Unerträglichen steigernde Beschwerden. Die Thiere steigen, um ihre Eier abzulegen in das Rectum herab. Innerhalb des Sphincter und in den Falten des Anus erregen sie durch lebhafte Bohrbewegungen einen unerträglichen Kitzel und schmerzhaftes Jucken, welches so lebhaft ist, dass es fast unmöglich erscheint, ruhig auszuhalten. Abends vor Allem treten diese Beschwerden auf; nicht jedoch, als wenn eine Periodicität im Leben der Oxyuren durch die Beleuchtung erzielt würde, „an ihrem Wohnorte ist's immer dunkel"; es sind nur die äusserlichen Bedingungen, welche einerseits die Gäste zu grösserer Lebhaftigkeit anregen, wie Ruhe des Wirthes und vielleicht auch das Stadium der Verdauung, anderseits den Wirth die Quälerei mehr

empfinden lassen, da seine Aufmerksamkeit weniger durch die Tagesarbeit und Beschäftigung in Anspruch genommen wird.

Die Patienten suchen durch die verschiedensten Bewegungen, durch Reiben und Bohren mit den Fingern, durch Umherlaufen die lästigen Empfindungen zum Schweigen zu bringen; in der Regel lassen sie jedoch erst nach geraumer Zeit nach, um früher oder später wieder zu beginnen. Eine Darmentleerung schafft bisweilen Ruhe, indem die gerade im Rectum beschäftigten Thiere mechanisch entfernt werden; bisweilen aber werden durch eine solche die Beschwerden gesteigert, indem die Schleimhaut ihres schützenden Schleimüberzugs beraubt, gegen die Thätigkeit der zurückbleibenden oder von oben nachrückenden Thiere noch unduldsamer wird.

Die gewöhnliche Angabe, dass die Empfindungen durch das Auswandern auf die Haut um den After hervorgerufen würden, ist unrichtig; solche Thiere werden schnell und leicht durch die reibenden Kleidungsstücke oder auch durch die Hände entfernt; die innerhalb herumkriechenden Thiere erzeugen den Reiz und Kitzel, welchen deshalb so schwer ohne besondere Hülfsmittel abzuhelfen ist.

Weitere Beschwerden werden beim weiblichen Geschlechte durch auswandernde Thiere hervorgerufen, welche in die Vulva und Vagina hineinkriechen und daselbst ebenfalls durch schlängelnde und bohrende Bewegungen die heftigste Reizung des Genitalapparates bewirken; Masturbation ist schon bei jungen Kindern, besonders aber bei älteren als Folge beobachtet worden, ja bis zu nymphomanischen Erscheinungen sollen bisweilen diese Reizungen geführt haben.

Einmal fand ich bei der Section ein Oxyuris-Weibchen im Scheidengewölbe; ebenso sah Dr. Westphalen nach einer mündlichen Mittheilung ein solches durch das Speculum im Muttermunde.

Vix scheint kein selbständiges Hineinkriechen anzunehmen, sondern Uebertragung durch Manipulationen mit den Händen.

Vallez[1]) sah bei Pruritus vaginalis eine Oxyuris in der Vagina.

Unter das Praeputium und in die männliche Urethra gelangen gewiss, wenn überhaupt, nur höchst selten einzelne Schmarotzer, da hiefür die Bedingungen zu ungünstig sind. Wol aber können auch ohne Ueberwanderung nach dem Genitalapparat beim Manne ebensowol wie beim weiblichen Geschlecht consensuelle Reizung des Genitalapparates zu Stande kommen, bedingt durch die heftige Reizung des Mastdarmes. Es sind Erectionen, Pruritus, nymphomanische Erscheinungen und in Folge davon Manustupration und Onanie nicht selten beobachtet. Neigung zu Excessen in Venere berichtet

---

1) Gaz. des hôpit. 1853. No. 113. (Vix l. c. S. 6.)

Davaine[1]), unwillkürliche Samenverluste beobachtete Lallemand[2]).

Allgemeine Erscheinungen sind von älteren und neueren Schriftstellern vielfach auf die Anwesenheit der Oxyuren zurückgeführt worden, doch ist es wol vorläufig gestattet, an der Richtigkeit dieser Anschauung zu zweifeln. Ich erwähne deshalb nur, dass besonders krankhafte Erscheinungen von Seite des Nervensystems, ja sogar Geistesstörung, Hemeralopie und viele andere ihnen Schuld gegeben wurden. Allgemeine Ernährungsstörungen liessen sich wol als Folgen der oben genannten Störungen in der geschlechtlichen Sphäre ansehen.

Diagnose.

Die Diagnose des Oxyurenleidens ist sehr leicht. Schon die lästigen Gefühle am After müssen an Oxyuren denken lassen, besonders wenn solche am Abend und in der Bettwärme auftreten. Bei Kindern ist an solche zu denken, wenn sie häufig mit den Händen nach dem After oder den Genitalien greifen. In der Regel wird es leicht gelingen, einzelne Thiere auf den frischen Stuhlentleerungen zu finden, auf welchen sie, so lange sie warm sind, lebhaft schlängelnd umherkriechen; bei grossen Mengen der Thiere finden sich auch gewöhnlich einzelne in der Umgebung des Afters auf der äussern Haut. Gelingt dies nicht, so kann man bei Auftreten von Jucken und Kitzeln durch ein kleines Kaltwasserklystier von etwa 15 Gramm sofort die gerade im untersten Mastdarmabschnitte befindlichen zur Entleerung und Anschauung bringen. Endlich ist ein sehr sicheres Mittel der Diagnose der mikroskopische Nachweis der Eier; man entnimmt zu diesem Zwecke mittels eines Spatels etwas Darmschleim aus dem Afterende oder auch von einem nach der Entleerung zum Reinigen benützten Papiere; in der Regel gelingt es leicht, in diesen Objecten einzelne Eier von der charakteristischen Form nachzuweisen, indem man die Probe auf einem Objectträger mit etwas Kochsalzlösung (0,75 %) vertheilt untersucht.

Manche Individuen, welche über Hämorrhoiden klagen, leiden nur an Oxyuren; solche sind es besonders, welche als Apostel der Laxirgeheimmittel gewonnen werden, indem rücksichtslose anhaltende Laxirkuren sie von ihren Oxyuren und damit von ihren vermeintlichen Hämorrhoiden befreien.

---

1) l. c. p. 213.

2) Des pertes séminales involontaires. Paris 1842. III. p. 116.

Die Prognose

ist selbstverständlich eine durchaus günstige, vorausgesetzt, dass die Behandlung mit richtiger Kenntniss vom Wohnorte der Oxyuren eingeleitet wird. So lange man ihr Hauptquartier im Rectum suchte, war die Behandlung nur von vorübergehendem Erfolge begleitet.

Pathologische Anatomie.

In den oberen Abschnitten des Darmkanales scheinen durch die Anwesenheit der Oxyuren keinerlei anatomische Veränderungen herbeigeführt zu werden. Auch im Dickdarme dürfte wol kaum der so oft vorhandene chronische Katarrh als Folge ihrer Anwesenheit, vielmehr die reichliche Schleimproduction eher als begünstigendes Moment für ihr behagliches Gedeihen aufgefasst werden.

Im Rectum dagegen, und zwar vorwiegend im untersten Theile bewirken ihre lebhaften bohrenden und schlängelnden Bewegungen wie es scheint, einen Reizzustand, der von Röthung der Schleimhaut, und Ekchymosirungen begleitet ist. Der grössere Theil der Veränderungen jedoch, welche sich bei solchen Patienten in der Umgebung des Afters und in ihm selbst finden, sind durchaus nicht als directe Wirkung der Oxyuren, sondern als Folge der ungestümen und rücksichtslosen Versuche des Patienten, dem unerträglichen Jucken und Kitzeln durch Reiben und Bohren Abhülfe zu schaffen, anzusehen.

Lallemand (l. c.) will die Ekchymosen auf Stechen der Oxyuren mit den Schwanzspitzen zurückführen; dazu sind sie viel zu zart.

Therapie.

So lange man als Sitz der Oxyuren den Mastdarm ansieht, aus dem sie sich nur ausnahmsweise auch weiter nach oben zerstreuen, kann von einer gründlichen Beseitigung der Schmarotzer keine Rede sein; und doch sind die Jahre dauernden Quälereien, denen Oxyurenwirthe ausgesetzt sind, so unerträglich, dass die Ohnmachtserklärung ihnen gegenüber ein trauriges Armuthszeugniss für die praktische Medicin ist. Noch heute haben die Klagen Bremser's Geltung, wie ein Blick in die betreffende Literatur lehrt.

Bremser (l. c. S. 168) sagt: „Sowie aber diese Schmarotzer-Thiere unter allen, die auf Kosten unseres Körpers leben, zu den lästigsten zu zählen sind, so gehören sie auch zugleich auf der anderen Seite zu denjenigen, welche sich am schwersten vertilgen lassen. Ihre

Zahl ist Legion, und wenn man auch Tausende derselben erschlagen hat und nun gegen fernere Angriffe sich sicher dünkend einige Zeit die Waffen aus der Hand legt, rücken neue Cohorten mit verstärkter Macht wieder an. Der in den dicken Därmen enthaltene Koth und Darmschleim, hinter welche sie sich verkriechen, dienen ihnen statt Verhau und Brustwehr. Greift man sie durch wurmwidrige Arzneien von oben an: so werden diese auf dem langen Marsche durch die dünnen Gedärme so entkräftet, dass die Würmer ihrer nur spotten. Geht man ihnen mit dem schweren Geschütz von hinten zu Leibe, so werden zwar die in dem Mastdarm stationirten Vorposten dabei erliegen müssen; aber das heftigste Klystierbombardement erreicht doch die im Blinddarme gelagerten nicht, und solange nur noch wenige in irgend einem Schlupfwinkel zurückbleiben, so wachsen sie bald wegen ihrer schnellen Vermehrung zu grossen Heeren wieder an.

Da die Oxyuren ihren Hauptsitz im Coecum haben, so sind vor Allem innerliche Mittel, welche schon im Dünndarme zur Resorption gelangen, unwirksam; so scheint Santonin aus diesem Grunde von geringem Werthe, da zu viel davon bereits im Dünndarme resorbirt wird. Gegen andere anthelminthische Mittel scheinen sie ebenfalls ziemlich viel Widerstandsfähigkeit zu besitzen, wie z. B. Kusso.

So fand ich mehrfach zahlreiche Oxyuren in lebhaftester Bewegung in den Entleerungen, welche bei einer Bandwurmkur mittelst Kusso und Ricinusöl wol rein mechanisch mit ausgetrieben waren. Für ihre Widerstandsfähigkeit sprach eine Beobachtung bei einem an Schanker und Condylomen behandelten Mädchen; unter dem Verbande mit ziemlich concentrirter Carbolsäure sah ich Oxyuren sich munter herumbewegen.

Die gewöhnliche Localtherapie des Rectums, besonders durch Klystiere, ist natürlich nur von palliativem Nutzen, da sie nur die im Rectum weilenden Schmarotzer zu vernichten und zu entfernen vermag.

Am zweckmässigsten ist es für die gründliche Entfernung ein combinirtes Verfahren einzuschlagen; innerliche Mittel sind zu geben, um die jungen Thiere zu erreichen, welche noch im Dünndarme verweilen, und sie entweder zu tödten oder auszutreiben. Da wir wissen, dass schon durch eine energische Laxirkur rein mechanisch die Oxyuren fast alle entleert werden können, so wäre am besten eine solche zu wählen; die Mittelsalze mit sehr reichlichem Trinken von Wasser würden am meisten zu empfehlen sein. Zu gleicher Zeit muss jedoch auch der Dickdarm in Angriff genommen werden; da Klystiere nur hinreichen, das Rectum seiner Insassen zu entledigen, so sind die Ausspülungen nach der neuen Hegar'schen Methode [1])

1) Deutsche Klinik 1873. No. 8. — Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 6 u. 7, und Mosler, Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 45.

anzuwenden; es kann durch dieselben der gesammte Dickdarm bis zur Ileocoecalklappe ausgespült werden. Reines Wasser würde an und für sich sehr empfehlenswerth sein, da die Oxyuren durch solches ziemlich rasch aufquellen und platzen; doch ist solches kein ganz indifferentes Mittel in Bezug auf die Darmschleimhaut. Vix empfiehlt eine Lösung (0,2—0,5%) von Sapo medicatus, in destillirtem oder Regenwasser; eine solche hat keine unangenehmen Wirkungen auf die Darmschleimhaut, zerstört dagegen sehr rasch die Oxyuren und ihre Eier. Da nun aber, wie ich früher berichtete, der Processus vermiformis ein sehr beliebter Schlupfwinkel namentlich jüngerer Thiere ist, derselbe aber wol kaum auf diese Weise zu entleeren wäre, würde vielleicht nach einiger Zeit, um sicher zu gehen, die Kur zu wiederholen sein.

Vix hat durch eine Reihe von sorgfältigen Versuchen die verschiedenen, für Klystiere in Betracht kommenden Mittel geprüft und eine 0,2—0,5 % Lösung von Sapo medicatus am wirksamsten gefunden; die Seifen des Handels haben einen zu wechselnden Wassergehalt, daneben auch noch verschieden starke Beimengung von freien Alkalien.

Hegar's Verfahren ist ein sehr bedeutender Fortschritt in der Therapie der Dickdarmkrankheiten. Als Apparat benutzt man ein mit einer Olive versehenes Klystier-Rohr, einen ca. 1/2 Meter langen Kautschukschlauch und einen Glastrichter. In den verschiedensten Lagen, Knie-Ellenbogen-, Bauch- und Rückenlage, letztere besonders mit angezogenen Schenkeln, lässt sich der Dickdarm bis zum Coecum hin mit Flüssigkeit füllen. Durch höhere oder niedere Stellung des Trichters lässt sich stärkerer oder schwächerer Druck erzielen; sind harte Fäcalmassen im Darme, so giesst man die Flüssigkeit mit geringerem Drucke ein und lässt sie einige Zeit zurückhalten; etwa 2 Liter lauwarmes Wasser sind hierzu nöthig; nachdem der Dickdarm von seinen Fäcalmassen befreit ist, kann man mit 3—4 Liter der lauwarmen Seifenlösung den Darm ausspülen; man giesse langsam bei geringem Drucke ein, macht sich Drang geltend, so kann man kurze Zeit innehalten, bis die Darmbewegung zur Ruhe kommt. In 15—20 Minuten lassen sich auf diese Weise 3—4 Liter eingiessen.

Dass man zu solch energischem Vorgehen nur Patienten bestimmen wird, welche von den Oxyuren in der That schwer belästigt werden und von ihnen befreit werden wollen, versteht sich von selbst; für Fälle, in welchen nur wenige Parasiten vorhanden sind und die Beschwerden nur zeitweilig und in geringem Maasse eintreten, genügt gewöhnlich eine ein- oder mehrmalige Abführkur.

Jede Therapie aber ist nur von zeitweiligem Nutzen, wenn nicht zugleich die Patienten von den Wegen, auf welchen Uebertragung und Vermehrung der Oxyuren zu Stande kommen, unterrichtet werden; eine prüde Zurückhaltung hierin würde von vornherein

einen dauernden Erfolg in Frage stellen. (Vergleiche auch die Prophylaxis.)

Prophylaxis.

Aus dem bei der Aetiologie Besprochenen ergibt sich, dass sowol die erste Einfuhr, wie die Vermehrung der Oxyuren bei einem Menschen immer durch ziemlich frisch abgelegte Eier erfolgt.

Es steht nun wol kaum in der Macht eines Menschen, eine Einfuhr einzelner Eier ganz von sich abzuhalten; wol aber ist Jeder im Stande, eine weitere Vermehrung durch Selbstinfection zu verhindern. Aengstliche Reinlichkeit in Bezug auf die Hände und besonders auf die Nägel ist der sicherste Schutz; die orientalische Sitte des Händewaschens vor jeder Mahlzeit verdiente auch bei uns eine allgemeinere zu werden. Die schlechte Gewohnheit, an den Nägeln zu kauen oder gar die Nägel abzubeissen, ist nicht zu dulden. Kinder sind — wie aus anderen Gründen — so besonders auch der Oxyuren wegen zu überwachen, dass sie die Hände nicht unter der Bettdecke haben.

Eine Ueberwachung der Familienglieder und Hausgenossen würde zweckmässig sein, um etwa bei ihnen vorhandene Oxyuren zu entfernen, welche sonst zur Quelle der Infection für die Umgebung würden. Verdächtig, Oxyuren zu besitzen, ist jedes Individuum, das, wenn auch halb unbewusst, zeitweilig Juck- und Reibbewegungen an der Aftergegend macht.

Trichocephalus dispar. — Peitschenwurm.

Der Trichocephalus dispar wurde zuerst von Morgagni[1]) beschrieben Ende des 17. Jahrhunderts; seine Angaben aber blieben unbeachtet, so dass er erst von Röderer[2]) Ende des 18. Jahrhunderts wieder entdeckt wurde; derselbe nannte ihn Trichuris, da er den Kopf für den Schwanz ansah; erst Göze[3]) erkannte das wirkliche Verhalten und gab ihm seinen Namen.



Fig. 53.
Trichocephalus dispar. Natürliche Grösse.
a Weibchen. *b* Männchen.

1) Epistolae anatomicae. XIV. Art. 42.
2) De morbo mucoso. Göttingen 1762.
3) Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer. 1782. S. 112.

Der Peitschenwurm[1]), ein 4 bis 5 Ctm. langer Wurm, besteht aus zwei sehr ungleichen Theilen; das spitze Ende des Thieres ist der Kopf; der dünne fadenförmige Vorderleib beträgt etwa zwei Drittel der ganzen Länge; der hintere kürzere eigentliche Körper ist weit dicker, am Ende ziemlich plötzlich abgestumpft. Nahe dem vorderen Körperende beginnt auf der Bauchseite ein körniges etwa ein Drittel des Vorderkörpers umfassendes Längsband, das durch Einlagerung von chitinösen Stäbchen in die Haut entsteht; es reicht bis nahe an den eigentlichen Körper; die Chitinstäbchen nehmen an Zahl ab, stehen weit auseinander und verlieren sich schliesslich ganz. Der Verdauungskanal besteht aus drei Theilen, dem Oesophagus, dem sogenannten Chylusmagen und dem Rectum. Der Oesophagus durchzieht den ganzen Vorderkörper; fast seiner ganzen Länge nach liegt eine Reihe von sehr grossen dunkelkörnigen mit dunklem Kerne versehenen Zellen, in deren einer Seite er wie in einer Art Rinne eingefügt erscheint. An den Oesophagus schliesst sich der Chylusmagen an, ein ziemlich gerades den ganzen Hinterkörper durchziehendes Rohr, welches in das kurze enge Rectum übergeht; letzteres mündet beim Weibchen am hinteren Körperende, beim Männchen vereinigt es sich mit dem Samengange zu einer Kloake. Der hintere Körperabschnitt ist beim Weibchen nur ganz leicht gebogen, so dass die Form des Thieres an die einer Hetzpeitsche erinnert; der Körper des Männchens ist spiralig eingerollt.

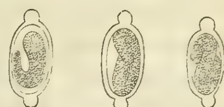
Die weibliche Geschlechtsöffnung findet sich gerade am Anfange des dickeren Körpertheiles und führt in eine besonders im Anfangstheile sehr muskelstarke Scheide, die in dichten Windungen nach hinten verlaufend in den weiteren, aber dünnwandigeren Uterus übergeht; dieser kann eine sehr bedeutende Entwickelung erreichen und füllt, wenn er mit Eiern vollgestopft ist, fast den ganzen Hinterkörper aus; die enge sich anschliessende Tuba durchläuft gestreckt von hinten nach vorn den Hinterkörper und geht in das Ovarium über.

Die männliche Geschlechtsöffnung vereinigt sich mit dem Ende des Verdauungskanales zu einer Kloake; ein etwa 2½ Mm. langes Spiculum ragt gewöhnlich weit aus derselben hervor; es ist von einer weiten glockenartigen chitinösen Scheide umgeben, deren nach aussen umgestülpte Innenfläche mit dicht stehenden spitzen Zähnen besetzt ist.

---

1) Für den feineren Bau verweise ich auf Leuckart, II. S. 465 und Eberth, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. X. S. 233 und 383.

Die Eier sind etwas bräunlich, oval, mit kleinen glänzenden Knöpfen an beiden Polen; dadurch haben sie eine citronenförmige Gestalt. In den Eiern findet sich ein feinkörniger Dotter (Fig. 7 S. 587.) Die Entwickelung der Eier bedarf langer Zeit; frühestens nach mehreren Monaten, oft erst nach $1^1/_2$ Jahr und später findet man einen wurmförmigen Embryo in ihnen entwickelt (Fig. 54). Die Eier sind sehr widerstandsfähig gegen äussere Einflüsse; sie können austrocknen und einfrieren; ohne zu Grunde zu gehen, doch wird ihre Entwickelung dadurch verzögert.


Fig. 54.
Trichocephalus dispar. Eier in Entwickelung.

Trichocephalus-Eier, welche ich zur Entwickelung in Wasser aufgestellt hatte, wurden 1868 bei dem Krankenhausbrande in Erlangen ins Freie gestellt und blieben bei strenger Kälte mehrere Tage fest gefroren stehen; trotzdem vollendeten sie später ihre Entwickelung.

Die Art und Weise, auf welche der Trichocephalus dispar erworben wird, ist noch völlig unbekannt; wahrscheinlich findet eine directe Einfuhr ohne Zwischenwirth statt, indem die nach aussen entleerten nach Monaten einen Embryo in sich entwickelnden Eier auf irgend einem Wege in den Magen gebracht, den Embryo frei werden lassen. Wahrscheinlich treten die Embryonen an den Polen aus, da diese die vergänglichsten Theile der Eihülle sind; besonders bei zu Grunde gehenden Eiern sieht man die knopfförmigen Enden schwinden und den zerfallenden Eiinhalt durch die entstandene Lücke herausquellen. Die Erfahrungen bei anderen Parasiten sowol, als auch die Beobachtung von Trichocephalen im Dünndarme sprechen dafür, dass die Embryonen im Magen, nicht erst im Dickdarme (Davaine) auskriechen. Bei der grossen Fruchtbarkeit der Trichocephalen ist die Erhaltung ihrer Art trotz der anscheinend sehr ungünstigen Bedingungen für eine Einführung in den Verdauungskanal des Menschen doch gesichert. Leuckart schätzt die Gesammtzahl der Eier im Uterus eines Weibchens auf 58,000 Stück, die jährliche Production auf mindestens 3—400,000.

Im Verdauungskanale entwickeln die Embryonen sich nach Leuckart's Versuchen in 4—5 Wochen zur Geschlechtsreife.

Leuckart (l. c. II. S. 497) fütterte ein Lamm mit embryonenhaltigen Eiern von Trichocephalus affinis und fand sechzehn Tage nachher viele Hunderte von zarten 0,8—1 Millimeter langen Würmchen, welche ihrem Verhalten nach als junge Trichocephalen aufzufassen waren; ein weiterer Fütterungsversuch mit embryonenhaltigen Eiern von Trichocephalus crenatus bei einem Schweine fiel ebenfalls bestätigend aus; bei der Section vier Wochen nach der Fütterung fanden

sich 50—80 noch junge, aber bereits geschlechtsreife Trichocephalen von 10—30 Millimeter Länge. Diese Versuche, obwol nicht völlig beweisend, stützen doch die oben ausgesprochene Ansicht.

Der Trichocephalus dispar lebt gewöhnlich in geringer Zahl im Coecum des Menschen; nicht selten finden sich auch zahlreichere, 70—100, sehr selten sind so grosse Mengen, wie Rudolphi fand, über 1000. Bei Anwesenheit von sehr zahlreichen Thieren kommen solche auch gewöhnlich im aufsteigenden Theile des Colon und weiterhin vor; verhältnissmässig selten trifft man einzelne Thiere im Processus vermiformis und im Dünndarme.

Mehrfach habe ich einzelne Trichocephalen im Dünndarme gefunden; meist erschienen sie etwas kleiner und zarter als die Thiere im Coecum. Ebenso hat Vix (l. c. S. 74) einen Trichocephalus 9 Cm. über der Ileocoecalklappe gefunden.

Von Wriesberg ist einmal ein Trichocephalus im Duodenum angetroffen. Der Fall von Trichocephalus in der vergrösserten und entarteten Tonsille[1]) eines Soldaten ist mehr als zweifelhaft.

Der Trichocephalus dispar ist dem Menschen nicht eigenthümlich; er findet sich auch bei Affen[2]); auch der Trichocephalus crenatus der Schweine wird für identisch mit dem menschlichen gehalten.[3])

Rose's[4]) weiblicher Trichocephalus dispar im Coecum der Kaninchen war wol Trich. unguiculatus; weibliche Thiere zeigen sehr wenig Unterschiede.

Bei jedem Alter und Geschlecht findet sich Trichocephalus dispar; nur das früheste Kindesalter scheint ausgenommen zu sein. Das jüngste Individuum, bei welchem ich den Parasiten fand, war 2½ Jahre, das älteste 78 Jahre alt.

Die geographische Verbreitung des Trichocephalus scheint sehr gross zu sein; er findet sich wol auf der ganzen bewohnten Erde, zum Theil ungemein häufig. So ist sein Vorkommen in Deutschland, Italien, Frankreich, Dänemark, England und Irland sicher; auch in Nordamerika[5]) ist er gemein. Ausserordentlich häufig findet er sich in Nubien[6]), Egypten und Syrien[7]). Selten im hohen Norden.

Nach Cobbold soll er in England sehr selten sein; dem wider-

---

1) Microscop. Journ. 1842. p. 94.
2) Schneider, Nematoden. 1866. S. 171.
3) Leuckart l. c. II. S. 468.
4) Virchow's Archiv. 16. S. 235. 1859.
5) Leidy, Davaine l. c. S. 208.
6) Hartmann, Naturgesch.-med. Skizze d. Nilländer. 1865.
7) Pruner l. c.

sprechen die Berichte von Bellingham[1]) aus Dublin und Cooper[2]) aus Greenwich.

Rudolphi[3]) vermisst nur selten in Berlin den Parasiten in den untersuchten Leichen, ebenso Thibault in Neapel; in Dresden fand ihn Zenker[4]) in 2,5 %, in Erlangen in 11,11 % aller Sectionen; in Kiel traf ich ihn bei 31,8 % aller Sectionen. Vergleiche auch Einleitung S. 580.

Ueber die medicinische Bedeutung des Trichocephalus lässt sich im Ganzen wenig aussagen. Einzelne dürfen wol als ganz harmlose Gäste angesehen werden; bei einer grösseren Anzahl sind nachtheilige Wirkungen nicht unmöglich. Die Art der Befestigung des Trichocephalus im Coecum ist hierbei von Bedeutung. Das dickere Körperende, sowie das hintere Stück des Kopftheiles liegen frei auf der Schleimhaut auf oder sind von dem Darminhalte umgeben; der vordere Abschnitt des Kopfes dagegen haftet fest an der Schleimhaut; es bedarf eines stärkeren Zuges, um ihn abzulösen. Dieses Festhalten ist nach meinen Untersuchungen dadurch bedingt, dass das vordere Kopfende, in mehrfache Schlingen gelegt, einzelne Schleimhautpartien umklammert; dabei mag das gekörnte Längsband als eine Art Haftapparat von wesentlicher Hülfe sein. Von einem wirklichen Einbohren des Kopfes in die Schleimhaut vermochte ich mich nicht zu überzeugen, nur eine leichte Einbettung in die oberen Schleimhautschichten, wodurch eine Art Furche gebildet wird, vermochte ich mehrmals nachzuweisen. Nach Leuckart[5]) und Vix[6]) scheint ein solches Einbohren unter die Schleimhaut allerdings vorzukommen. Als die Regel aber darf es wol kaum angesehen werden; ob daher die Anwesenheit von Trichocephalen die betreffende Schleimhautpartie zu Erkrankungen anderer Art disponirt, muss als fraglich angesehen werden. Ich habe mehrfach 60—100 Trichocephalen im Coecum gesehen, ohne eine nachweisbare Veränderung der Schleimhaut.

Auch Klebs[7]) vermochte kein Einbohren in die Schleimhaut nachzuweisen. Die Angabe, dass die Trichocephalen sehr frühzeitig beim Erkalten der Leiche abstürben und deshalb nicht mehr in der Schleim-

1) Dublin. Journ. 1838.
2) Davaine l. c. p. 208.
3) Histor. natur. Entozoor. II. S. 91.
4) K. Müller, Dissert. inaugur. Erlangen 1874.
5) l. c. S. 465.
6) Ueber Entozoen bei Geisteskranken u. s. w. S. 38 und Anhang (SA. aus Zeitschrift f. Psychiatrie. XVII. Heft 1). 1860.
7) Handbuch d. pathol. Anatomie. S. 313.

haut eingebohrt gefunden würden, ist nicht richtig; ich setzte eine Anzahl Trichocephalen, welche 48 Stunden p. m. aus dem Coecum entnommen wurden, in warmes Wasser von 37 ° C. und fand sie lebendig; ebenso 72 Stunden p. m. aus dem Processus vermiformis derselben Leiche entnommen; sie alle zeigten die lebhaftesten Bewegungen.

Von verschiedenen Autoren sind schwere Erscheinungen von Seite des Nervensystems namentlich bei Kindern als Folge der Anwesenheit von Trichocephalen berichtet, doch ist ein Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung bis jezt wol gestattet.

Röderer und Wagler waren geneigt, den Typhus als Morbus verminosus aufzufassen, als sie so häufig Trichocephalus in den Leichen an Typhus Gestorbener fanden. Man untersuchte bei Typhusleichen nur regelmässig den Darm und fand das Coecum durch den Durchfall reinlich ausgespült und die Trichocephalen daher leichter sichtbar.

Da wir keinerlei Symptome mit der Anwesenheit von Trichocephalen in Verbindung bringen können, so wird eine Diagnose ihrer Anwesenheit nur zufällig gestellt werden, sei es, dass abgehende Thiere gesehen, sei es, dass bei mikroskopischer Untersuchung der Darmentleerungen die charakteristischen Eier gefunden werden. Der Nachweis der Eier ist, wie bereits Vix[1]) und Davaine[2]) gezeigt haben, leicht.

Die Therapie würde zur Aufgabe haben, die Trichocephalen aus dem Coecum zu entfernen. Bis jetzt haben wir kein Mittel, dieses Ziel mit einiger Sicherheit zu erreichen. Bremser[3]) sah einmal von einem sechsjährigen Mädchen bei einer Bandwurmkur neben Spulwürmern und Oxyuren einen Trichocephalus abgehen; es dürfte derselbe jedoch wol nur rein mechanisch durch das Abführmittel entfernt worden sein. Würde durch die mikroskopische Untersuchung die Anwesenheit sehr zahlreicher Trichocephalen wahrscheinlich, indem die Eier sich in sehr grosser Menge im Kothe fänden, so wäre die Ausspülung des Dickdarmes nach der Hegar-Simon'schen Methode[4]) verbunden mit Anthelminthicis zu versuchen.

Santonin liess auf lebende Trichocephalen gebracht keine sichtbare Wirkung erkennen.

Bei unserer gänzlich mangelhaften Kenntniss der Wege, auf welchen wir Trichocephalen erwerben, ist auch für die Prophylaxis höchstens das bei Ascaris lumbricoides Gesagte zu empfehlen, dem er in Bezug auf langsame Entwickelung nahe steht.

1) l. c. S. 17 ff.

2) l. c. p. 209.

3) l. c. S. 166.

4) s. S. 670 dieses Bandes.

Anchylostomum duodenale. (Dochmius s. Strongylus duodenalis.)

Dubini, Entozoografia umana. Milano, 1850. p. 102. — Pruner, Krankheiten des Orient. Erlangen 1847. S. 244. — Bilharz, Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. 4. S. 53. 1853. — Griesinger, Archiv f. physiolog. Heilkunde. 13. S. 555. 1854, und Archiv der Heilkunde. 7. S. 381. 1866. — Wucherer, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 10. S. 379. 1872. — Grénet, Arch. de méd. nav. VII. p. 209. 1867; VIII. p. 70. — Kérangel, ibid. X. p. 311. 1868.

Anchylostomum duodenale wurde von Dubini 1838 in Mailand entdeckt und als ein häufiger Parasit des Menschen in Oberitalien nachgewiesen. Von Pruner und von Bilharz wurde er danach in Egypten aufgefunden. Griesinger erklärte ihn auf Grund eines Sectionsbefundes für die Ursache der egyptischen Chlorose. Wucherer bestätigte durch ausgedehntere Untersuchungen von Leichen an tropischer Chlorose Gestorbener diese Ansicht.



Fig. 55.
Anchylostomum duodenale.
Natürliche Grösse.
a Männchen.
b Weibchen (Bilharz).

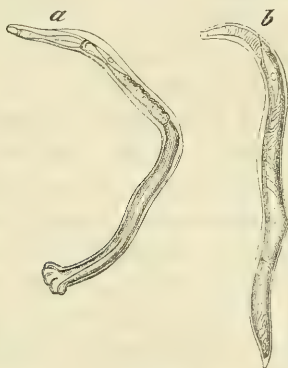


Fig. 56.
Dieselben, vergrössert.

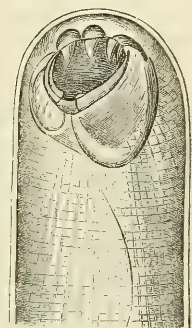


Fig. 57.
Anchylostomum duodenale.
Kopf mit Mundglocke.
(Schneider.)

Das Anchylostomum duodenale ist ein cylindrischer ziemlich dicker Wurm; das nach der Rückenfläche hin gebogene Kopfende ist ein schräg abgestumpfter Kegel, der mit einer chitinartigen glockenförmigen Mundkapsel versehen ist; am vorderen Rande derselben sitzen vier starke klauenartige Haken; zwei kleinere finden sich an der gegenüberliegenden Wand; tiefer in der Mundkapsel sind noch zwei spitze Fortsätze angebracht. Das hinterste Ende der Mundkapsel geht in den sehr muskulösen Pharynx über; an letzteren schliesst sich der weite Darm an, der oft mit Blut angefüllt gefunden wird.

Das Männchen, 6—10 Mm. lang, endigt in eine dreilappige Bursa mit zwei dünnen Spiculis. Der männliche Geschlechtsapparat

ist ein einfacher langer in vielfache Schlingen gelegter Kanal — der Hoden und Samenleiter, dann ein ovales oder spindelförmiges Samenbläschen, an welches sich der sehr weite und lange Ductus ejaculatorius anschliesst.

Das Weibchen, 10—18 Mm. lang, bis 1 Mm. dick, hat ein kegelförmig zugespitztes Hinterleibsende, die Geschlechtsöffnung liegt etwas hinter der Körpermitte und führt durch ein kurzes Rohr in eine doppelte muskulöse Vagina; daran schliesst sich der doppelte sehr lange Uterus mit Eileiter und Eierstock.

Die dünnschaligen Eier sind oval, 0,05 Mm. lang, 0,023 Mm. breit; sie werden in der Furchung abgelegt. In ihnen entwickeln sich an feuchtem Orte in etwa 24 Stunden wurmförmige Embryonen, welche auskriechen und unter günstigen Bedingungen einige Zeit im Freien leben und, indem sie sich ein- oder mehrmals häuten, grösser werden. Die weitere Entwickelung ist völlig unbekannt.

Wucherer (l. c.) hat die Entwickelung bis zu diesem Punkte verfolgt, dann starben die Embryonen ab.

Leuckart[1]) schliesst aus seinen mit Dochmius trigonocephalus des Hundes angestellten Untersuchungen, dass auch die Embryonen des Anchylostomum duodenale zu ihren Eltern unähnlichen, für ein freies Leben bestimmten, sogenannten Rhabditiden heranwachsen, indem sie sich von organischen Substanzen nähren und ein- oder mehrmal sich häuten; haben sie eine bestimmte Grösse erreicht, so müssen sie in den Verdauungskanal des Menschen einwandern; in demselben nehmen sie unter Grössenzunahme und mehrfacher Häutung die Form des Anchylostomum an und werden geschlechtsreif.

Es ist Leuckart (l. c.) gelungen fast völlig diese Entwickelung bei Dochmius trigonocephalus experimentell nachzuweisen.

Möglicherweise jedoch findet sich noch eine Zwischenstufe in der Entwickelung; Bilharz beobachtete nämlich im submucösen Bindegewebe des Darmes kleine mit Blut gefüllte Höhlen, und sah in ihnen bald ein männliches, bald ein weibliches lebendes von Blut vollgesogenes Anchylostomum zusammengeringelt liegen. Leuckart[2]) vermuthet nun, dass Anchylostomum an dieser Stelle einen larvenartigen Zwischenzustand durchmacht und erst nach vollendeter Metamorphose in den Darmkanal zurückkehrt,

Die Art und Weise, wie der Mensch die Parasiten erwirbt, ist natürlich mit Bestimmtheit nicht anzugeben; es bedarf noch dazu

1) Parasiten. II. S. 434.
2) l. c. II. S. 444.

genauer Untersuchungen in der Heimath des Wurmes. Wahrscheinlich aber wird er in der Rhabditisform mit unreinem schlammigem Trinkwasser aufgenommen.

Anchylostomum duodenale lebt im unteren Theile des Duodenum und im Jejunum des Menschen. Mit dem Kopfende ist er zwischen den Querfalten der Schleimhaut befestigt, indem der Mundsaugnapf schröpfkopfartig ein Stückchen derselben in seine Höhle hineinzieht. Mit dem Körper hängt der Parasit in der Richtung des Chylusstromes, indem seine Rückenfläche gegen die Darmwand gekehrt ist. Gewöhnlich findet er sich gesellig, oft in grosser Menge in demselben Darme. Bilharz fand ihn in Egypten fast in jeder Leiche in sehr wechselnder Menge, bisweilen zu Hunderten und Tausenden. Die Zahl der Männchen verhält sich wie 1:3 zu der der Weibchen.

Anchylostomum duodenale kommt in Europa nur in Italien vor, wo ihn Dubini unter 100 Leichen in 20 fand (in Mailand). In Afrika ist er im Gebiete des Nil, sowie auf der Inselgruppe der Comoren (an der Nordspitze Madagaskars) nachgewiesen. In Amerika ist er bis jezt in Brasilien und Cayenne gefunden.

Léon Vaillant[1]) gibt an, den Wurm auch bei einem Gibbon gefunden zu haben; da die beiden Gibbon nur auf den Molukken und auf Java leben, so müsste Anchylostomum duodenale auch dort heimisch sein. (S. auch hinten die geographische Verbreitung der Geophagie.)

Die Angabe vom Vorkommen des Wurms auf Island ist unrichtig. (Leuckart l. c. II. S. 411.)

Schon die grosse geographische Lageverschiedenheit macht es wahrscheinlich, dass die Verbreitung dieses Schmarotzers eine noch weit grössere ist; seit aber Griesinger zuerst mit grösster Wahrscheinlichkeit in Anchylostomum duodenale die Ursache einer weit verbreiteten Krankheit nachgewiesen und Wucherer diese Anschauung fast über jeden Zweifel erhoben hat, müssen wir erwarten, dass diese Schmarotzer in allen Gegenden, in welchen diese Krankheit herrscht, gefunden werden; sehr zu wünschen wären ausgedehntere Untersuchungen in dieser Richtung.

Es kann in der That kaum mehr ein Zweifel gegen diese Anschauung erhoben werden, seit Wucherer und nach ihm verschiedene andere Aerzte durch zahlreiche Leichenöffnungen die Richtigkeit derselben nachgewiesen haben.

Von den neueren Autoren spricht sich nur Marchand (Thèse, Montpellier 1869)[2]) gegen Griesinger's Ansicht aus, indem er in

1) Nouveau Dictionnaire de Méd. etc. Red. Dr. Jaccoud, XIII. p. 335. 1870.
2) Jahresbericht 1869. I. 313.

Cayenne nicht immer den Parasiten gefunden haben will; offenbar wirft er jedoch mit der tropischen Chlorose andere anämische Zustände zusammen, da er bei Sectionen häufig „Leber und Milz im Zustande der bekannten Malaria-Erkrankung“ fand, während sonst bei der tropischen Chlorose fast einstimmig von den Beobachtern die Leber, wie Milz als selten grösser, meist verkleinert, atrophisch angegeben wird. Zudem hatte Marchand seine Beobachtungen, wie es scheint, an deportirten Europäern gemacht, welche dort weit mehr der Malaria ausgesetzt sind. Endlich hat gerade auf demselben Boden Kérangel seine bestätigenden Untersuchungen angestellt.

Die Nachrichten über die Krankheit, welche wir als abhängig von der Anwesenheit des Anchylostomum duodenale ansehen müssen, reichen bis in das 17. Jahrhundert zurück.[1]) Die Krankheit selbst ist unter den verschiedensten Namen beschrieben: tropische Chlorose, egyptische Chlorose, Geophagie, Dirteating, Allotriophagia, Mal d'estomac, Cachexie aqueuse, Cachexia africana, Cachexia americana, Hypoaemia intertropicalis, Oppilaçaõ und andere mehr sind dafür in Gebrauch.

Die geographische Verbreitung der Krankheit ist noch nicht ganz sicher gestellt, da von manchen Autoren verschiedene andere anämische Zustände, namentlich Malariakachexie mit ihr zusammengeworfen werden. Jedenfalls ist sie nur eine Krankheit warmer Länder und bis jetzt nicht nördlicher als Italien beobachtet.[2]) Allgemein verbreitet ist sie in Westindien, in Guyana, Brasilien, in den südlichen Staaten der Union (Louisiana, Alabama, Georgia, Florida und Süd-Carolina), in Algier, Egypten, auf den Comoren und in Senegambien.[3]) Asien ist bis jetzt nur durch Nachrichten vom indischen Archipel vertreten.[4]) In Europa ist sie bis jetzt nur in Oberitalien beobachtet.

Was die Rassen betrifft, so stimmen alle Angaben überein, dass vorwiegend die schwarze Rasse von der Krankheit befallen wird. Nächst ihnen sind es die verschiedenen Mischlinge zwischen schwarzer und weisser Rasse in Brasilien und Westindien; in Cayenne sah Kérangel jedoch auch Kulis, Chinesen, Araber und Europäer davon ergriffen; im indischen Archipel sind die Malayen, in Egypten neben den Negern die Eingebornen Opfer der Krankheit. Nur in Oberitalien ist in grösserer Ausdehnung die weisse Rasse befallen.

1) Wucherer l. c.

2) Vergleiche Hirsch, Histor.-geograph. Pathologie. I. S. 558. 1860, woselbst sich die Literatur der Krankheit zusammengestellt findet.

3) Thaly, Arch. de méd. nav. 1867. (Jahresbericht 1867. I. S. 391.)

4) van Leent, Geneesk. Tijdschr. voor de Zeemagt. (Arch. de méd. nav. 1867.) Jahresber. 1867. I. S. 385.

Aus diesen Angaben scheint hervorzugehen, dass es weniger Rasseneigenthümlichkeiten sind, welche zur Krankheit disponiren, als vielmehr ungünstige äussere Bedingungen, besonders in Beziehung auf Nahrung und Getränke.

Alle die genannten Bevölkerungsgruppen leben in den betreffenden Gegenden unter Bedingungen, welche die Einfuhr von Anchylostomum duodenale in die Verdauungswege begünstigen müssen. Es kommt Anchylostomum nur in warmen Ländern vor; mit grösster Wahrscheinlichkeit entwickelt es sich an feuchten schlammigen Orten, führt daselbst in Rhabditisform eine Zeit lang ein freies Leben, bevor es an den für seine weitere Entwickelung geeigneten Wohnort, den Darm des Menschen gelangt. Bei Mangel guten Trinkwassers nöthigen Hitze und Durst die armen, meist auf niedriger Kulturstufe stehenden Menschen, aus Pfützen und Cysternen ein unreines und schlammiges Wasser zu schöpfen, während die Bessergestellten Hilfsmittel haben, durch Reinigen des Wassers sich vor Infection zu schützen oder solche Bezugsquellen ihres Getränkes vermeiden, namentlich von Kaffee, Thee und von auswärts bezogenen gegohrenen Getränken ausgedehnten Gebrauch machen.

Pathologie.

Symptomatologie.

Die Krankheit, welche durch die Anchylostomen herbeigeführt wird, kennzeichnet sich durchaus als ein mehr oder weniger hoher Grad von Anämie.

Der Anfang des Leidens ist so schleichend, dass der eigentliche Beginn nicht anzugeben ist.

Die schwächeren Grade äussern sich durch Erbleichen der allgemeinen Decke und der sichtbaren Schleimhäute; leichte Ermüdung, zeitweise Verdauungsstörungen, Neigung zu Herzklopfen, beschleunigten Puls und Geräusch in den Jugularvenen; die allgemeine Ernährung ist häufig gar nicht beeinträchtigt, das Fettpolster oft reichlich.

Auch in schwereren Fällen bleibt oft der allgemeine Ernährungszustand ein guter, erst später magern die meisten ab. Eine allgemeine, nach und nach zunehmende Schwäche, Abneigung gegen Anstrengung, Schläfrigkeit sind die ersten Erscheinungen; dazu kommt Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, bei Negern wird die Haut blasser, mehr grau, dabei welk, trocken und abschilfernd; die Glieder sind kühl; es macht sich ein grosses Wärmebedürfniss geltend.

Nur selten machen sich leichte Fieberbewegungen bemerklich.

Am hervorstechendsten sind nächst den allgemeinen Störungen die von Seite der Verdauungsorgane.

Schon früh treten oft dyspeptische Erscheinungen auf, Appetitlosigkeit wechselt mit wahrem Heisshunger ab; dabei herrscht, wenn auch nicht immer, doch sehr gewöhnlich, eine grosse Begierde, mannichfache, meist unverdauliche Dinge zu geniessen, wie Mauerkalk, gebrannten Thon, Holz, Kohle, Wolle, Zeuge und andere. Die Stuhlausleerungen sind oft farblos. Heftige Magenschmerzen oder doch mehr oder weniger starker Druck in Magengegend sind in der Regel vorhanden.

Von Seite des Circulationsapparates machen sich gewöhnlich frühzeitig die charakteristischen Erscheinungen der Anämie geltend. Während im Anfange bei dauernder Ruhe der Puls langsam und weich erscheint, genügen schon geringe Bewegungen, starke Pulsbeschleunigung und heftige Palpitationen hervorzurufen; später wird der Puls immer frequenter; die Palpitationen mit ungewöhnlich heftigem Herzstoss werden oft dauernd; der zweite Herzton wird schon aus der Entfernung hörbar; die Auscultation ergibt am Herzen und an allen grösseren Arterien ein systolisches Blasen, an den Halsvenen lautes Rauschen und Schwirren. Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen und Schwarzsehen sind vorhanden.

Früher oder später zeigt sich bei den Kranken Kurzathmigkeit, welche bei der geringsten Anstrengung zur heftigsten Dyspnoe sich steigert.

Der Urin ist reichlich, sehr blass, sehr selten eiweisshaltig.

Bei weiblichen Kranken bleibt die Menstruation aus; Conception findet selten statt; die Kinder kommen in elendem Zustande zur Welt.

Die Dauer der Krankheit wechselt sehr. Während einzelne Fälle einen ziemlich acuten Verlauf nehmen und im Laufe einiger Wochen zum Tode führen, zieht sie sich doch in der Regel Monate lang hin; ja sie kann, besonders bei guter Ernährung und grosser Schonung, Jahre lang dauern. Bei Anstrengung dagegen und schlechter Kost nimmt der Kräfteverfall rasch zu. Hinzutretende andere, auch leichte Erkrankungen nehmen einen schwereren Verlauf oder gefährden das Leben in hohem Grade.

Bisweilen erholen sich die Kranken, besonders bei Wechsel des Klimas und der äusseren Lebensverhältnisse. In der Regel führen diese schwereren Fälle unter Zunahme aller Erscheinungen, mit ausgebreiteter Wassersucht und Hinzutreten von profusen Diarrhöen und unstillbarem Erbrechen zum Tode.

Die Heftigkeit, die Dauer und der Ausgang ist also vor Allem abhängig von der Grösse der Blutverluste, also von der Zahl der im Darme hausenden Anchylostomen; die Blutverluste sind, wie es scheint, nicht nur dadurch bedingt, dass die Schmarotzer solches als Nahrung direct dem Körper entziehen; es scheint vielmehr, dass sie bisweilen den Platz wechseln und dass die blutegelstichartige Verletzung auch dann noch zu fortdauernden kleineren Blutungen Veranlassung gibt.

Pathologische Anatomie.

Der Körper findet sich meist abgemagert, bisweilen jedoch ziemlich fettreich; das Unterhautgewebe meist ödematös; die Musculatur ist blass, schlaff. Sämmtliche innere Organe zeigen sich auffällig bleich und blutleer. — Meningealödem, Hydrothorax, Hydropericardium, Ascites sind sehr häufig vorhanden.

Das Herz wird entweder normal gross, oder besonders links grösser gefunden; seine Substanz sehr blass, mürbe und schlaff (anämisches Fettherz); die Höhlen enthalten sehr wässeriges Blut oder schlaffe feuchte Blut- und Fibringerinnsel.

Leber und Milz sind meist in allen Durchmessern oft sehr bedeutend verkleinert, sehr blass, blutarm, zäh und schlaff, weit seltener, wie es scheint, amyloid entartet; nur bei Complication mit Malaria, oder wenn diese vorhergegangen ist, zeigen sie sich vergrössert und in der charakteristischen Weise verändert. — Die Nieren sind meist blass und welk, selten amyloid. — Das Pankreas sahen die brasilianischen Aerzte vergrössert. — Magen und Darmwand sind sehr blass; im Duodenum und Jejunum findet sich blutiger Schleim oder auch bisweilen frisches rothes, stellenweise geronnenes Blut; ihre Schleimhaut ist verdickt, mit zahlreichen bis linsengrossen Ekchymosen durchsetzt; an zahlreichen derselben ein Anchylostomum, dessen Darm mit Blut gefüllt ist. Bisweilen sah Bilharz flache linsengrosse Erhebungen von livid braunrother Farbe, welche im submucösen Gewebe liegenden blutgefüllten Höhlen entsprachen; in diesen fand sich ein zusammengeringeltes Anchylostomum. An manchen Stellen war in der Mitte der Ekchymose ein stecknadelkopfgrosser weisser Fleck, welcher in der Mitte von einem nadeldicken in die Submucosa dringenden Loch durchbohrt war. (Vielleicht sind dies Stellen, an welchen die in der Submucosa liegenden Würmer in den Darm durchgebrochen, nicht wie Bilharz meint, aus dem Darme in die Submucosa gedrungen waren.)

Diagnose.

Die Diagnose der Geophagie sollte eigentlich eine ätiologische sein; bis jetzt aber ist es noch nicht gelungen, in den Ausleerungen Anchylostomum oder seine Eier nachzuweisen. Die letzteren jedoch müssten ohne Zweifel mikroskopisch aufzufinden sein, falls einigermassen zahlreiche Schmarotzer im Darme vorhanden sind. Die Eier von Anchylostomum sind nur den Eiern von Oxyuris vermicularis ähnlich; diese unterscheiden sich jedoch durch ihre charakteristische Form (s. S. 657) und dadurch, dass sie bei der Entleerung einen kaulquappenförmigen Embryo enthalten.

Wucherer (l. c.) ist, wie es scheint, der einzige, welcher nach den Anchylostomen und ihren Eiern in den Ausleerungen, jedoch ohne Erfolg gesucht hat. Erschwert wird das Auffinden dadurch, dass die Eier weit inniger dem Kothe beigemengt werden, da sie bereits hoch oben im Darme in den Darminhalt entleert werden.

Doch auch ohne den Nachweis der Eier lässt sich die Diagnose aus den oben kurz skizzirten Erscheinungen stellen durch Ausschliessung aller anderen Erkrankungsformen, welche gelegentlich zu solchem kachektischen Zustande führen können. Es käme dabei die eigentliche Chlorose, die Leukämie, die Krebskachexie, die progressive perniciöse Anämie und etwa die seltene Form der Adisson'schen Krankheit ohne Broncefärbung der Haut in Betracht.

Die Unterscheidung der erstgenannten kann keine Schwierigkeit bereiten und bedarf keiner weiteren Besprechung. Die letzte ist allzu selten, als dass sie in Erwägung zu ziehen wäre. Die progressive perniciöse Anämie, wie sie neuerdings von Biermer, Gusserow, Immermann und Zenker beschrieben wurde [1]), besitzt allerdings eine ausserordentliche Aehnlichkeit, so dass es nahe liegt, bei ihr an die Anchylostomenkrankheit zu denken. Immermann jedoch erwähnt ausdrücklich die Abwesenheit von Anchylostomen im Darmkanal. Sonst zeichnet sich die räthselhafte Krankheit noch durch grosse Neigung zu capillaren Blutungen aus, wie sie bei der tropischen Chlorose nicht erwähnt wird.

Die Aehnlichkeit zwischen der tropischen Chlorose und der progressiven perniciösen Anämie ist ganz ausserordentlich frappant. Leider ist mir Biermer's Mittheilung über dieselbe (Schweizer Correspondenzblatt II. 1. 1872) nicht zugänglich. Von sämmtlichen bis jetzt veröffentlichten 23 Fällen ist nur einer in Dresden, alle andern sind in der Schweiz beobachtet. Unwillkürlich wird man an die Nähe von Oberitalien, wo Anchylostomum entdeckt wurde, erinnert.

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 13. S. 209. 1874. — Immermann, dieses Handbuch. XIII. 1. S. 616.

Mehr Schwierigkeit bietet die Diagnose beim Vorhandensein von Complicationen; doch wird auch bei solchen die der complicirenden Krankheit nicht eigene bedeutende Anämie mit den aus ihr hervorgehenden Störungen auf den richtigen Weg führen.

Vor Allem aber wird man den localen Bedingungen Rechnung tragen müssen; man wird in den Gegenden, in welchen die tropische Chlorose heimisch ist, besondere Aufmerksamkeit auf alle ihr eigenthümlichen Symptome zu richten haben, auch wenn eine andere Krankheit zunächst vorliegt, da die Erfahrung lehrt, dass bei vorhandener Hypoämie auch leichtere hinzutretende Krankheiten einen schlimmeren Verlauf nehmen.

Prognose.

Die Prognose ist von dem Zustande abhängig, in welchem der Kranke in Behandlung kommt; ist nicht bereits hochgradiger Kräfteverfall eingetreten, so dürfte sie bei richtiger Erkennung der parasitären Grundlage günstig zu stellen sein, da zu hoffen wäre, mit Beseitigung der Schmarotzer durch geeignete kräftigende Behandlung die Wiederherstellung zu erzielen. Compliciren andere Krankheiten die tropische Chlorose, so ist die Prognose weit ungünstiger, da solche den Kräfteverfall und den schlimmen Ausgang in der Regel sehr beschleunigen.

Therapie.

Für die Therapie ist als erste Aufgabe die Beseitigung der Krankheitsursache festzuhalten; ohne Entfernung der blutsaugenden Schmarotzer ist jede Mühe vergebens. Es wären also vor Allem anthelminthische Mittel anzuwenden. Da jedoch Anchylostomum duodenale nicht vom Darminhalte lebt, sondern von dem aus den Blutgefässen entnommenen Blute, so können nur solche Mittel in Betracht kommen, welche den Wurm zu tödten vermögen, wenn sie seine Oberfläche bespülen, oder solche, welche ins Blut aufgenommen als Gift für den Wurm wirken, ohne die Gesundheit des Menschen zu beschädigen. Solche Mittel sind jedoch bis heute in exacter Weise noch nicht nachgewiesen; wir sind deshalb nur theils auf die Erfahrung angewiesen, theils lassen sich theoretisch einzelne Mittel empfehlen. Unter ersteren sind die Mittel zu nennen, welchen von brasilianischen Aerzten gute Erfolge nachgerühmt werden: Es wird daselbst der Milchsaft der Gammeleira (Ficus doliaria), sowie ein aus demselben bereitetes Präparat die „Doliarina", dann der Milchsaft der Carica dodekaphylla, Velloso (Jaracatia, Martius) em-

pfohlen.[1]) Griesinger räth den Gebrauch von Calomel und Terpentinöl an.

Benzin und Pikrinsäure würden verdienen versucht zu werden; ersteres wegen seiner energischen parasiticiden Eigenschaft und da es sich um einen Parasiten handelt, welcher ziemlich hoch oben im Darmkanal seinen Sitz hat; letzteres, da es ins Blut aufgenommen und mit demselben dem Parasiten zugeführt werden könnte.

Neben und nach der anthelminthischen Behandlung ist zur Hebung des Allgemeinzustandes ein kräftigendes Verfahren nicht zu verabsäumen; Eisen, Chinin mit einfacher reichlicher Ernährung ist dringend indicirt.

Prophylaxis.

Die Aufgabe der Prophylaxis ist eine doppelte. Soweit sie den Einzelnen betrifft, so muss in Anchylostomengegenden äusserste Vorsicht und Reinlichkeit in Bezug auf Speisen und Getränke überhaupt beobachtet werden, besonders aber ist vor dem Genuss von Wasser aus Pfützen und Cysternen dringend zu warnen, da die jungen Anchylostomen höchst wahrscheinlich damit eingeführt werden; sollte nur Trinkwasser aus Cysternen oder zweifelhaften Brunnen zur Verfügung stehen, so dürfte solches nicht ohne sorgfältige Filtrirung getrunken werden.

Die zweite Aufgabe wäre eine sanitätspolizeiliche. In Ländern, in welchen so enorme Verluste an Arbeitskraft und Menschenleben durch die Anchylostomen verursacht werden, wie beispielshalber in Egypten, in welchem nach Griesinger's Schätzung der vierte Theil der Gesammtbevölkerung in mehr oder weniger hohem Grade daran leidet, würde es die Aufgabe sein, durch Wasserleitungen oder Erbohrung von Brunnen gesundes Trinkwasser in genügender Menge zu beschaffen. Hinreichend würden sich solche immerhin kostspielige Maassregeln durch Hebung der Gesundheit, Arbeits- und Erwerbsfähigkeit der Bevölkerung fruchtbringend erweisen.

Rhabditis stercoralis.

Normand, Comptes rendus LXXXIII. No. 5. 1876. p. 316. — Bavay, Ibid. No. 15. p. 694. — Davaine[2]), op. cit. S. 966. II. Aufl. 1878.

Bei der sogenannten Diarrhoe von Kochinchina, einer verheerenden, in Kochinchina endemisch herrschenden Krankheit, fand Normand einen Rundwurm, welchen er vorläufig „Anguillule stercorale" — Bavay „Rhabditis stercoralis" nennt.

1) Wucherer l. c. 2) Während des Druckes erschienen.

Nach den bis jetzt vorliegenden Mittheilungen kommt der Parasit sowol im geschlechtsreifen als im Jugend-Zustande bei den Patienten vor.

Als geschlechtsreifes Thier findet er sich im Magen, im ganzen Darme, im Ductus pankreaticus, Ductus choledochus, in den Lebergallengängen und in der Gallenblase.

Das Weibchen, 1 Millimeter lang, 0,04 Mm. dick, cylindrisch, nach vorn wenig, nach hinten stark verjüngt; das Kopfende mit drei wenig unterschiedenen Lippen, deren eine unpaarige dreilappig ist. Der Oesophagus nimmt ein Fünftel der ganzen Körperlänge ein; derselbe besteht aus einem längeren geraden vorderen Abschnitt, welches durch ein plötzlich verengtes mittleres Stück von dem hinteren ovoiden Pharynx geschieden ist; im letzteren findet sich ein Y-förmiger Klappenapparat. Der Darm ist vorn etwas erweitert; er mündet seitlich nahe der Schwanzbasis; seine Wandungen sind wenig deutlich; er ist jederseits von einer leicht gelblich braunen Drüse begrenzt. In den Weibchen finden sich diese Theile durch die Masse der Eier mehr oder weniger verschoben.

Die Vulva ist ein wenig hinter der Körpermitte gelegen; sie führt in einen nach vorn und hinten sich erstreckenden Uterus, welcher in der Reife 30—50 Eier enthält; letztere erst braun, dann gelb lassen den Embryo erkennen; bisweilen schlüpfen die Embryonen bereits im Uterus aus.

Das Männchen ist weit kleiner als das Weibchen (ca. $^1/_5$), der Hoden umgibt Darm und Drüsenanhänge und mündet nahe dem After; hier finden sich zwei kleine gebogene, an der Basis leicht verdickte Spicula; hinter ihnen findet sich ein sehr feiner Fortsatz nabelartig um ihre Basis, der kürzer aber breiter als die Spicula selbst ist. Der Schwanz ist kürzer als beim Weibchen und nach derselben Seite gerichtet wie die Spicula. Die Männchen sind seltener als die Weibchen.

Bei den Embryonen sind die Verdauungsorgane kaum sichtbar, der Darm sehr kurz im Verhältnis zum Oesophagus; der Uterus ist nicht zu sehen.

Am häufigsten finden sie sich im unentwickelten Zustande; sie sind dann 0,33 Millimeter lang, 0,022 Mm. dick; der Darm enthält Fetttröpfchen von der Milch, welche die Kranken geniessen; der Uterus ist nur als ein Bläschen sichtbar, die Vulva noch nicht geöffnet. In fünf Tagen soll der Wurm unter günstigen Bedingungen die volle Reife erlangen.

Nach der ersten Mittheilung, auf welche die zweite keinen Bezug

nimmt, scheint der Wurm im jugendlichen Zustande in der Darmwand oder in den Schlauchdrüsen des Darmes sich zu entwickeln. Normand sah ihn in einer Hülle eingeschlossen, welche er zu verlassen suchte; diese Hülle schien aus kernartigen in Form unregelmässiger Cylinder angehäuften Körperchen gebildet.

In mindestens 30 Fällen von Kochinchina-Diarrhoe ist der Wurm bis jetzt gefunden.

Die beiden bis jetzt vorliegenden Mittheilungen lassen noch sehr viel zu wünschen übrig; doch ist wol bald eine ausführlichere mit Abbildungen versehene Arbeit darüber zu erwarten.

Die Kochinchina-Diarrhoe[1]).

eine der mörderischsten endemischen Krankheiten Kochinchinas, welcher die Mehrzahl der von ihr Befallenen erliegt, soll durch den vorstehend beschriebenen Wurm bedingt sein. Sie ist am eingehendsten von französischen Militärärzten an Europäern studirt.

Der Verlauf ist ein chronischer mit zeitweiligen Steigerungen. Die Individuen werden 4—5 Tage nach ihrer Ankunft in Kochinchina von Appetitlosigkeit, Kältegefühl, allgemeinem Unbehagen befallen, Zunge belegt, etwas Leibschneiden, Aufstossen, bisweilen Erbrechen, Pulsbeschleunigung. Am 12—15. Tage erwachen die Kranken mit Kollern im Leibe, Stuhldrang, Fäces breiig, zuletzt flüssiger von eigenthümlich fadem Geruche; dasselbe wiederholt sich nun fast jeden Morgen. Nach längerer Dauer kommt es zu stärkern Verdauungsstörungen und in Folge davon zu hochgradiger Anämie und Kräfteverfall; die Haut ist blass, trocken, runzlig und graubraun, Blick matt, Stimme gebrochen; grosse Empfindlichkeit gegen leisen Luftzug; Stomatitis. Die Ausleerungen werden dann sehr reichlich, doch ohne Blutbeimischung. Hunger und Durst lebhaft. Temperatur normal oder subnormal, selten erhöht, gewöhnlich mit häufigerem Pulse und vermehrten Stuhlentleerungen (20—30 mal in 24 Stunden); bis zum Tode sind die Kranken bei Besinnung; Heilung kommt in Kochinchina fast nie vor; auch Rückkehr nach Europa bringt selten Rettung; 90 % der Zurückgekehrten stirbt.

Die Dauer der Krankheit beträgt 2—3 Monate bis zu mehreren Jahren.

Der Sectionsbefund ist wenig charakteristisch. Die Dünndarm-

1) Lenoir, De la Diarrhée chronique de Cochinchine, Thèse Paris 1874. — Quetand, Arch. de méd. nav. 23. p. 197. 1874. — Antoine, Thèse de Paris. 1873. (Jahresbericht 1875. I. S. 423.)

schleimhaut ist bräunlich oder grau gefärbt und injicirt, bei anderen weiss und wie in Wasser macerirt, bisweilen erweicht und verdickt, die sekretorischen Elemente atrophirt oder ödematös; Ekchymosen auf der Dickdarmschleimhaut, bisweilen mit flachen stecknadelkopfgrossen Erosionen; Leber meist atrophisch, zum Theil fettig entartet, Pankreas und Milz atrophisch; im Blute freies Pigment (daher die eigenthümliche Hautfarbe).

Für leichtere Fälle ist die Milchdiät als Behandlung empfohlen, bei schwereren ist sie wirkungslos, wird auf die Dauer auch nicht vertragen. Energischere parasiticide Mittel sind jedenfalls zu versuchen, wie Terpentinöl, Benzin und andere. Eine kräftigende Diät muss die Kräfte aufrecht erhalten.

(Versuche mit Anthelminthicis sind von Normand angekündigt, deren Ergebnisse wol bald zu erwarten sind.)

Echinorrhynchus gigas. — Riesenkratzer.

Ein cylindrischer weisser Wurm, nach hinten etwas verschmächtigt, mit kurzem dünneren Halse und einziehbarem Kopfe, welcher mit sechs Reihen von kräftigen Haken besetzt ist. Männchen bis 10 Ctm., Weibchen bis 32 Ctm. lang.

Der Riesenkratzer findet sich häufig im Dünndarm des Hausschweins und des Wildschweins; der Kopf ist tief in die Darmwand eingesenkt und sitzt sehr fest darin; reisst man ihn mit Gewalt heraus, so bleibt ein rundes ziemlich tiefes Loch mit verdickter infiltrirter Umgebung zurück; an der entsprechenden Stelle der Aussenwand ragt häufig eine flache hügelartige Geschwulst empor.

Im Jugendzustande schmarotzt er in den Maikäferlarven — Engerlingen —, welche seine mit dem Kothe entleerten Eier verzehren [1]).

Beim Menschen wurde er nur einmal von Lambl [2]) in Prag gefunden; das jugendliche Thier stammte aus dem Dünndarm; es war 5,6 Mm. lang, 0,6 Mm. breit, der Kopf 0,36 Mm. lang, die Haken standen in 8 Reihen.

Welch [3]) fand einen eingekapselten Echinorrhynchus unter der Schleimhaut des Jejunum bei einem Soldaten, welcher vierzehn Jahre in Indien gedient hatte.

1) Schneider, Sitzungsber. d. Oberhess. Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde 1871.

2) Prager Vierteljahrschrift 61. S. 45. 1859.

3) Lancet 1872. 703.

Verzeichniss der Holzschnitte.

REGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Freiburg, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München. Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Prof. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Göttingen, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

SIEBENTER BAND.

ERSTE HÄLFTE. ANHANG.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1877.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

CHYLOPOËTISCHEN APPARATES. I.

ERSTE HÄLFTE. ANHANG.

KRANKHEITEN DES OESOPHAGUS

VON

Dr. F. A. ZENKER, UND Dr. H. v. ZIEMSSEN,
PROF. IN ERLANGEN. PROF. IN MÜNCHEN.

MIT 8 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1877.

INHALTSVERZEICHNISS.

Krankheiten des Oesophagus.

KRANKHEITEN

DES

OESOPHAGUS

VON

PROF. ZENKER UND PROF. v. ZIEMSSEN.

ALLGEMEINES.

Literatur.

Ausser den Hand- und Lehrbüchern der pathologischen Anatomie von Andral, Rokitansky, Förster, Klebs, Birch-Hirschfeld, der spec. Pathologie u. Therapie von Virchow (Chylopoëtischer Apparat von Bamberger) und der Chirurgie von Pitha-Billroth (Oesophagus von König): Monro, Alexander, The morbid Anatomy of the human gullet, stomach and intestines. Edinburgh 1811. — Mondière, J. T., Archives général. de Méd. Sér. I. Bd. XXIV, XXV, XXVII, XXX. Sér. II. Bd. I (1833). (Hauptarbeit der älteren Literatur; enthält auch die frühere Literatur sehr vollständig.) — Blanche, Du cathétérisme oesoph. chez les aliénés. Thèse, Paris 1848. — Oppolzer, Klinische Vorträge über die Krankheiten der Speiseröhre. Wiener med. Wochenschrift 1851. Nr. 2. 5. 12. Dessen Vorlesungen über spec. Pathologie u. Therapie. Herausgegeben von Ritter v. Stoffella. II, 1. 1872. — Betz, F., Prager Vierteljahrschrift 1854. XI, 2. S. 106. — Habershon, Pathological and practical observations on diseases of the alimentary canal. 1857. — Gerhardt, C., Deutsche Klinik 1858. Nr. 16 u. 29. — Waldenburg, Oesophagoskopie. Berliner klin. Wochenschrift 1870. Nr. 48. — Hamburger, Klinik der Oesophaguskrankheiten. Erlangen 1871. — Mouton, E., Du calibre de l'oesophage et du cathétérisme oesoph. Paris 1874. — Emminghaus, Einiges über Diagnostik und Therapie mit der Schlundsonde. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XI. S. 304. 1873. — Derselbe, Ueber den Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Luft in der Schlundsonde u. s. w. Ebendaselbst XIII. S. 446. 1874. — Ultzmann, Folgeerscheinungen nach Sondiren des Oesophagus. Wiener med. Presse XV. 29 u. 30. 1874. — Morell Mackenzie, Clinical lecture on disease of the oesophagus with special reference to oesophageal auscultation. The Lancet, 1874. I. May 30. — Albutt F. Clifford, On auscultation of the oesophagus. The British med. Journ. 1875. Oct. 2. — Sainte-Marie, Gaston, Des differentes modes d'exploration de l'oesophage. Paris 1875.

Die Speiseröhre ist verhältnissmässig selten der Sitz bedeutsamerer Störungen. Es erklärt sich dies theils aus der Natur des Organs, das als blosser Durchleitungskanal der Speisen und Getränke rein mechanischen Zwecken dient, weshalb die seine Wand zusammensetzenden Gewebe eine relativ geringe physiologische Dignität besitzen und darum auch eine geringere Mannigfaltigkeit pathologischer Störungen zeigen; theils aber erklärt es sich auch aus dem grossen Schutz, welchen das die Oesophagusschleimhaut überziehende mächtige Pflasterepithel dieser gegenüber den vielfachen mechanischen und chemischen Reizungen, denen sie beim Durchgang der Speisen ausgesetzt ist, gewährt. Nehmen wir zu dieser relativen Seltenheit

der Speiseröhrenerkrankungen noch hinzu die Geringfügigkeit der Symptome, mit denen manche an sich häufigere, aber leichtere Affectionen derselben einhergehen und den Umstand, dass das Organ der Besichtigung beim Lebenden entzogen ist, so begreift sich das im Allgemeinen sehr geringe Interesse, welches von Seiten der Aerzte den Speiseröhrenkrankheiten zugewandt worden ist. Dies aber hat zur Folge gehabt, dass auch pathologisch bedeutsame Affectionen dieses Organs nicht die Beachtung gefunden haben, welche sie verdienen und dass andererseits manche Darstellungen sich von Handbuch zu Handbuch forterben, die offenbar weniger der Naturbeobachtung entnommen, als vielmehr nur zum Zwecke systematischer Vollständigkeit am Schreibtisch fabricirt sind.

Die Krankheiten der Speiseröhre zeigen gegenüber denen der Theile, mit denen sie in Continuität steht, einen erheblichen Grad von Selbständigkeit. Am deutlichsten ausgesprochen ist dies gegenüber dem Magen. Hier entspricht der anatomisch und histologisch so scharf ausgeprägten Abgrenzung der beiderseitigen Schleimhäute eine in der Regel nicht minder scharf ausgeprägte Begrenzung pathologischer Processe, besonders der entzündlichen. Aber auch gegenüber dem Schlund findet ein Uebergreifen der Processe von einem Theil auf den andern durchaus nicht so häufig statt, als man dies bei dem Mangel einer scharfen anatomischen Grenze an dieser Stelle a priori erwarten könnte.

Ferner weicht der anatomische Charakter der Störungen der Oesophagusschleimhaut von dem der Erkrankungen anderer, besonders auch der genannten mit ihr continuirlichen Schleimhäute mehrfach erheblich ab. Und mit vollem Recht betont Klebs die Analogie, welche manche dieser Störungen vielmehr mit denen der Cutis zeigen, eine Analogie, welche sich durch die Aehnlichkeit im Bau beider Häute (Papillen, geschichtetes Plattenepithel) genügend erklärt.

Die pathologische Bedeutung der Speiseröhrenerkrankungen ist wesentlich bedingt durch zwei Verhältnisse, einmal durch den Einfluss derselben auf den Deglutitionsvorgang, und dann durch das Hereinziehen lebenswichtiger Nachbarorgane in den vom Oesophagus ausgehenden Process. In letzterer Beziehung kommen besonders die intrathoracischen Nachbartheile, die Trachea, die Bronchien, Pleuren, Lungen, die Aorta und Pulmonalarterie in Betracht.

Allgemeine Aetiologie.

Als äussere Ursachen der Krankheiten der Speiseröhre finden wir am häufigsten die mechanischen, thermischen und chemischen

Einwirkungen der dieselbe passirenden Ingesta, also zunächst der als Speisen und Getränke aufgenommenen Substanzen selbst, dann der mit ihnen zufällig verschluckten Fremdkörper, endlich der aus Irrthum oder in selbstmörderischer oder verbrecherischer Absicht eingeführten ätzenden Substanzen, besonders der Mineralsäuren und Alkalien. Sodann kommen als relativ äussere Ursachen sehr häufig die Erkrankungen von Nachbarorganen am Hals und in der Brusthöhle in Betracht, welche den Oesophagus secundär in Mitleidenschaft ziehen. Dies geschieht theils durch Druckwirkungen vergrösserter oder in ihrer Lage veränderter Theile, theils durch Zugwirkung von Schrumpfungsprocessen in der unmittelbaren Nachbarschaft; oder es sind pathologische Neubildungen oder ulcerative Processe, welche von aussen auf die Speiseröhrenwand übergreifen und nicht eben selten deren Perforation herbeiführen.

An Allgemeinkrankheiten nimmt der Oesophagus in ganz auffallend geringfügiger Weise Theil. So zieht z. B. die constitutionelle Syphilis denselben ganz unverhältnissmässig selten in Mitleidenschaft. An den wichtigsten und häufigsten Allgemeinerkrankungen, wie am Typhus, der allgemeinen Tuberkulose zeigt er sich meist ganz unbetheiligt, oder wenn er hier Veränderungen zeigt, sind dieselben nur ganz untergeordneter und nicht specifischer Art. Von den acuten Exanthemen sind es nur die Blattern, in denen er etwas häufiger und zwar bisweilen in ganz specifischer Form erkrankt.

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik.

Die Symptome der Oesophaguskrankheiten sind im Allgemeinen einförmig und für die Natur des pathologischen Processes wenig significant. In erster Linie stehen die functionellen Störungen, die Anomalien der oesophagealen Deglutition, welche die Aufmerksamkeit des Patienten und des Arztes gewöhnlich zuerst auf sich ziehen. Die Erschwerung der Deglutition begleitet fast alle schweren Oesophagusaffectionen: die entzündliche Schwellung und die Ulceration ebenso wie die narbigen und krebsigen Stricturen, die Divertikel, die Compression des Oesophagus von aussen, den Krampf und die Lähmung der Speiseröhrenmusculatur.

Der Kranke fühlt das Steckenbleiben, das „Sichsetzen", das „Nichthindurchgehen" der Speisen bei langsam sich entwickelnden Hindernissen anfangs als eine unbedeutende und durch Nachtrinken von Flüssigkeit leicht corrigirbare Störung. Allmählich aber wird die Stockung hartnäckiger, schwerer corrigirbar, die meisten Speisen

regurgitiren nach längerer oder kürzerer Zeit mit reichlichen Schleimmassen gemischt und mehr weniger verändert. Endlich zeigt sich das Hinderniss unüberwindlich, die Rumination wird perpetuirlich und oft von dem Kranken durch Brechen-erregende Manipulationen befördert. Dagegen erscheint das Bild der oesophagealen Dysphagie bei den mehr acuten, entzündlichen oder spastischen Affectionen der Speiseröhre viel stürmischer: jeder Versuch, den Durchgang der Speisen zu erzwingen, erweist von Neuem die Unmöglichkeit, die Passage zu forciren und erregt nicht blos Regurgitationen des Genossenen, sondern auch nicht selten heftige Reflexkrämpfe in der Musculatur des Pharynx und Larynx.

Zu diesen functionellen Störungen gesellt sich nun gewöhnlich eine Reihe sehr variabler, subjectiver Symptome. Vor allem Schmerz, meist auf eine bestimmte Stelle localisirt und, dem höheren oder tieferen Sitze der Affection entsprechend, am Halse, im Nacken, zwischen den Schulterblättern oder hinter dem unteren Theil des Sternum empfunden. Im Allgemeinen kann die Localisation des Schmerzes auf die vordere Fläche des Halses und der Brust längs der Mittellinie als die Regel, die Localisation auf die hintere Brustwand als die Ausnahme bezeichnet werden. Seiner Natur nach ist der Schmerz bald nur ein Druck, der durch Speisegenuss zunimmt, bald — besonders bei entzündlichen Affectionen, eingekeilten Fremdkörpern, Verätzungen oder sonstigen Verletzungen — ein brennender, stechender oder reissender. Durch die Einfuhr von Speisen (auch flüssige, nichtreizende, z. B. Milch nicht ausgenommen) exacerbirt der Schmerz oft zu beträchtlicher Höhe, strahlt auf andere sensible Nervenbahnen z. B. die Intercostalnerven aus und combinirt sich mit Reflexkrämpfen in der Musculatur des Schlundes und des Kehlkopfes.

Uebrigens ist der Schmerz durchaus kein constantes Symptom und fehlt nicht selten durch die ganze Dauer der Erkrankung. Hinwieder kann er bei leichten, rasch vorübergehenden Störungen, z. B. bei Hyperämie und superficiellem Katarrh der Oesophagusschleimhaut in Folge thermischer oder chemischer Reize, durch mechanische Irritation z. B. durch erstmalige Einführung der Schlundsonde, ziemlich heftig sein und sich dem Kranken in der ganzen Ausdehnung des Oesophagusrohres bemerklich machen.

Ausser dem Schmerze werden noch andere perverse Empfindungen geklagt, so besonders die der Zusammenschnürung oder eines Fremdkörpers an einer bestimmten Stelle, dann abnorme Geschmacksempfindungen u. A.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich von selbst, dass die diagno-

stische Bedeutung der angeführten subjectiven Symptome für sich allein nur eine sehr untergeordnete sein kann.

Die objectiven Symptome sind dagegen von erheblich grösserer Dignität, ermangeln aber auch vielfach der wünschenswerthen Prägnanz. Es hat überhaupt die Diagnostik der Oesophaguskrankheiten nur sehr geringe Fortschritte in den letzten Decennien aufzuweisen und sie kann deshalb heutzutage nicht entfernt in Parallele gestellt werden mit der modernen Diagnostik der obersten Luft- und Speisewege.

Die Oesophagoskopie ist noch ein pium desiderium: alle Versuche, die Innenfläche der Speiseröhre dem Lichte und dem Auge zugänglich zu machen, sind kaum über das Stadium der Vorversuche hinausgekommen.

Am weitesten scheint Waldenburg gekommen zu sein. Derselbe experimentirte mit einem Oesophagoskope, welches aus einer 8 Cm. langen, oben $1\frac{1}{2}$ Cm. unten 1 Cm. im Durchmesser haltenden Röhre von Hartkautschuk bestand und beweglich in der Gabel eines metallenen 14 Cm. langen Griffes aufgehängt war. (Vgl. die Abbildung des Instrumentes in der Berlin. klin. Wochenschrift 1870. S. 580.)

Die Röhre wurde, in den Oesophagus eingeführt, mit der linken Hand an dem Griffe gehalten, welch letzterer zugleich die Zunge niedergedrückt hielt, während die Rechte den Kehlkopfspiegel so im Rachen aufstellte, dass das Licht durch die Röhre in den unter derselben gelegenen Speiseröhrenabschnitt einfiel. Gewöhnlich wurde das Instrument nur 10—15 Secunden von der Patientin ertragen; nach dieser Zeit traten Würgebewegungen ein und die Röhre füllte sich mit Speisebrei aus dem Divertikel oder mit von oben einfliessendem Speichel. Doch gelang es W. während dieser kurzen Zeit, die Beschaffenheit der Schleimhaut und die Strictur zu constatiren. Ein später von W. construirtes Instrument von Neusilber, welches aus zwei ineinander geschobenen gefensterten Röhren von 1 Cm. Durchmesser und 6 Cm. Länge besteht, und sich mittelst eines Nietes zu einer Röhre von 12 Cm. ausziehen lässt, soll sich noch besser zur Oesophagoskopie eignen, doch sind weitere Versuche mit diesem Instrumente, soviel wir wissen, nicht publicirt worden.

Das Haupthinderniss für die Einführung von Speculis in die Speiseröhre bietet nach unseren (Ziemssen) Versuchen die enge Stelle am Beginn derselben am unteren Rande der Ringknorpelplatte. Der Durchmesser des Lumens beträgt hier nach den mit Hülfe von Ausgüssen angestellten Studien von Mouton, mit denen die Resultate unserer (Ziemssen) Versuche übereinstimmen, nicht mehr als 14 Mm. Durch starke Ausdehnung mittelst Flüssigkeit (Mouton) oder Kohlensäure (Ziemssen), welche von unten her durch kräftigen Druck auf den ausgedehnten Magen in den Oesophagus hineingepresst wird, lässt sich die untere Partie bis zu 25—35 Mm. (40 Mm. Ziemssen), die obere Partie jedoch nur um einige Millimeter (bis 20 Mm.) erweitern. Ist schon

diese Beschränktheit des Raumes im Anfang des Kanals an sich ein wesentliches Hinderniss für die Einführung von Beleuchtungscylindern, so wird die Schwierigkeit noch dadurch erhöht, dass die Pressung der Weichtheile gegen die Ringknorpelplatte sowie gegen die Vorderfläche der unteren Halswirbel Seitens eines harten Instrumentes von 1 Cm. Durchmesser sehr reizend wirkt und dem Kranken eine längere Untersuchung unerträglich macht. Gewöhnung und Uebung mag jedoch auch hier viel leisten und man darf deshalb die Hoffnung nicht aufgeben, dass die Oesophagoskopie noch eine Zukunft hat.

Vorderhand wird sich für die meisten Fälle die Spiegeluntersuchung auf das dem Oesophagusanfange unmittelbar angrenzende Pharynxende beschränken, dessen Beschaffenheit unter Umständen einen wenn auch sehr bedingten Rückschluss auf die des Oesophagusanfanges gestattet.

Die Palpation kann bei der Länge des Weges nur mittelst der Sonde, der Bougies, des Schlundrohrs ausgeführt werden und gibt von allen diagnostischen Proceduren die werthvollsten Anhaltspunkte. Sie belehrt uns vor Allem über die Weite des Lumens, event. über die Anwesenheit von Stricturen und über den Grad der Verengerung, ja sie kann uns, wenn eine gute Wachsbougie angewendet wird, sogar die Form der Verengerung vor Augen führen.

Das Fenster der Schlundsonde bringt uns ferner aus der Tiefe der Speiseröhre Speisereste, Pilzmassen, Eiter, Blut, Partikel von Neubildungen, Fremdkörper heraus, für die Diagnose unter Umständen sehr werthvolle Dinge. Die Sonde kann ferner pulsatorische Erschütterungen darbieten, wenn sie in einer durch Aorten-Aneurysma bedingten Verengerung steht; sie kann endlich bei Anwesenheit von Symptomen, welche den Verdacht auf Stenose rechtfertigen, durch den Nachweis einer vollkommen freien Passage höchst werthvolle negative Anhaltspunkte für die Diagnose bieten, während andererseits die Thatsache, dass die Sonde bald auf einen unbesiegbaren Widerstand an einer bestimmten Stelle stösst, bald dieselbe Stelle frei passirt, die Annahme eines Divertikels nahe legt. Bringt endlich die Sondenspitze an einer bestimmten Region regelmässig eine schmerzhafte Sensation hervor, so spricht dies im Allgemeinen für die Anwesenheit einer Entzündung und, wenn das Sondenfenster von dieser Stelle wiederholt Eiter oder Eiter mit Blut gemischt heraufbefördert, für das Bestehen einer Verschwärung.

In Betreff des Modus procedendi bei der Sondirung mögen hier nur wenige Bemerkungen Platz finden.

Die besten Sonden sind die englischen, welche nach mässiger Erwärmung den richtigen Grad von Biegsamkeit neben genügender

Resistenz besitzen. Die nicht zu starke knopfförmige Anschwellung an der Spitze sei mit 1—2 langen Fenstern versehen, das Kaliber nicht zu gross, das Rohr hohl. Der Kranke sitze ganz gerade, die Brust heraus, den Kopf schwach rückwärts geneigt, den Mund geöffnet. In dieser Stellung wird die Sondenspitze vom Zeige- und Mittelfinger der linken Hand dirigirt über den Zungengrund geschoben. Bieten sich Schwierigkeiten hinter dem Ringknorpel, so genügt meist eine Schlingbewegung, um die Sondenspitze abwärts zu leiten. Sorgfältiges Einölen der Sonde oder Bestreichen mit Eiweiss (Trousseau) erleichtert die Einführung wesentlich. Das Abwärtsschieben geschehe nun vorsichtig, mehr tastend und unter Vermeidung jedes gewaltsamen Druckes. Trifft die Spitze auf Widerstände, so gibt ein wiederholtes Zurückziehen und tastendes Wiedervorschieben den besten Aufschluss. Ist die Verengerung beträchtlich, so sind dünnere Sonden, schliesslich sogar Bougies, unter denen die mit einem centralen Bleidraht versehenen französischen die zweckmässigsten sind, zu versuchen. Der Inhalt des Sondenfensters ist sofort nach Herausnahme des Instrumentes sorgfältiger makroskopischer, mikroskopischer und mikrochemischer Untersuchung zu unterwerfen.

Das Eindringen der Sondenspitze in den Kehlkopf ist bei normaler Sensibilität und Motilität des Kehlkopfes nicht zu fürchten, würde sich auch sofort durch die heftigsten Husten- und Erstickungsanfälle zu erkennen geben. Will man sich aber im Zweifelsfalle überzeugen, ob die Sonde bei etwa herabgesetzter Sensibilität nicht doch in die Luftwege eingedrungen sei, so genügt es, den Patienten einen Ton anschlagen zu lassen, was natürlich unmöglich sein wird, wenn die Sonde sich zwischen den Stimmbändern befindet. Ist der Patient aus irgend einem Grunde zum Tonanschlagen nicht zu bringen, so empfiehlt es sich, eine Kerzenflamme vor das offene Ende des Schlundrohrs zu halten; dieselbe wird, wenn das Rohr in dem Kehlkopfe steckt, durch den In- und Exspirationsstrom in der entsprechenden Richtung bewegt werden. Das „Kerzenphänomen“ kann zwar auch vom Oesophagus aus entstehen, jedoch nur dann, wenn, wie die schönen Versuche von Gerhardt, Emminghaus und Reincke[1]) zeigen, die Sondenspitze sich im intrathoracischen Theil des Oesophagus befindet. Mit der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes werden alle in demselben enthaltenen Organe unter negativen Druck gesetzt; Luft dringt jedoch nur dann in sie ein (resp. bei der Exspiration wieder hinaus), wenn sie durch starre und klaffende Röhren mit der äusseren Luft in Verbindung stehen (Gerhardt). So lange die Sondenspitze im Halstheil des Oesophagus steht oder sobald sie die Cardia passirt hat, fehlt jede Bewegung der Flamme bei der Athmung. Die beim Eindringen der Sonde in den Magen so häufig zu beobachtende, unter Husten oder Würgbewegungen vor sich gehende gewaltsame Ausstossung von Luft und Flüssigkeit durch die Sonde hat selbstverständlich mit den respiratorischen Luftströmungen in derselben Nichts gemein.

1) Mittheilungen von der inn. Station des allgem. Krankenhauses zu Hamburg, Abtheilung des Dr. Engel-Reimers. Virchow's Archiv. Bd. LI. S. 407.

Man wird also in schwierigen Fällen dem Kerzenphänomen so lange eine entscheidende Bedeutung zuerkennen können, als sich die Sondenspitze im Oesophagusanfangsstück befindet — darum handelt es sich aber grade in zweifelhaften Fällen, ob Kehlkopf oder Oesophaguseingang sondirt ist.

Wer lange Finger hat, kann unter günstigen Umständen mit dem Zeigefinger bis auf den Kehlkopfeingang eingehen und durch Palpation die Lage der Sonde feststellen. Auch der Kehlkopfspiegel kann, wie dies von Emminghaus geschehen ist, in zweifelhaften Fällen zur Entscheidung herbeigezogen werden.

So selten nach Vorstehendem die Sonde bei normaler Sensibilität und Motilität des Kehldeckels und Kehlkopf-Vestibulums in letzteres unvermerkt eindringt, so leicht kommt dieses Ereigniss bei der nicht selten auf Rachendiphtherie folgenden sowie auch zuweilen Erkrankungen des Centralnervensystems z. B. Bulbärparalyse, Tumoren in der hinteren Schädelhöhle begleitenden Lähmung des N. laryngeus superior und inferior zu Stande. Der unbeweglich gegen die Zungenbasis zurückgelehnte Kehldeckel leitet die Sonde direct in die Glottis und der gänzliche Verlust der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit im Larynx und dem oberen Theil der Trachea begünstigt das Eindringen (vgl. die genauere Erörterung dieses Gegenstandes bei den Krankheiten des Kehlkopfes Bd. IV. S. 429 ff.). Unter solchen Verhältnissen ist die grösste Vorsicht bei der Einführung der Schlundsonde geboten. Auch bei grossen Defekten des Kehldeckels, Verschwärungen des Larynxeinganges, Neubildungen an demselben und im unteren Theile des Pharynx ist bei der Einführung der Sonde mit Umsicht zu Werke zu gehen und insbesondere eine zu starke Rückwärtsbeugung des Kopfes zu vermeiden.

Gewisse Gefahren bringt auch das Emporsteigen von Mageninhalt neben der Sonde deshalb mit sich, weil derselbe in die Glottis eindringen kann. Letzteres ist jedoch nur dann zu befürchten, wenn der Kranke sich in der Rückenlage befindet, oder wenn derselbe bewusstlos oder geistesgestört ist. Blanche verlor einen Geisteskranken durch auf diesem Wege zu Stande gekommene Erstickung, und Emminghaus fand bei zwei Personen, welche während des Sondirens erbrachen, p. m. bronchopneumonische Herde, welche er als durch Aspiration von Mageninhalt bedingt aufzufassen geneigt ist. Zur Verhütung derartiger Ereignisse empfiehlt es sich, alle Kranke wenn irgend möglich in sitzender oder wenigstens halb aufgerichteter Stellung zu sondiren, möglichst dicke Sonden anzuwenden und wenn Erbrechen eintritt, die Sonde herauszunehmen. Die fatale Disposition zum Erbrechen beim Sondiren wird am besten durch eine kleine subcutane Morphiuminjection vor Beginn der Procedur bekämpft.

Was die höchste Dicke der Sonden anlangt, welche in Anwendung kommen darf, so kann nach Mouton's und unseren Messungen des Oesophaguskalibers noch eine Sonde von 14 Mm. Durchmesser ohne besondere Ausdehnung der Wand des Oesophaguseinganges eingeführt werden. Das Maximum der Erweiterungsfähigkeit des Eingangsstückes

und dem entsprechend auch das Maximum der Sondendicke beträgt nach Mouton 18 Mm., nach unseren Versuchen 20 Mm. Durchmesser.

Eine besondere Vorsicht und Zartheit bei der Sondenuntersuchung ist angezeigt bei Zuständen, welche den Verdacht tiefgehender Ulceration der Oesophaguswand oder eines Aortenaneurysma erwecken, da eine gewaltsame Sondirung Perforation der Wand zur Folge haben kann.

Für die Oesophagometrie d. h. für die Bestimmung der Länge und Kaliberschwankungen des normalen Speiseröhrenkanals sowie für die Eruirung von pathologischen Erweiterungen und Verengerungen desselben hat Sainte-Marie ein Instrument construirt, welches sinnreich erdacht, aber praktisch noch nicht erprobt ist.

Dasselbe besteht aus einer hohlen Magensonde, an dessen unterem Ende eine leicht compressible geschlossene Olive von Kautschuk sich befindet, während an dem oberen Ende ein graduirtes Glasrohr angebracht ist. Das Schlundrohr wird vor der Einführung mit gefärbter Flüssigkeit der Art gefüllt, dass das Niveau derselben (ohne Druck auf die Olive) auf 0⁰ der Scala steht. Bei der Einführung des Instrumentes werden sich die Engen des Oesophagus vermittelst des circulären Druckes auf die Kautschukolive durch Steigen der Flüssigkeit im Glasrohr an der Scala desselben ablesen lassen, während das Niveau des Fluidums auf 0⁰ zurücksinken wird, sobald die Spitze der Sonde die Cardia passirt hat. Da auch die Sonde an ihrer Oberfläche eine Eintheilung nach dem Metermaass zeigt, so kann man nach Abzug von durchschnittlich 15 Cm. für die Entfernung von den Schneidezähnen bis zum Oesophagusanfang auch die Höhe des Sitzes der Strictur oder Ektasie im Speiserohr (neben dem Grade der Verengerung oder Erweiterung) in Zahlen ablesen.

Versuche an der Leiche wie am Lebenden werden erst die praktische Verwendbarkeit dieses Instrumentes von Sainte-Marie festzustellen haben.

Die Perkussion des Oesophagus lässt nur dann Resultate erwarten, wenn derselbe entweder aussergewöhnlich von Luft oder von flüssigem resp. festem Inhalte ausgedehnt ist oder wenn er der Sitz sehr umfangreicher Neubildungen ist, was aber nur höchst selten der Fall sein dürfte. Der Perkussionsschall kann durch solche Geschwülste oder mit Speisen gefüllte Divertikel am Thorax längs der Wirbelsäule dauernd oder (bei Divertikeln) vorübergehend gedämpft werden. Auch kann bei den Divertikeln, welche sich im gefüllten Zustande an der linken Seite des Halses oder zu beiden Seiten der Trachea vorwölben, die Perkussion unter Umständen, welche eine Gasentwicklung im Sacke begünstigen, einen hellen und nach

Ausstossung des Gases und Zurückbleiben des festen oder flüssigen Speiseinhaltes einen gedämpften Schall darbieten.

Bei Stenose der Speiseröhre haben wir (Ziemssen) die Aufblähung des oberhalb der Stenose gelegenen Speiserohrantheils mit Kohlensäure durch Einführung einer Lösung von Natron bicarbon. und Nachschicken einer Lösung von Acid. tartaric. zur Feststellung des Sitzes und des Grades der Verengerung und der secundären Erweiterung einige Male versucht.

Es scheint aus diesen unseren Versuchen, welche freilich noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sind, hervorzugehen, dass der stark dilatirte Oesophagus im Zustande der Aufblähung durch Gase der Perkussion wenigstens in seinem unteren Abschnitte zugänglich werden kann und dürfte das Verfahren der Gasauftreibung im Allgemeinen zur Feststellung von Oesophaguserweiterungen und ferner vielleicht auch dann von Werth sein, wenn es sich darum handelt, den Sitz der Verengerung ohne Anwendung der Sonde zu constatiren oder wenn z. B. nach Verätzungen der Verdacht auf mehrfache Stricturen besteht und endlich, um den Grad der Verengerung resp. die Durchgängigkeit der Strictur für Gase und Flüssigkeiten zu erproben. Auch für die Diagnose grösserer Divertikel dürfte vielleicht die Gasaufblähung unter Umständen einigen Werth besitzen.

Stets ist an die Perkussion des aufgeblähten Oesophagus die Auscultation anzuschliessen, da das schnellere oder langsamere Entweichen des Gases mit der Flüssigkeit durch die Strictur in das untere Stück des Oesophagus resp. in den Magen, welches mit grosser Deutlichkeit wahrzunehmen ist, einen Rückschluss auf die Enge der Strictur gestattet.

Die Auscultation des Oesophagus (am Halstheil auf der linken Seite der Trachea und am Brusttheil links von der Wirbelsäule bis zum 8. Brustwirbel) ergibt bei normalem Oesophagus nur im Moment der Deglutition Geräusche, welche ganz bestimmter Natur sind und sowohl beim Schlingen von festen Speisen als von Flüssigkeiten auftreten.

Hamburger, welcher als der Begründer der Methode der Oesophagusauscultation bezeichnet zu werden verdient, hat im Entdecker-Enthusiasmus über die auscultatorischen Phänomene beim Schlingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen viele Angaben gemacht, welche so sonderbar sind, dass es bisher, wie es scheint, nur Wenige der Mühe werth gehalten haben, dieselben einer ernsthaften Controle zu unterwerfen.

Die Hauptursache des Schlinggeräusches soll nach H. das rasche und feste Anschlagen der musculösen Wandung des Oesophagus an den Bissen sein. Da ferner der geschlungene Bissen mit Luft vermischt sei, so werde an jeder Stelle des Oesophagus, wo derselbe anlange, durch das neuerliche Zusammenpressen die enthaltene Luft mit den festen Theilen zusammengemischt, was abermals zur Ursache eines Geräusches werde.

Man erhalte bei der Auscultation des Schlingacts die deutliche Wahrnehmung, wie ein kleiner verkehrt eiförmiger Körper vom Oesophagus ringförmig umklammert (!) mit einem Geräusche rasch in senkrechter Richtung nach abwärts geschoben wird. Die deutliche Vorstellung, dass der Bissen, welcher durch die circuläre Contraction der Muskelfasern der Speiseröhre in einen runden festen Körper zusammengepresst wird, eine verkehrt eiförmige Gestalt habe, d. h. dass er in der Mitte den stärksten Durchmesser besitze und an beiden Enden in Spitzen auslaufe, von denen die eine am oberen Ende deutlich markirt und spitzig, die am unteren Ende aber abgestumpft sei — diese Vorstellung oder dieses Bild, welches das horchende Ohr von der Gestalt des Bissens erhalte, sei über jeden Zweifel erhaben und am deutlichsten, wenn ein halbfester Bissen, etwa ein breiartiger geschlungen werde. Das beim normalen Schlingact wahrnehmbare Geräusch sei das des glatten Durchschlüpfens verbunden mit dem des sogenannten Glucksens. Die Raschheit des Schlingactes sei nicht immer die gleiche; insbesondere werde selbst bei ganz gesunden Individuen durch häufiges Aufeinanderfolgen des Schlingactes, z. B. bei einer lange währenden Mahlzeit, die Irritabilität der Kreisfasern der Speiseröhre dergestalt erschöpft, dass die Raschheit des Schlingens auffallend abnehme. Endlich nehme der Auscultirende sehr deutlich wahr, wie der Bissen gerade perpendiculär nach abwärts getrieben werde; im gesunden Menschen finde weder eine seitliche, noch aufwärts gehende Bewegung statt.

Noch sonderbarer sind die Angaben, welche Hamburger über die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Auscultationsphänomene macht.

Die Gestalt des Bissens nehme bei Abnahme der Energie der Ringmuskelschicht entweder durch allgemeinen Marasmus oder durch locale Ernährungsstörungen in der Oesophaguswand statt der verkehrten Eiform die umgekehrte Trichterform an, weil die Contraction der unteren Kreisfasern schwächer werde. Auch sah Hamburger (NB. immer mit dem Ohr) den Bissen beim Regurgitiren unten spitz und oben breit werden, ferner zuweilen den Längendurchmesser verkürzt, ein andermal den Querdurchmesser nach vorwärts oder nach einer Seite Ausbuchtungen bildend (!!) u. s. w.

Diese Excentricitäten und physikalischen Unmöglichkeiten sollen aber das grosse Verdienst Hamburger's, den Grund zu einer vielversprechenden Untersuchungsmethode gelegt zu haben, nicht beeinträchtigen. Was sich von seiner Lehre erhalten, was davon verschwinden und was neu hinzukommen wird, das kann erst die weitere Entwicklung der Methode an der Hand nüchterner und exacter Beobachtungen

lehren. Dieselbe wird freilich — so viel kann man schon jetzt sagen — nur langsame Fortschritte machen und zwar hauptsächlich wegen der Seltenheit des für pathologische Studien nöthigen einschlägigen Krankenmaterials. Um so dringender ist es geboten, jeden geeigneten Fall, auch wenn die Diagnose ohnehin gesichert ist, doch auf die auscultatorischen Phänomene sorgfältigst zu prüfen.

Unter den neueren Schriftstellern, welche ihr Interesse der Oesophagusauscultation zugewendet haben, sind zu nennen Clifford Albutt, Morell Mackenzie und Sainte-Marie. Die Rücksicht auf den Raum verbietet es, auf die Ansichten dieser Autoren im Einzelnen einzugehen. Es genüge hier kurz anzuführen, was wir nach den Angaben derselben und nach den Resultaten unserer eigenen Untersuchungen zur Zeit als gesichert betrachten dürfen.

Bei der Auscultation des Oesophagus ist das pharyngeale Schlinggeräusch, welches vermöge der Beimischung von Luft ein oft sehr lautes Gurgeln darstellt, strenge von dem oesophagealen zu trennen, welches von dem ersteren an der oberen Partie oft ganz verdeckt wird. Man auscultirt zu dem Zwecke den Oesophagus an der linken Seite der Wirbelsäule von den obersten Brustwirbeln mit dem Stethoskope allmählich abwärts rückend, während der Kranke auf ein gegebenes Zeichen — am besten ein Fingerdruck auf die Zungenbeinhörner nach Hamburger, um zugleich an der Hebung des Zungenbeins den Beginn des Schlingactes und die Geschwindigkeit seines Ablaufes wahrnehmen zu können — die in den Mund genommene flüssige oder feste Nahrung herabzuschlingen beginnt. Das Oesophagusgeräusch ist bei Gesunden ein ganz bestimmtes und rasch vorübergehendes: man nimmt es am besten wahr, wenn der Kranke anhaltend eine dickflüssige Nahrung herabschluckt. Es gibt noch kein Wort, um den Eindruck zu bezeichnen, den das Geräusch auf das Gehörorgan des Auscultirenden macht: man beschreibt denselben am besten so, dass ein kleiner Körper von flüssiger Consistenz rasch abwärts gleitet.

Der Grund des Geräusches ist offenbar die Reibung des Bissens an der glatten Innenfläche des Oesophagus. Sainte-Marie nimmt an, dass die vor dem Bissen hergehende Trennung der in leerem Zustande einander berührenden Schleimhautflächen zu der Bildung des Geräusches als Hülfsursache mitwirke.

Als Abweichungen vom Normalen sind unter krankhaften Verhältnissen zu beobachten und für die Diagnose unter Umständen von Bedeutung: Gänzliches Fehlen des Schlinggeräusches oder grosse Schwäche desselben, plötzliches Aufhören an einer bestimmten Stelle, glucksende, gurgelnde oder reibende Geräusche (Glouglou, gargouillement und froufrou der Franzosen) von kürzerer oder längerer

Dauer — ferner in Betreff der Geschwindigkeit des Schlingactes erhebliche Herabsetzung der Geschwindigkeit, endlich in Betreff der Richtung eine aufwärts gerichtete oder seitliche Bewegung des Geräusches. Durch welche pathologische Veränderungen die eine oder andere Abweichung vom Normalen zu Stande kommt, soll, soweit wir darüber unterrichtet sind, bei den einzelnen Erkrankungsformen angeführt werden.

Sehr wichtig für die Diagnose ist die sorgfältige Untersuchung der regurgitirenden Speisepartikel. Die in Divertikeln oder in Erweiterungen oberhalb von Stricturen festgehaltenen Speisen zeigen je nach der Dauer ihres Aufenthaltes an diesen, durch die Wärme, die Feuchtigkeit und den fortwährenden Contact mit der Luft für Gährung und Fäulniss so günstig sich gestaltenden Localitäten sehr mannigfache Veränderungen: frisch ruminirte Amylaceen sind durch den mitverschluckten Speichel theilweise in Zucker umgewandelt, später zeigen sie lebhafte Gährungsvorgänge, Fleisch und andere Eiweisskörper sind nach 12—24 Stunden einfach macerirt, nach längerem Verweilen in Fäulniss begriffen. Die Pflanzenzellen sind am wenigsten verändert, meist nur gequollen und macerirt. Spaltpilze und Sprosspilze finden sich in grösster Menge in allen Fällen von langdauernder Speisestauung, öfter fanden wir (Ziemssen) auch Leptothrix-Rasen in den von der Sonde oberhalb der Strictur weggenommenen Schleimmassen, aber niemals Sarcine.

Allgemeine Therapie.

Die Therapie der Oesophaguskrankheiten ist im Allgemeinen eine ziemlich rationelle, vorwiegend locale, da das Speiserohr der directen Einwirkung von Medicamenten, physikalischen Agentien und mechanischen Eingriffen zugänglich ist. Immerhin aber steht sie hinter der modernen Therapie der Pharynx- und Larynxkrankheiten, bei welchen das Auge den therapeutischen Eingriff leitet, weit zurück.

Die erste Aufgabe ist eine der Natur der vorliegenden Erkrankung entsprechende Veränderung der Menge und Form der Nahrung, welche das Speiserohr zu passiren haben. Bei den mehr chronischen stenosirenden Affecten handelt es sich meist um Instituirung einer vorwiegend oder ausschliesslich flüssigen oder halbflüssigen Diät, während bei den acuten oft eine gänzliche Sistirung der Zufuhr von Nahrung und Wasser zur Speiseröhre und als Ersatz die Application durch das Rectum nach den bekannten Methoden nothwendig ist.

Der antiphlogistische Apparat kommt in Form von Blutegeln an den Hals u. s. w., sowie in Form von Eisblasen auf Sternum und Wirbelsäule zur Anwendung.

Die sogen. Emollientia, schleimige Decocte, Oelemulsionen unter Zusatz von Morphium finden ihre Stelle bei leichteren Entzündungszuständen. Die Adstringentien besonders das Argent. nitricum sind bei chronischem Katarrh und Ulcerationen von Werth. Die Antiseptica (Acid. boricum, Acid. salicylic., Kali chloricum u. a.) können bei Retention von Speise oder Schleim im Oesophagus sowie bei Ausbreitung des Soors auf die Speiseröhre sich sehr nützlich erweisen.

Die mechanische Behandlung mit Sonden, Oliven, Schwämmen, Dilatationsinstrumenten u. s. w. findet vorzüglich bei Verengerungen der Speiseröhre ihre Stelle, jedoch kann dieselbe unter Umständen auch bei Hyperästhesie und Krampf eine sehr günstige Wirkung ausüben (Genaueres bei der Therapie der Stenosen und Neurosen).

Der elektrische Strom kommt im Allgemeinen selten bei den Oesophaguskrankheiten zur Anwendung, weil Lähmungen und Krämpfe überhaupt sehr selten zur Beobachtung kommen. Wo aber Paralyse und Spasmus als primäre Affection vorkommt, da ist eine Application des elektrischen Stromes in beiden Formen angezeigt und durch Einführung von einpoligen oder doppeltpoligen Oesophagealelektroden, wie sie von Duchenne, Tripier, Althaus u. A. construirt sind, zu bethätigen. Die katalytische und kaustische Wirkung des galvanischen Stromes ist bisher am Oesophagus noch nicht zur Anwendung gekommen, doch dürfte dieselbe im Falle schwerer Stricturen, besonders krebsiger, mit der nöthigen Vorsicht wohl ohne Bedenken zu versuchen sein.

Im Betreff der Indicationen und der Methoden der blutigen Dilatationen von Stricturen sowie der Oesophagotomie und Gastrotomie muss auf die einzelnen nachfolgenden Kapitel sowie auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen werden.

DIE VERENGERUNG DER SPEISERÖHRE.
STENOSIS OESOPHAGI.

Literatur.

Die schon aufgeführten Handbücher. Die Literatur der krebsigen Stricturen findet ihre Stelle weiter unten (vor dem Kapitel „Neubildungen und Gewächse"). Gerardi Blasii Observata anatomica. 1674. p. 120. — Monro, Morbid Anatomy of the human gullet etc. Edinburgh 1811. p. 186. — Mondière, Archives générales de Méd. Bd. XXV. p. 358 und XXVII. p. 494. — Cassan, Archives générales. 1826. p. 79. — Rokitansky, Oesterr. Jahrb. 1840. — Cruveilhier, Anatomie pathologique. Livr. XXXVIII. Pl. VI. — Follin, Des rétrécissements de l'oesophage. Thèse. Paris 1853. — Lotzbeck, Deutsche Klinik. 1859. Nr. 6. — Virchow, dessen Archiv. Bd. XV. S. 272. Fall IV und Krankh. Geschwülste. Bd. II. S. 415. — West, J. F., Dublin Quart. Journ. 1860. Febr. Aug. und Lancet 1872. Aug. p. 291. — Eras, Die Canalisationsstörungen der Speiseröhre. Leipzig 1866. — Gandais, Rétréc. cicatr. et cancereux de l'oes. Thèse de Paris 1869. — Hutchinson, Jon., London hospital reports. IV. p. 56. 1869. — Huber, Dysphagia strumosa. Deutsch. Arch. f. klin. Med. VI. S. 106. 1869. — Hamburger, Klinik der Oesoph.-Krankheiten. Erlangen 1871. S. 56 ff. — Fagge, C. Hilton, Guy's hospital reports. XVII. p. 413. 1872. — Bouchard, De la dilatation graduelle etc. Gazette des hôpitaux. 1873. — Ferrié, P., Etudes sur les rétréciss. etc. Thèse de Paris 1874. — Morell Mackenzie, Clinical lecture etc. The Lancet 1874. I. May 30. — Klob, Wiener med. Wochenschrift 1875. 11. S. 210. — Wernher, Chron. vollst. Dysphagie veranlasst durch Verdickung des Ringknorpels. Chirurg. Centralblatt II, 30. 1875. — Kebbel, W., The Lancet 1875. I. S. 105. — Durham, Dysphagie durch Kropfgeschwülste. Med. Times and Gazette 1876. p. 142. — Dunlop, J., Glasgow med. Journal. N. S. VIII, 2. p. 201. 1876. — Gallard, T., Clinique méd. de la Pitié. 1877. p. 187 sqq. — Jaccoud, S., Traité de Pathologie int. V. Édit. Tom. II. p. 112. 1877.

Pathologie und Aetiologie.

Die Verengerungen bilden die häufigsten und klinisch wichtigsten Störungen der Speiseröhre. Sie kommen in so mannigfaltiger Weise zu Stande, dass es zweckmässig erscheint, dieselben ihrer Entstehungsweise nach in einige Hauptgruppen zu ordnen. Wir unterscheiden danach: 1. Angeborne Stenosen, 2. Compressionsstenosen, 3. Obturationsstenosen, 4. Stricturen, 5. Spastische Stenosen.

1. Angeborne Stenose. Die congenitalen Atresieen und partiellen Defecte des Oesophagus sollen, da sie die Fortdauer des Lebens ausschliessen, hier nicht näher erörtert werden. Dagegen

kommen, wenn auch nur äusserst selten, im Oesophagus Stenosen vor, welche sowohl wegen ihres anatomischen Verhaltens (völlige Integrität der Gewebe, keine Spur von Narbenbildung), als auch der Anamnese nach (Bestehen erheblicher Schlingbeschwerden von frühester Kindheit an und während des ganzen Lebens) als angeboren angesehen werden müssen, aber trotz bedeutender Enge des Lumens das Leben bis in ein hohes Alter zulassen.

a. Einfache (angeborene) Stenose des oberen Oesophagusabschnittes. Es finden sich in der Literatur nur zwei wohl constatirte Fälle der Art, denen wir einen dritten aus unserer Beobachtung anfügen. In allen drei Fällen betraf die Stenose den Eingang der Speiseröhre; in zwei Fällen war sie einfach ringförmig, in einem Falle fand sich ein 8''' langer enger Kanal. In allen drei Fällen hatten die Kranken angegeben, dass sie seit frühester Jugend an Schlingbeschwerden gelitten, durch welche besonders das Schlingen von festen Substanzen in hohem Grade beeinträchtigt war. Alle drei Kranke starben erst in höherem Alter, zwei an Erschöpfung in Folge von Nahrungsmangel, nachdem die Schlingbeschwerden in der letzten Lebenszeit sich in Folge neu hinzugetretener Umstände sehr beträchtlich gesteigert hatten, während im dritten Fall der Tod durch eine mit der Stenose nicht in nachweisbarem Zusammenhang stehende Erkrankung (Pyloruscarcinom) veranlasst war.

Den ersten Fall berichtet Everard Home[1]). Er betraf eine 59jährige Dame, welche seit ihrer Kindheit eine Engigkeit des Schlundes empfand, die mit der Zeit zunahm und das Schlingen fester Substanzen mehr oder weniger beeinträchtigte, so dass sie zu Zeiten kaum mehr als stecknadelkopfgrosse Substanzen verschlingen konnte und bei zu hastigem Schlingen heftige Suffocationsanfälle bekam. In den letzten acht Monaten vor dem Tode gesellte sich ein fixer Schmerz in der Magengegend, starke Brechneigung, hochgradige Steigerung der Speichelsecretion hinzu. Die Kranke konnte gar nichts Festes mehr schlingen und starb unter zunehmender Schwäche und marastischen Erscheinungen. Bei der Section zeigte der Oesophagus „unmittelbar hinter dem ersten Trachealringe eine regelmässige ringförmige Verengerung, welche durch die ein natürliches Ansehen darbietende Schleimhaut gebildet war.“ Der Magen war gesund.

Der zweite Fall ist von Cassan (l. c.) mitgetheilt. Er betraf einen Herrn, der von Geburt an an sehr beschwerlichem Schlingen besonders fester Nahrungsmittel gelitten hatte, übrigens aber gesund nach einem viel bewegten Leben 77 Jahre alt starb. Erst in seinem letzten Lebensjahr, nachdem durch die ungeschickt ausgeführte Einsetzung eines

1) S. bei Mondière, Archiv. génér. Bd. 25. p. 369.

künstlichen Gebisses eine sich nach abwärts fortsetzende Entzündung der Mundschleimhaut entstanden war, hatten sich die Schlingbeschwerden so gesteigert, dass Pat. nur noch Flüssigkeiten zu sich nehmen konnte. Bei der Section fand sich die untere Hälfte des Schlundes ums Doppelte erweitert, mit einem weisslichen Brei gefüllt. Darauf folgte eine plötzliche Verengerung in Form eines kreisrunden Lochs mit gefälteltem Rand von 1''' Durchmesser. Dasselbe führte in einen gleich engen 8''' langen Kanal mit längsgefalteter Schleimhaut, der sich nach unten trichterförmig erweiterte. Dabei fand sich an der verengten Stelle nicht die mindeste Veränderung der Gewebe.

Der dritte Fall (Zenker) betraf eine 66 jährige Näherin. Nach freundlicher Mittheilung des Herrn Prof. Bäumler, welcher als damaliger poliklinischer Assistent die Kranke behandelt und genau beobachtet hatte, kam dieselbe zuerst im August 1861 an Brechdurchfall leidend in die Behandlung der Erlanger Poliklinik. Im September entstand eine Thrombose beider Venae iliacae, deren Erscheinungen aber in Folge der Ausbildung eines Collateralkreislaufs und des theilweisen wieder Durchgängigwerdens der organisirten Thromben (wie die Section zeigte) bis zum November wieder verschwunden waren. Im October 1862 kam sie wegen häufigen Erbrechens wieder in Behandlung und starb am 30. October. Während ihrer Krankheit hatte sie wiederholt auch über Schlingbeschwerden geklagt und dabei angegeben, dass sie Zeit ihres Lebens an Beschwerden beim Schlingen gelitten habe, die es ihr unmöglich machten, grössere Stücke fester Speisen zu schlingen, ja sie selbst Pillen nicht hinunterbringen liessen. Bei der Section zeigte sich die Speiseröhre am oberen Anfang sehr stark ringförmig verengt, nur für einen starken Sondenknopf durchgängig, die Schleimhaut an der verengten Stelle sehr bleich, zart, auf der Submucosa leicht verschiebbar und unverändert. Von da nach unten war die Speiseröhre normal weit, ihre Schleimhaut blass, normal. — Im Uebrigen ergab die Section ein thalergrosses Geschwür am Pylorus mit theilweise krebsig infiltrirtem Rand, carcinomatöse Schwellung der epigastrischen Drüsen, Schrumpfung und cavernöse Entartung der Venae iliacae u. s. w.

b. Einfache Stenose des unteren Oesophagusabschnittes. Von Blasius, Cruveilhier, Hilton Fagge und Wilks sind einander ziemlich ähnliche Fälle von Stenose des untersten Theiles des Oesophagus beschrieben und abgebildet[1]) worden, welche wenigstens sehr wahrscheinlich als angeboren anzusehen sind. Cruveilhier betont ausdrücklich den Mangel jeder Gewebsveränderung an der verengerten Stelle. In allen diesen Fällen nahm die Stenose eine kleine Strecke des unteren Endstücks ein, worauf dann nach

1) Blasius, l. c. Tab. XV. Fig. VI und Cruveilhier, l. c. Livr. XXXVIII. Pl. VI. Fig. 1 u. 1'.

oben eine sackig erweiterte Partie folgte, in welcher sich in Cruveilhier's Falle grosse polypöse Schleimhautvegetationen, in Fagge's Fall ein Epithelkrebs befand, welcher die Oesophaguswand perforirt hatte.

In den Fällen von Blasius und Cruveilhier ist leider über die Erscheinungen im Leben nichts bekannt.

Fagge's Kranker, ein 48jähriger Potator, litt nach seiner Angabe seit mehr denn 40 Jahren an Schlingbeschwerden und konnte feste Nahrung nur in sehr fein zertheiltem Zustande schlingen. In den letzten 20 Jahren kam es durch Verschlingen grösserer Bissen zu totaler Oesophagusobstruction von mehrtägiger, ja selbst bis zu achttägiger Dauer, während welcher jegliche Nahrungsaufnahme, selbst Trinken unmöglich wurde. Regurgitiren von Ingesten soll nie vorgekommen sein. Der Tod erfolgte durch Epithelkrebs im erweiterten Theile der Speiseröhre, welcher perforirte. Die stenosirte Stelle liess kaum einen Bleistift durchgehen.

Der von Wilks (nach Fagge's Mittheilung) beobachtete und secirte Fall betraf einen 74jährigen Mann, der an Pneumonie starb. Derselbe gab an, von Jugend auf an Schlingbeschwerden mit Wiederkäuen gelitten zu haben, so dass er feste Bissen stets mit vieler Flüssigkeit hinunterschwemmen musste. Die stenotische Partie am unteren Ende liess kaum den kleinen Finger durchgehen, während die Speiseröhre oberhalb der Stenose enorm erweitert und hypertrophirt war.

2. Compressionsstenose. Einen Druck von Seiten krankhaft veränderter, vergrösserter oder dislocirter Nachbargebilde erleidet die Speiseröhre ziemlich häufig, vorzugsweise durch geschwellte (am gewöhnlichsten käsig entartete) Lymphdrüsen des Halses und besonders des Mediastinums; ferner durch grosse Strumen, jedoch nur dann, wenn dieselben nach hinten drängend die Speiseröhre mehr oder weniger umfassen.

Die nebenstehende Zeichnung (Fig. 1. S. 21), nach einem Durchschnitt an gefrorner Leiche von Prof. Rüdinger angefertigt, gibt von dem Grade der Verschiebung und Compression der Speiseröhre durch eine dieselbe umklammernde Kropfgeschwulst ein anschauliches Bild.

Hierher gehören die von Lotzbeck, Huber, Durham u. A. (l. l. c. c.) beschriebenen Fälle.

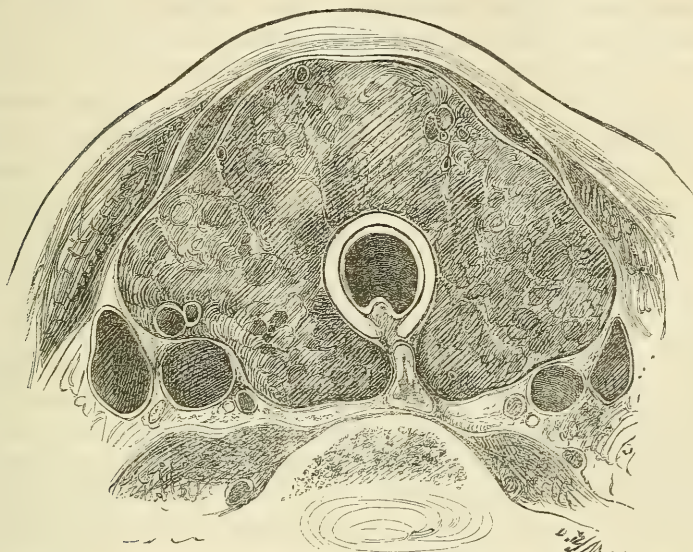
Wir (Zenker) beobachteten bei einer an Typhus verstorbenen 25jährigen Frau eine enorme parenchymatöse Struma, welche Luft- und Speiseröhre in der Länge von 14 Cm. vollständig ringförmig umfasste, indem sich die hinteren Ränder beider Schilddrüsenlappen nicht nur berührten, sondern übereinander geschoben hatten. Die Schilddrüse hatte einen Umfang von 54 Cm. und eine Höhe von 17 Cm.; die zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre lagernde Masse derselben war 4½ Cm. dick. Der gegen den Ringknorpel angedrängte Schlund zeigte sich als eine enge quere Spalte, durch welche sich die Sonde schwer durchdrängen

liess, während die Speiseröhre von beiden Seiten her sehr hochgradig comprimirt war.

König (l. c. S. 23) beobachtete in dergleichen Fällen bei Frauen periodische Stenosen, bedingt durch die zur Zeit der Menstruation vermehrte Turgescenz der Schilddrüse.

In sehr eigenthümlicher Weise bewirkte die Schilddrüse eine leichte Compression in einem kürzlich zur Section gekommenen Falle

Fig. 1.



Einengung der Trachea und des Oesophagus durch Struma.

(Zenker): Bei einer Frau, deren rechter Schilddrüsenlappen zum grössten Theil vereitert war, schlossen sich an den hinteren Rand des linken wenig vergrösserten Lappens nach unten zwei von dem Hauptdrüsenkörper ganz getrennte Nebenschilddrüsen an, von denen die untere und grössere, auch etwas gallertig geschwellte (5 Cm. lang, $3\frac{1}{2}$ Cm. breit, $1\frac{1}{2}$ Cm. dick) ganz zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre gelagert war und die hintere Speiseröhrenwand deutlich eingedrückt hatte.

Weiter sind es Gewächse verschiedener Art, welche den Druck ausüben, besonders Sarkome und Carcinome der Schilddrüse, des Mediastinum, der Lungen u. s. w., dann Aortenaneurysmen, oder die seltenen sackförmigen Divertikel des Schlundes, welche in durch Ingesta gefülltem Zustand den Oesophagus wie ein Tumor comprimiren können, hie und da auch Abscesse zwischen Speiseröhre und Wirbeln. Indessen ist zu betonen, dass bei weitem die meisten derartigen Fälle nur als zufällige Sectionsbefunde, die im Leben keine,

oder doch keine nennenswerthen Störungen in der Deglutition veranlasst hatten, zur Kenntniss kommen. So sagt mit Bezug auf die Aortenaneurysmen schon Mondière, dass unter 12 Fällen, in denen solche in die Speiseröhre perforirt waren, in wenigstens 10 die Deglutition vorher nicht gestört gewesen war. Es erklärt sich dies einfach daraus, dass der Druck meist nur von einer Seite her wirkt, sodass die von einem lockeren Bindegewebslager umgebene Speiseröhre dem Druck leicht ausweichen kann, mithin auch ihre Ausdehnungsfähigkeit nicht wesentlich beeinträchtigt wird. Nur bei allseitiger Compression, wie sie z. B. in seltenen Fällen durch von verschiedenen Seiten her andrängende Lymphdrüsentumoren bedingt wird, und bei Compression durch sehr umfängliche Gewächse, oder wenn die Speiseröhre durch vorgängige Fixirung am Ausweichen behindert ist, gewinnen diese Zustände eine pathologische Bedeutung. Und bei manchen derselben, bei denen in der That Schlingbeschwerden bestehen, sind diese weniger durch die Raumbeengung, als vielmehr durch die Schmerzhaftigkeit jener benachbarten Krankheitsherde selbst bedingt.

Dysphagia lusoria[1]). Seit längerer Zeit wird in klinischen und pathologisch-anatomischen Handbüchern gewohnheitsgemäss unter den Ursachen der Speiseröhren-Compression auch jener anomale Verlauf der Arteria subclavia dextra aufgeführt, bei welchem dieselbe als letzter Ast vom Arcus aortae (also links von der A. subclavia sinistra) und zwar von dessen hinterem Umfang entspringt, so dass sie, um zu ihrem Verbreitungsbezirk zu gelangen, die Speiseröhre kreuzen muss, wobei sie meist zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule, in seltenen Fällen aber zwischen Speiseröhre und Luftröhre nach rechts hinüberläuft. Es leuchtet ein, dass die pulsirende Arterie bei dieser Verlaufsweise mit der eintretenden Pulswelle einen leichten Druck auf die Speiseröhrenwand ausüben muss. Ebenso klar ist aber, dass dieser höchst unbedeutende Druck als Raum beengendes und dadurch die Deglutition störendes Moment kaum in Betracht kommen und somit von einer Compressionsstenose in solchen Fällen nicht die Rede sein kann, wenn nicht — was bisher nie beobachtet ist — die anomale Arterie gerade an der Kreuzungsstelle aneurys-

1) Autenrieth et Pfleiderer, Diss. inaug. De Dysphagia lusor. Tübingen 1806 u. Reil's Archiv f. Physiol. 7. Bd. S. 145. — Fleischmann, Leichenöffnungen. Erlangen 1815. S. 213. — Meckel, J. F., Patholog. Anatomie. II. Bd. 1. Abth. S. 98. — Kirby, Dublin hospit. reports. T. II. p. 224, citirt bei Mondière, Arch. génér. XXIV. p. 406. — Krause, W. in Henle's Handb. d. Anatomie. III, 1. 1868. S. 247.

matisch ausgebuchtet wäre (die nachher zu erwähnende Ausdehnung der Arterie findet sich stets nur vor der Kreuzungsstelle). Unter den Ursachen der Compression kann man daher diese Arterienanomalie unbedenklich streichen.

Eine andre Frage aber ist es, ob nicht umgekehrt der Druck, welchen die durch den durchtretenden Bissen ausgedehnte Speiseröhre auf die Arterie (zumal wenn dieselbe, wie gewöhnlich, hinter der Speiseröhre liegt und also gegen die Wirbelsäule angedrängt wird) ausüben muss, indem dadurch zeitweise die Circulation in der Arterie gehemmt wird, unter Umständen auch ernstere und bedrohliche Erscheinungen veranlassen kann. In dieser Weise wurde die Sache von den Autoren aufgefasst, auf deren Mittheilungen sich das pathologische Interesse an dieser Arterienanomalie stützt.

Zuerst theilte Bayford den Fall einer 61 jährigen Frau mit, welche schon als Kind an Schlingbeschwerden gelitten hatte, die sich später mehr und mehr steigerten, indem sie bei jedem Versuch zum Schlingen von heftigen Beängstigungen und Herzklopfen befallen wurde. Wegen der deshalb aufs Aeusserste beschränkten Nahrungsaufnahme starb sie endlich in höchst abgezehrtem Zustand und die Section ergab ausser der in Rede stehenden Gefässanomalie (die Arterie verlief hier zwischen Luft- und Speiseröhre) keine anderweite anatomische Begründung für jene Schlingbeschwerden. Und indem er nun die letzteren auf jenes „Naturspiel" zurückführen zu müssen glaubte, schlug er für diese besondere Form der Dysphagie den Namen: Dysphagia lusoria vor. Diese Auffassung wurde bestärkt durch zwei weitere Fälle von Hulme und von Autenrieth, in welchen die gleiche Gefässanomalie bei Individuen gefunden wurde, welche an gleichen oder ähnlichen Schlingbeschwerden gelitten hatten. Und Autenrieth glaubte in einem weiteren Falle auf Grund der beobachteten eigenthümlichen Schlingbeschwerden und anderweiter Erscheinungen schon im Leben die Diagnose auf Dysphagia lusoria stellen zu können, welcher Fall indess, da die Richtigkeit der Diagnose nicht durch die Section bestätigt ist, nicht weiter in Betracht kommen kann. Endlich ist hier noch der Fall von Kirby anzufügen, in welchem eine mit dieser Anomalie behaftete Frau einen Knochen verschluckt hatte und danach „an Suffocation und einer Hämorrhagie, die aus dem Innern des Oesophagus zu kommen schien", starb. Bei der Section fand man ausser Nahrungsmitteln, welche die Trachea comprimirten, einen Knochensplitter, welcher den Oesophagus und die zwischen Wirbelsäule und Oesophagus verlaufende Art. subclavia dextra verwundet hatte.

Nun hat freilich schon Autenrieth darauf hingewiesen, dass durchaus nicht in allen Fällen dieser Arterienanomalie Schlingbeschwerden vorhanden oder doch zur Kenntniss gekommen waren. Und seitdem sind Fälle der gleichen Anomalie häufig, darunter aber kein weiterer Fall von Dysphagie beobachtet worden. Wir selbst (Zenker) haben eine Mehrzahl solcher Fälle gesehen, aber in keinem derselben etwas über vor-

ausgegangene Schlingbeschwerden in Erfahrung bringen können. Danach erscheint es sicher, dass wenigstens schwerere Erscheinungen von Dysphagie bei dieser Arterienanomalie nicht die Regel, sondern seltene Ausnahmen sind. Auf diesen Umstand gestützt hat nun schon Fleischmann die Lehre von der Dysphagia lusoria einer eingehenden, aber doch nicht durchaus stichhaltigen Kritik unterzogen, die ihn zu dem Resultat führt, dass dieselbe aus dem Verzeichnisse der Krankheiten wieder zu streichen sei, in welchem Sinne sich neuerdings auch Hamburger ausgesprochen hat und W. Krause hat die Lehre schlechthin als eine Fabel bezeichnet. Wenn nun auch anzuerkennen ist, dass durch jene drei Fälle die Existenz der Dysphagia lusoria nicht als ganz sicher erwiesen angesehen werden kann, da eine anderweite wenn auch nicht nachgewiesene Erklärung der Störungen nicht ganz auszuschliessen ist, so scheint uns doch jene bestimmte Negirung wieder zu weit zu gehen. Denn dass wirklich bei diesem anomalen Verlauf der A. subclavia dextra die Circulation in derselben eine wesentliche Hemmung erleiden kann, ist nicht nur a priori nicht unwahrscheinlich, sondern es spricht dafür auch sehr bestimmt die Thatsache, dass sehr häufig das Anfangsstück der anomalen Arterie (also der vor der Kreuzung mit dem Oesophagus gelegene Theil) deutlich und bisweilen sehr beträchtlich („gleichsam aneurysmatisch") erweitert ist, wie dies von den älteren Autoren wiederholt angegeben ist und wir bestätigen können. In den vier Fällen dieser Anomalie, welche die Erlanger pathologisch-anatomische Sammlung besitzt, ist diese Erweiterung in allen deutlich, in zweien sehr erheblich, so dass die Subclavia mit einem förmlichen Bulbus vom Aortenbogen entspringt. Und dass nun eine vorübergehende Steigerung dieser Circulationsstörung während des Schlingactes bei anderweit disponirten Individuen zu Herzklopfen, Beängstigungen u. dgl. führen könne, hat denn doch nichts so besonders Unwahrscheinliches. Es scheint uns deshalb nicht gerathen, die Aufmerksamkeit von der Sache abzulenken.

Schliesslich können wir nicht umhin, hier noch einen vielleicht hierher gehörigen Fall unserer Beobachtung (Zenker) anzuführen. Ein vorher anscheinend gesunder sehr fettleibiger Mann von 77 Jahren war plötzlich umgefallen und binnen einer halben Stunde gestorben. Die Section ergab keine genügende Erklärung für den plötzlichen Tod. Es fand sich aber ein anomaler Verlauf der Aorta, indem dieselbe sich über den rechten Bronchus hinwegschlagend zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule nach links verlief (von der Aorta gingen zuerst ein linksseitiger Truncus anonymus, dann die rechte Carotis und Subclavia als gesonderte Stämme ab). Und in Schlund und Speiseröhre fanden sich reichliche Speisereste. Der Mann war also während des Schlingactes von der Katastrophe überrascht worden und so liess sich wenigstens an die Möglichkeit denken, dass der während des Schlingens auf die Aorta ausgeübte Druck durch die davon abhängige Circulationshemmung, etwa unter Mitwirkung einer schon vorhandenen durch das hohe Alter, sowie durch die Lipomatose bedingten Herzschwäche, den Tod herbeigeführt habe [1]).

---

1) Ich muss an dieser Stelle ein auf diesen Fall bezügliches Missverständniss

In einem weiteren ähnlichen, im Erlanger pathologisch-anatomischen Institut vor Kurzem zur Section gekommenen Falle, in welchem die absteigende Aorta, nachdem sich der Arcus über den rechten Bronchus geschlagen, in ganzer Länge zwischen Wirbelsäule und Oesophagus verlief, waren bei der geisteskranken Person Störungen während des Schlingactes nicht beobachtet worden.

3. Obturationsstenosen, d. h. durch Verstopfung des Lumens der Speiseröhre bedingte Verengerungen, entstehen am häufigsten durch steckengebliebene fremde Körper der verschiedensten Art, die in einzelnen Fällen Wochen, ja selbst Jahre lang dort verweilen können. In letzterem Falle lagern sie wohl in durch den fremden Körper selbst veranlassten divertikelartigen Ausbuchtungen, wodurch dann die obturirende Wirkung desselben mehr oder weniger vollständig wieder aufgehoben sein kann. Die Verstopfung des Lumens durch den Fremdkörper wird natürlich je nach dessen Form und Umfang eine mehr oder weniger vollständige sein. Neben dem Grade der Verstopfung, ja fast noch mehr als dieser, ist bei Deutung der Schlingbeschwerden in solchen Fällen die von der mechanischen Reizung und den wirklichen Verwundungen durch den Fremdkörper, sowie von der dadurch bedingten Entzündung abhängige Schmerzhaftigkeit in Betracht zu ziehen. Daraus erklärt sich die nicht seltene Incongruenz der Erscheinungen im Verhältniss zur Grösse des Fremdkörpers, schwerste Dysphagie bei kleinen, stark reizenden, geringe bei umfänglichen, aber wenig reizenden Körpern. Eine Aufzählung der als Fremdkörper der Speiseröhre beobachteten Gegenstände erscheint zwecklos, da verschluckbare Körper fast aller denkbaren Kategorieen, vom ungenügend gekauten Fleischbissen bis zum ganzen noch lebend verschluckten Fische, von der Fischgräte bis zum Kellerschlüssel als solche in der Literatur verzeichnet sind.

Als eine besondere Form der Obturation ist noch die durch im Oesophagus selbst gewucherte Soormassen zu nennen. Der im

---

berichtigen. König (l. c. S. 59) sagt bei Besprechung der Fremdkörper des Oesophagus: „Ein unicum stellt der Fall dar, in welchem die Aorta durch ein Knochenstück so zusammen gedrückt worden sein soll, dass plötzlicher Tod durch Anämie entstand. Das Präparat dieses Falles befindet sich nach Adelmann's brieflicher Mittheilung im Bürgerhospital zu Dresden." Da nach eingezogener Erkundigung in der pathologisch-anatomischen Sammlung des Dresdener Stadtkrankenhauses sich kein derartiges Präparat vorfindet, sondern nur das oben beschriebene, von mir (1862) der Sammlung einverleibte, so bezieht sich Adelmann's Mittheilung unzweifelhaft auf dieses und es ist deshalb die irrthümliche Darstellung nach Obigem zu berichtigen. Ein Knochenstück fand sich in der Speiseröhre nicht, sondern weiche Speisebissen, und das Wesentlichste, der anomale Verlauf der Aorta, ist von Adelmann nicht erwähnt worden. Zenker.

Oesophagus an und für sich häufig vorkommende Soorpilz wuchert nämlich in einzelnen seltenen Fällen so enorm, dass das Lumen des Kanals durch die Pilzmassen ganz fest ausgestopft und so die Deglutition unmöglich wird (s. u. Parasiten).

Ferner können Obturationsstenosen durch im Oesophagus selbst, oder häufiger im Schlunde wurzelnde gestielte (polypöse) Gewächse bedingt werden. Diese äusserst seltenen sogenannten Speiseröhrenpolypen, von denen in der Literatur nur eine kleine Zahl von Fällen vorliegt und welche sich ihrer Textur nach, soweit darüber brauchbare Angaben gemacht sind, meist als Fibrome mit wenig verändertem Schleimhautüberzug erwiesen haben, können eine sehr beträchtliche Grösse (bis mehr als 20 Cm. Länge und etwa 7 Cm. grösste Dicke) erreichen. Das meist kolbige, bisweilen mehr oder weniger tief gelappte Ende hängt stets nach abwärts, kann aber bei der durch den dünnen Stiel bedingten grossen Beweglichkeit dieser Gewächse durch Brechbewegungen gelegentlich in Rachen- und Mundhöhle hinauf geschleudert werden, wo dann durch Verlegung der Glottis höchste Lebensgefahr eintreten kann (Monro). Meist war nur ein Polyp vorhanden, doch kommen sie auch in Mehrzahl vor (Schneider, Ch. Bell). Bei ihrem Wachsthum nun dehnen sie die Speiseröhre mehr und mehr aus, indem sie zugleich deren Lumen verstopfen, da die Wand sich um den dickeren Theil des Tumors fest zusammenschnürt. Immerhin kann, da die Ausdehnungsfähigkeit der Wand nicht aufgehoben ist, bisweilen eine Sonde ohne Schwierigkeit neben dem Tumor vorbeigeführt werden und aus dem gleichen Grunde können selbst bei sehr umfänglichen Polypen (wie in dem Rokitanskyschen Falle) die Schlingbeschwerden bisweilen höchst geringfügig sein. Nach alledem kommt die obturirende Wirkung dieser Tumoren mit der von Fremdkörpern sehr nahe überein und es empfiehlt sich vom praktischen Standpunkte aus um so mehr, diese beiden Formen der Stenose unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zusammenzufassen, als auch die therapeutischen Indicationen bei beiden auf dasselbe Ziel hinweisen, auf die hier ganz wohl mögliche operative Entfernung des verstopfenden Körpers. (Näheres über diese Polypen s. u. Gewächse.)

Auch bei den carcinomatösen Verengerungen kommt die obturirende Wirkung der sich über das Schleimhautniveau erhebenden Gewächsmassen mehr oder weniger mit in Betracht. Aber ihrem Hauptcharakter nach gehören die krebsigen Stenosen in die nun

folgende Kategorie der Stricturen, weshalb wir sie erst bei diesen erörtern wollen.

4. Stricturen. In diese Rubrik gehören alle diejenigen Stenosen, welche durch eine das Lumen ringförmig umgreifende, die Ausdehnungsfähigkeit aufhebende oder doch stark beeinträchtigende Veränderung der Speiseröhrenwand selbst bedingt sind. Hier hat die Starrheit der Wand während des Schlingactes die Wirkung eines um die Speiseröhre gelegten unnachgiebigen Bandes, wirkt also in diesem Sinne einschnürend, gleichviel ob eine wirkliche Retraction der Wand stattgefunden hat oder nicht. Die hierher gehörigen Veränderungen sind constringirende Narben, carcinomatöse Entartung und die wohl immer nur consecutive (durch eine anderweit bedingte Stenose veranlasste) Muscularhypertrophie.

Das reinste Bild der Stricturen bieten die narbigen Stricturen, d. h. diejenigen, welche nach der Heilung irgendwie gesetzter Substanzverluste oder Continuitätstrennungen als Folge der Retraction des Narbengewebes zurückgeblieben sind. Die relativ häufigsten und zugleich hochgradigsten derselben sind die nach Einwirkung ätzender Substanzen, so der concentrirten Mineralsäuren, besonders der Schwefelsäure, und caustischer Alkalien bisweilen zurückbleibenden Stricturen. Immerhin sind auch diese, da die tiefgreifenden Aetzungen meist zum Tode führen, recht seltene Vorkommnisse. Je nach der Tiefe des durch die Aetzung gesetzten Substanzverlustes verhalten sie sich verschieden. War nur Schleimhaut und Submucosa zerstört, so bildet sich eine meist glatte Bindegewebsschichte, welche hie und da zu klappenähnlichen, sichel- und ringförmigen Leisten hervorspringt (leistenförmige Stricturen). War dagegen auch die Muscularis ganz oder grösstentheils untergegangen, so entsteht ein dichtes, schwieliges Narbengewebe, dessen Retraction die beträchtlichsten und widerstandsfähigsten Stricturen setzt (schwielige Stricturen).[1]) Uebrigens trägt bei Erhaltung der Muskelschicht auch diese durch ihre sich schnell entwickelnde Hypertrophie und davon abhängige Starrheit erheblich dazu bei, die Unnachgiebigkeit der Wand und somit die Stenosirung zu steigern. Diese Stricturen kommen nach Rokitansky ausser im Pharynx (hinter dem Ringknorpel) vorzugsweise in der Nähe der Cardia und in dieser selbst vor. Sie können so eng werden, dass nur noch eine feine Sonde durchdringt und betreffs ihrer Ausdehnung nehmen

---

1) Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 1861. Bd. III. S. 160.

sie nicht selten Strecken von mehreren Centimetern, ja fast die ganze Länge der Speiseröhre ein.

Der folgende soeben zur Beobachtung gekommene Fall (Zenker) möge als ein charakteristisches Beispiel einer solchen die ganze Länge des Oesophagus einnehmenden Strictur hier Platz finden. Auch mit Bezug auf die in demselben wirkende ätzende Substanz, welcher eine so intensiv ätzende Wirkung nicht zugeschrieben zu werden pflegt, verdient derselbe Beachtung.

Ein 3³/₄ Jahr alter Knabe hatte ca. 7 Wochen vor dem Tode eine angeblich nur geringe Menge einer Kupfervitriollösung (welche der Vater desselben als Metallschläger bei seiner Arbeit benutzte) verschluckt, worauf einige Tage lang Erbrechen erfolgte. In klinische Behandlung kam er erst 11 Tage vor dem Tode (23. Oct. 1876). Zu dieser Zeit war das äusserst abgemagerte Kind fieberfrei, klagte über Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken und konnte nur flüssige Nahrungsmittel verschlucken. Nur ganz dünne Schlundsonden (Bougie V) liessen sich bis in den Magen einführen. Dickere Sonden stiessen in der Höhe des unteren Larynxrandes auf ein Hinderniss. Im Mund und Schlund fanden sich keine Zeichen von Anätzung. Am 30. Oct. entwickelte sich mit heftigem Fieber eine besonders nach links gegen Berührung äusserst empfindliche Schwellung der vorderen unteren Halsgegend. Jetzt konnten auch flüssige Nahrungsmittel nicht mehr geschluckt werden. Und da auch feine Sonden nicht mehr eingeführt werden konnten, wurde am 1. Nov. zur Oesophagotomie geschritten. Hierbei gelangte man zunächst in einen sich zwischen Oesophagus und Halswirbelkörper erstreckenden, mit sehr stinkendem Eiter gefüllten Abscess, nach dessen Entleerung die Schlundsonde etwas tiefer hinabgeschoben werden konnte. Eine Communication des Abscesses mit dem Oesophagus war nicht nachzuweisen. Nach nunmehriger Eröffnung des Oesophagus gelang es erst nach der Spaltung desselben bis zur unteren Halsgegend, einen ganz feinen Katheter in den Magen einzuführen, durch welchen nun wiederholt etwas Milch eingespritzt wurde. Doch trat schon am folgenden Tage der Tod ein.

Section am 3. Nov. 1876. 20 Stunden p. m. (Zenker).

Narbige Strictur des ganzen Oesophagus. Oesophagotomiewunde. Retro- und Para-Pharyngo-Oesophagealabscess. Eitrige Mediastinitis postica und antica.

An der linken Seite des Halses eine 6 Cm. lange, weit klaffende, in den Oesophagus eindringende Schnittwunde, deren Ränder mit schmutzig graubraunem Eiter belegt sind. In beiden Pleurahöhlen nur wenige Tropfen gelblichen Serums. Beide Lungen fast durchaus frei. Beim Nachvornschlagen der r. Lunge zeigt sich in der Gegend der unteren Hälfte der Speiseröhre die Pleura stärker vorgewölbt, blassgelblich durchscheinend, mit fibrinösem Beschlag belegt, der sich eine Strecke weit auf die Pleura pulmonalis um die Lungenwurzel ausbreitet. An dieser Stelle das Lungengewebe in geringer Ausdehnung luftleer, schlaff, zäh, anscheinend comprimirt. Das hier angrenzende Gewebe des hin-

teren Mediastinum stark eitrig infiltrirt. Nach links in der gleichen Gegend die Pleura normal. In den Lungen sonst nur die Residuen einiger älterer nicht hierher gehöriger Processe. Herz normal. — Im obersten Theil des vorderen Mediastinum das Bindegewebe in der Ausdehnung von $1 \frac{1}{2}$ Cm. stark eitrig infiltrirt, z. Theil zerfliessend. Ein eitriger Fistelgang führt von hier nach links oben zu einer zwischen Schlund und Wirbelsäule gelegenen weiten, buchtigen, nach links zu den Pharynx und obersten Theil des Oesophagus auch seitlich umfassenden Abscesshöhle, deren theils durch schwieliges Bindegewebe, theils durch die stellenweise florartig verdünnte, leicht einreissende Schlundwand gebildete Wand innen schmutzig gelblich-grau und mit zottigen Gewebsfetzen besetzt ist. Durch einen 3 Cm. langen Spalt (Operationswunde) communicirt diese Höhle mit dem obersten Theil der Speiseröhre. (Eine anderweitige Communication des Abscesses mit der Speiseröhre war nicht nachzuweisen). Nach unten setzt sich die Höhle zunächst in einen 7,5 Cm. langen nach links und hinten von der Speiseröhre gelegenen ganz engen, ziemlich glattwandigen Kanal fort, der sich dann weiter unten im Bereich des Mediastinum posticum wieder erweitert und, hier mit sphacelös-zottiger Wand versehen, bis zum Zwerchfell hinabreicht. — Schleimhaut der Zunge, des weichen Gaumens, des Rachens mässig injicirt, durchaus normal. Ebenso auch grösstentheils die des Schlundes, welche nur an der Grenze der Speiseröhre etwas sugillirt ist. Schlundmusculatur etwas verdickt und derber. — Der Oesophagus in seiner ganzen Länge stark verengt und seine Wand durchaus starr, stark verdickt, bis auf etwa 3 Mm., wovon bei weitem der grösste Theil auf die überall erhaltene, stark hypertrophische, grau durchscheinende, fächerig gezeichnete Muscularis kommt. Die aufgeschnittene Wand zeigt im obersten Theil (im Bereich der Oesophagotomiewunde) in gedehntem Zustand nur eine Breite von etwa 13 Mm.; die Schleimhaut ist hier noch erhalten, aber dicht von unregelmässig gekreuzten Narbenstreifen durchzogen und grau und blauroth hämorrhagisch gefleckt, am Rande der Schnittwunde derb grau infiltrirt. Es folgt darauf nach unten eine 2,5 Cm. lange, etwas weitere (aufgeschnitten 16 Mm. breite) Strecke, in welcher die Schleimhaut nur wenige feine Narbenzüge und kleine schiefrige Flecke zeigt. Dann folgt, bis nahe zur Cardia reichend, der engste (aufgeschnitten nur 11—13 Mm. breite) Theil des Kanals. Und in dieser Strecke ist die Schleimhaut fast durchaus ersetzt durch ein dünnes, aber festes, auf der Muscularis nicht verschiebbares, theils glattes, theils wie gestrickt aussehendes und stellenweise sich zu kurzen, niedrigen Leisten erhebendes, stark schiefrig geflecktes, an ein paar Stellen auch blauroth sugillirtes, an anderen noch wie erodirt aussehendes Narbengewebe, das mikroskopisch aus dichten fibrillären Bindegewebszügen besteht und von keiner Epitheldecke überkleidet ist. Nur unmittelbar über der Cardia sind einige Schleimhautpartieen intact und zeigen auch eine gut erhaltene Epitheldecke. — Die Magenschleimhaut ist unverändert. —

Ausserdem können narbige Stricturen nach durch Fremdkörper

bedingten Continuitätstrennungen und nach verschiedenartigen ulcerösen Zerstörungen der Schleimhaut zurückbleiben. Die Natur der zu Grunde liegenden Ulcerationen ist in vielen Fällen dunkel geblieben, da die Narben selbst keine genügend specifischen Charaktere zeigen und Anamnese, sowie sonstiger Sectionsbefund öfter keinen Aufschluss gaben. An dem Vorkommen von narbigen Stricturen syphilitischen Ursprungs im Oesophagus, welches bis vor Kurzem noch unentschieden war, kann nach den Mittheilungen besonders von Virchow, West und Klob (l. l. c. c.), welche solche Stricturen bei ganz unzweifelhaft syphilitischen Individuen im Leben und an der Leiche beobachteten, nicht mehr gezweifelt werden, um so weniger, als Virchow in einem Fall neben einem sich retrahirenden Geschwür noch die charakteristischen in fettiger Metamorphose begriffenen gelben Gummistellen fand, aus denen die Verschwärung hervorgeht. Immerhin sind diese syphilitischen Stricturen des Oesophagus gegenüber den viel häufigeren des Schlundes äusserst selten. In den bisher constatirten Fällen fanden sie sich in der oberen Hälfte des Oesophagus oder begannen doch daselbst (in dem einen Fall von West begann sie 4 Zoll vom oberen Ende und war $2^1/_2$ Zoll lang). Nur in einem Falle sah West Ulceration und Verengung im unteren Theile[1]).

Hamburger (l. c. S. 146) nimmt auch eine Narbenstenose nach Blattern an, indem er sich besonders auf einen Fall von Lanzoni (Ephemerid. natur. curios. Decas II. anni 9. p. 80. Obs. XLV. Gulae et narium coalitus a variolis) aus dem Jahre 1688 stützt, in welchem „filiolo cuidam oesophagus a variolis ita coaluerit, ut denegato cibi potusque per illum transitu, misero puero fame et siti miserrime pereundum fuerit." Wenn nun auch bei dem unzweifelhaften Vorkommen von Blattereruptionen in der Speiseröhre die Möglichkeit einer Ulceration und Narbenbildung durchaus nicht zu leugnen ist, so kann doch jener Fall nicht als beweisend anerkannt werden, da es nicht durch die Section erwiesen ist, dass es sich um Narbenbildung handelte und da bei dem Mangel jeder Angabe, zu welcher Zeit nach den Blattern der Tod eintrat, die Deutung wohl zulässig erscheint, dass die Unmöglichkeit zu schlingen durch die frische Schleimhautaffection bedingt war. Allerdings hat Lanzoni selbst wohl an einen narbigen Verschluss

1) Wenn König (l. c. S. 21) unter Berufung auf Virchow sagt: „In seltenen Fällen scheint die Verengerung durch gummöse in das Lumen des Rohres hervorragende Knoten bedingt zu sein", so ist dies wohl eine missverständliche Deutung jener Virchow'schen Angabe, da Letzterer die „Gummistellen" nicht als directe Ursache der Stenose bezeichnet, sondern sie nur als sichersten Beweis der syphilitischen Natur des gleichzeitig vorhandenen in Retraction begriffenen Geschwürs hinstellt.

gedacht, da er einen Fall von „Coalitus narium“ als gleichartig unmittelbar anreiht, welcher durch einen Einschnitt beseitigt wurde.

Auch das einfache runde Magengeschwür kann, wenn es, wie in seltenen Fällen, seinen Sitz unmittelbar an der Cardia hat, bei seiner Vernarbung enge, sich auf den unteren Theil des Oesophagus fortsetzende Stricturen der Cardia veranlassen.

So verhielt es sich in dem von uns beiden beobachteten bedeutsamen Falle, in welchem, nachdem im Laufe mehrerer Jahre wiederholt Erkrankungen mit den Erscheinungen des runden Magengeschwürs aufgetreten waren, der Tod plötzlich unter dem ausgeprägten Bild der Magenperforation eingetreten war, und bei welchem die Section als Ursache der Perforation nicht, wie erwartet wurde, ein frisches Geschwür, sondern Magenerweichung ergab [1]. Als Residuen der früheren Erkrankungen fanden sich hier exquisite stenosirende Narben an Pylorus und Cardia. Nach der sehr engen Cardiastrictur hin war aber in kurzer Strecke auch der Kanal der Speiseröhre trichterförmig verengt, die Schleimhaut hier verdickt, glatt und auf der stark hypertrophischen Muscularis fest fixirt, unverschiebbar.

Die carcinomatösen Stenosen fallen ihrem Hauptcharakter nach ganz unter den Begriff der Stricturen. Denn sie sind wesentlich dadurch bedingt, dass die krebsige Entartung die ganze Peripherie des Kanals einnimmt und dass die carcinomatöse Infiltration, von der Schleimhaut aus allmählich die sämmtlichen Häute durchsetzend, die stark (bis auf 1 Cm. und darüber) verdickte Wand starr und unnachgiebig macht, also die Ausdehnungsfähigkeit des Rohrs ganz aufhebt oder doch im höchsten Grade beeinträchtigt. Zwar können dabei, wie schon oben angedeutet, auch das Schleimhautniveau überragende Krebswucherungen als ein weiteres, obturirend wirkendes und dadurch die Stenosirung steigerndes Moment mit in Betracht kommen. Indessen tritt dies letztere gegenüber dem erstgenannten doch ganz in den Hintergrund.

Die carcinomatösen Stricturen bilden nicht nur unter allen Formen der Oesophagusstenose die häufigste, sondern sie liefern in der That zu der Gesammtzahl der Stenosen ein grösseres Contingent, als alle übrigen Formen zusammengenommen (wenn wir dabei nur von ganz leichten und dann symptomenlos bestehenden Compressionen absehen) [2]. Ihr Sitz ist bei weitem häufiger der untere, als der obere

---

1) S. die genaue Mittheilung des Falles von W. Mayer, Gastromalacia ante mortem. D. Arch. f. klin. Med. IX. Bd. S. 105.

2) Unter 18 von uns bei Sectionen vorgefundenen Oesophagusstenosen waren 9 carcinomatöse Stricturen, 6 Compressionsstenosen (darunter mehrere nur geringfügig und symptomenlos), 2 narbige Stricturen, 1 angeborene Stenose.

Theil (am gewöhnlichsten das untere Drittheil) der Speiseröhre [1]). Sie nehmen meist eine längere Strecke (von 5—10 Cm. und darüber), ja in seltenen Fällen fast die ganze Länge des Rohres ein. Den Grad der Verengerung betreffend, so lässt sich gewöhnlicher der kleine Finger noch eben durchdrängen, während bei den höchsten Graden die engste Stelle nur noch für eine feine Sonde durchgängig ist. Bemerkenswerth ist aber, dass bei den carcinomatösen Stricturen gerade beim Fortschreiten der Krankheit durch den fast nie ausbleibenden ulcerösen Zerfall des krebsigen Infiltrats die Wegsamkeit des Kanals wieder hergestellt und dadurch dem Kranken in trügerischer Weise eine wahre Besserung vorgespiegelt werden kann.

Endlich werden von manchen Schriftstellern (Albers, Förster, Niemeyer, Kunze) noch Stricturen durch blosse Hypertrophie der Muscularis, zum Theil auch der Submucosa aufgeführt, welche als Folgen chronischer Katarrhe angesehen werden. Diese Hypertrophie soll immer die ganze Peripherie umfassen und längere Strecken, ja die ganze Länge des Rohrs einnehmen. Indessen lässt diese ganze Aufstellung erheblichen Zweifeln Raum. Sie stützt sich hauptsächlich auf die Angaben von Albers [2]), dessen sehr unklarer Darstellung offenbar Fälle von Carcinom mit Muscularhypertrophie untergelegt sind. Wenn überhaupt Fälle von reiner, sozusagen spontaner Hypertrophie, unabhängig von einer vorher bestehenden und eben die Muscularhypertrophie nach sich ziehenden Stenosirung, vorkommen, so müssen sie jedenfalls überaus selten sein. Uns ist nie ein solche Deutung zulassender Fall vorgekommen. Und auch in der Literatur finden wir dafür keine beweisenden Thatsachen. Denn auch an dem von Baillie [3]) gut abgebildeten Präparat aus dem Hunter'schen Museum, das Albers als ein charakteristisches Beispiel dieser Form von Strictur aufführt, war eben eine enge (vielleicht carcinomatöse?) Strictur unmittelbar an der Cardia vorhanden, welche als die Ursache der hier sehr hochgradigen Muscularhypertrophie angesehen werden muss. Man kann daher diese Veränderung als selbständig auftretende Form der Stenose streichen. Immerhin aber kann die consecutive Hyper-.

1) Vgl. die sorgfältige Zusammenstellung von Petri (Inaug.-Diss. Berlin 1868), mit deren Resultaten unsere eigenen Erfahrungen ganz übereinstimmen. Von 20 krebsigen Stricturen (11 von Petri, 9 von uns) betrafen nur 2 das obere Drittheil, 4 das mittlere, 14 das untere (resp. untere und mittlere zugleich).

2) Erläuterungen zu d. Atlas d. patholog. Anatomie. II. Abth. S. 237 ff.

3) Baillie, Series of engravings. p. 54. Copirt in Froriep's chirurg. Kupfertafeln. Taf. 179 und in Albers, Atlas d. path. Anat II. Abth. Taf. XXII. Fig. 2.

trophie, (wie schon oben bemerkt) indem sie die Ausdehnungsfähigkeit der Wand beeinträchtigt, auch stenosirend wirken und so zur weiteren Steigerung der durch die primäre Stenose bedingten Deglutitionsbeschwerden beitragen.

5. Spastische Stenose. Bei dieser handelt es sich um eine vorübergehende, aber anfallsweise wiederkehrende, bald kurz, bald länger dauernde Verengerung durch krampfhafte Contraction der Muskelhaut, meist bei Hysterischen oder Hypochondrischen. Hierbei ist das anatomische Verhalten der Speiseröhre in den meisten Fällen das ganz normale, während in manchen Fällen anatomische Veränderungen (Entzündungen, Verschwärungen) der Schleimhaut gefunden werden, welche die abnorme Reizbarkeit, die hier zum Krampf führt, begründen.

Was das Verhalten der von der Stenose und der stenosirenden Erkrankung nicht betroffenen Theile der Speiseröhre betrifft, so ist der nach unten von derselben gelegene Theil meist ganz normal, während der oberhalb gelegene Theil gewöhnlich, obwohl nicht constant, mehrfache Veränderungen zeigt. Am häufigsten findet sich Muscularhypertrophie vorwiegend der Ringmuskelschicht, oft nur in kurzer Strecke, seltener bis zum Schlund hinauf, immer aber von unten nach oben abnehmend. Bald ist sie nur geringfügig, bald sehr bedeutend, wo dann die Muskelschicht eine Dicke von 5 Mm. und darüber erlangen kann und sich als eine derbe, gallertig durchscheinende und durch senkrecht sie durchsetzende weisse Bindegewebsstreifen wie gefächert aussehende Schicht darstellt, wie wir sie häufiger im Magen und Dickdarm zu sehen Gelegenheit haben.

Ferner ist das Rohr oberhalb der Stenose häufig (wenn auch bei weitem nicht so häufig, als es nach den Angaben der Handbücher scheinen könnte) mehr oder weniger dilatirt. Gewöhnlicher ist diese Dilatation unbedeutend und betrifft nur die unmittelbar über der Stenose befindliche Strecke. Doch erreicht sie in einzelnen Fällen auch höhere Grade und kann bis zum Schlund hinaufreichen.

Endlich findet sich bisweilen neben der Muscularhypertrophie und Dilatation noch eine meist nur leichte Verdickung der Schleimhaut und ihres Epithels.

Symptome und Diagnose.

Unter den Symptomen der Oesophagusstenose, welche Ursache oder Veränderung derselben auch zu Grunde liegen mag, ist die

functionelle Störung der oesophagealen Deglutition das constanteste und wichtigste. Bei den chronisch verlaufenden Stenosen, bei welchen sich die Verengerung ganz allmählich entwickelt, so bei den Narbenstricturen nach Verätzung und Verschwärung, nach syphilitischer Affection, bei der Entwicklung von Krebsen, bei Compression durch Aneurysmen der Aorta, durch einfache Strumen oder Schilddrüsenkrebse, verspürt der Patient die Erschwerung des Herabgleitens der Bissen deutlich aber gewöhnlich schmerzlos und in der Weise, wie wenn ein sehr trockener grosser Bissen uneingespeichelt schwierig herabgleite. Die Patienten speicheln in Folge dessen die festen Speisen sehr stark ein und helfen mit Flüssigkeiten der Art nach, dass in den Genuss solider Nahrung fortwährend kleine Schlucke Wassers oder anderer Flüssigkeit eingeschaltet werden.

Allmählich stellt sich das Gefühl des Steckenbleibens der Bissen, des „Sichfestsetzens" derselben ein und wenn auch anfangs diese Stagnation mit Zuwarten und Nachtrinken noch wieder vorübergeht, so kommt doch bald ein Moment, wo dies nicht mehr der Fall ist, vielmehr die genossene Speise kürzere oder längere Zeit nach der Einführung regurgitirt. Anfänglich steigt der Oesophagusinhalt nicht immer bis in den Pharynx, sondern wird nur eine Strecke weit hinaufgepresst, um dann, während inzwischen verflüssigter Inhalt durch die Strictur hindurchpassirt, wieder zu sinken. Geht aber nichts mehr durch die Enge hindurch, so wird mit zunehmender Füllung des Oesophagus der Inhalt in den Pharynx und Mund zurückgestossen.

Von der Annahme eines antiperistaltischen Ganges in der Contraction der Oesophagusmusculatur kann man bei der Erklärung des Regurgitationsphänomens heutzutage wohl absehen. Es genügt zum Verständniss die Auffassung von William Brinton[1]) vollständig, wonach die durch die Füllung und Ausdehnung des Rohres angeregte Peristaltik einen starken circulären Druck auf den Inhalt ausübt, der von oben nach unten langsam fortschreitet. Dieser ringsum und gleichzeitig von aussen und oben einwirkende Druck auf die peripherischen Schichten der Flüssigkeitssäule zwingt die centrale Schicht derselben, welche dem Drucke der Peristaltik am wenigsten ausgesetzt ist, nach oben zu entweichen, ähnlich wie bei einer Flüssigkeitssäule, welche in einer unten verschlossenen Röhre mittelst eines central durchbrochenen Stempels comprimirt wird (Brinton). Gerade beim Oesophagus liegen die Verhältnisse viel einfacher und durchsichtiger als am Darm und lassen kaum einen Zweifel an der Richtigkeit der Brinton'schen Lehre zu.

---

1) Intestinal obstruction. Edit. by Thoms Bussard. London 1867.

Je höher oben die Strictur im Oesophagus ihren Sitz hat, um so rascher erfolgt die Regurgitation, um so später dagegen, je näher der Cardia die Stenose ihren Sitz hat und je stärker die secundäre Dilatation des oberhalb der Strictur befindlichen Speiseröhrenantheils ist. Bei beträchtlicher Erweiterung regurgitiren die Speisen meist erst nach mehreren Stunden, gemischt mit reichlichen Massen von Schleim.

In seltenen Fällen kann ein ungeschickt grosser Bissen eine sehr enge und tiefsitzende Stenose für Tage und Wochen vollständig abschliessen, ohne zu regurgitiren, so dass, wie in Fagge's oben (S. 20) erwähntem Falle, mehrere Tage nicht einmal Flüssigkeit durchgepresst werden kann.

Bei acut eintretenden Verengerungen, mögen dieselben durch Verätzung, Verbrennung, Fremdkörperreizung, durch originäre Krampfanfälle u. A. bedingt sein, ist die Deglutition ganz oder fast ganz aufgehoben und den etwa bestehenden Rest des Kanallumens schliesst bei Versuchen zu schlingen vermöge der hochgradig gesteigerten Reflexerregbarkeit der Krampf der Oesophagealmusculatur gewöhnlich so vollständig ab, dass die bis zur Strictur herabgelangte Speise sofort wieder regurgitirt.

Die Sonde (welche übrigens bei acut entstandenen, besonders entzündlichen Stenosen nur aus ganz zwingenden Gründen des Einzelfalles angewendet werden sollte) trifft an einer oder an mehreren Stellen des Speiserohres auf ein Hinderniss, welches für ein Schlundrohr mittlerer Dicke bei etwas stärkerem Druck vielleicht noch passirbar ist. Allmählich müssen immer dünnere Sonden genommen werden und man hat bei ihrer Einführung in den die Sonde führenden Fingern die Empfindung, dass dieselbe fest umklammert wird, und hört ein ziemlich distinctes Reibungsgeräusch, wenn man an der der Strictur entsprechenden Stelle der Wirbelsäule auscultirt. Oder aber die Strictur ist überhaupt nicht mehr durchgängig. Die Erweiterung oberhalb der Strictur, — welche um so beträchtlicher ist, je rascher sich die letztere entwickelt, besonders also bei Medullarcarcinomen der Cardia, weil in diesem Falle zur Entwicklung der secundären Muskelhypertrophie nicht der genügende zeitliche Spielraum und die Integrität der gewebsbildenden Energie gegeben ist —, gibt sich der Sonde durch eine auffallende Beweglichkeit der Sondenspitze zu erkennen, auch bringt das Sondenfenster Speise- und Schleimmassen von meist neutraler Reaction mit Pilzmassen durchsetzt herauf. Die neutrale Reaction des Regurgitirten oder des Inhaltes des Sondenfensters kann in seltenen Fällen, wo es bei zweifelhafter Lage und Beschaffen-

heit des Magens unsicher ist, ob die Speisereste aus dem Magen oder aus dem Oesophagus stammen, ob also die Sondenspitze im Magen oder im Oesophagus sich befunden hat, Verwerthung finden.

Die Inspection lässt bei bedeutender Stenose schon an der Configuration des Bauches das Hinderniss für den Eintritt der Nahrung in den Verdauungskanal erkennen: der ganze Unterleib ist muldenartig vertieft und, was besonders wichtig ist, das Epigastrium und linke Hypochondrium ist tief eingesunken, ein Zeichen, dass die Füllung des Magens auf ein Minimum gesunken ist.

Die Auscultation des Oesophagus längs der Wirbelsäule gibt bei Stenosen sehr verschiedenartige Phänomene je nach dem Grade der Verengerung, der Rauhigkeit oder Glätte der Wandung im Isthmus, der Weite des Oesophagusstückes oberhalb der Strictur. Es kann deshalb ein glucksendes oder gurgelndes oder spritzendes Geräusch entstehen, welches aber dann an dem Sitze der Strictur plötzlich abschliesst oder nach wenig Secunden wieder in aufsteigender Richtung gehört wird, ohne dass deshalb die Speisen bis in den Mund regurgitiren müssen. Oft hört man das normale Oesophagusgeräusch, aber sehr schwach und plötzlich und stets an derselben Stelle aufhörend, zuweilen sogar mit einem Stoss schliessend. Es können also die akustischen Phänomene bei Stenose sehr verschiedenartig sein, wie dies auch bei der Verschiedenartigkeit der physikalisch-physiologischen Verhältnisse nicht anders zu erwarten steht, doch ist festzuhalten, dass das Oesophagusgeräusch fast immer Abweichungen vom Normalen in Qualität, Intensität und Richtung erkennen lässt und dass der Sitz des Hindernisses mit ziemlicher Genauigkeit auscultatorisch bestimmt werden kann.

Die Perkussion des durch eine Brausemischung aufgeblähten Oesophagus gibt bei Stricturen nicht selten über den Sitz derselben sowie über den Grad der Erweiterung des Oesophagus oberhalb derselben brauchbare Aufschlüsse.

Die subjectiven Empfindungen stellen sich dar als Schmerz (vorzüglich bei Carcinomen und bei Stenosirung durch Fremdkörper), schmerzhafter Druck, Völle unter dem Sternum, Athembeschwerden bei intrathoracischer Speisestauung oberhalb der Strictur, Erstickungsnoth und Glottiskrampf besonders bei spastischer Stenose der Hysterischen, Hunger- und Durstgefühl bei hochgradiger Verengerung oder vollständiger Unwegsamkeit der Speiseröhre.

Die Rückwirkung der Oesophagusstenose auf die Gesammternährung des Körpers ist nach Natur, Persistenz und Hochgradigkeit der Stenosen sehr verschieden: am geringsten oder ganz fehlend

bei periodisch-spastischen Stenosen der Hysterischen, am bedeutendsten bei den allmählich zur completen Occlusion des Kanals führenden Krebsstenosen. Hier kommen die höchsten Grade von Marasmus zur Beobachtung: das Fett ist gänzlich geschwunden, die Muskulatur atrophisch, der Gesichtsausdruck höchst leidend, die Hautfarbe kachektisch.

Die Diagnose der Stenose als solcher ist selten schwierig: die Dysphagie, die Regurgitation der Speisen, die Auscultation, die Untersuchung mit der Sonde, die subjectiven Empfindungen, endlich die Rückwirkung auf die Ernährung lassen kaum einen Zweifel.

Viel schwieriger dagegen gestaltet sich oft die Diagnose der Natur der Stenose.

Die geringsten Schwierigkeiten bieten die Narbenstricturen und die carcinomatösen Stenosen.

Bei den narbigen Stricturen ist der Nachweis der vorangegangenen Läsion des Oesophagus durch Mineralsäuren, Alkalien, dann durch Fremdkörper, Verletzungen von aussen, sowie der allmähliche, von der Primäraffection durch eine relativ gute Periode getrennte Eintritt der Verengerung und die stetige Zunahme derselben von Wichtigkeit. Die Sonde weist die grosse Resistenz des Narbengewebes nach und die dilatirende Behandlung erzielt im Allgemeinen gute, in manchen Fällen sogar dauernde Erfolge.

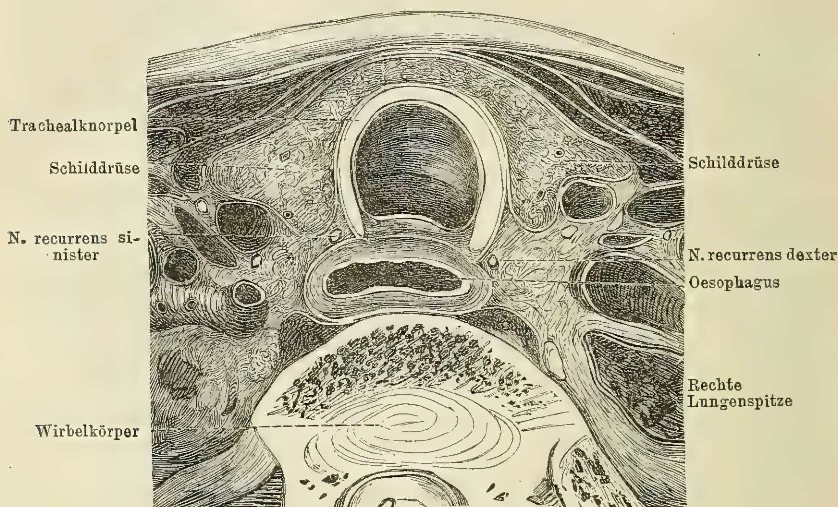
Schwieriger wird die Sache, wenn es sich um klappenförmige oder halbringförmige Stricturen handelt, oder wenn mehrfache Stricturen übereinander liegen. Hier kann nur oft wiederholte Untersuchung des Kranken entscheiden.

Bei der Diagnose der krebsigen Stenose ist zunächst das Alter des Patienten von Bedeutung. Oesophagusstenosen, welche jenseits der vierziger Jahre ohne nachweisbare Ursache entstehen und sich stetig und unter allgemeinem Marasmus bis zum vollständigen Verschluss des Kanals entwickeln, gehören fast immer den Krebsen an. Die Sonde erweist einen mehr oder minder hohen Grad der Verengerung; der Widerstand ist der eines weichen oder mehr festen Körpers. In vielen Fällen lässt sich das Lumen durch vorsichtige Dilatation allmählich so erheblich erweitern, dass Monate lang wieder festere Speisen geschluckt werden können.

Bemerkenswerth ist die Häufigkeit von Recurrenslähmungen bei hochsitzenden Oesophaguskrebsen: sowohl ein- als beiderseitige Stimmbandlähmungen kommen uns, seit wir (Ziemssen) jeden derartigen Fall auf die Motilität der Stimmbandmuskeln untersuchen, in rasch

wachsender Zahl zu Gesicht. (Vgl. auch das Kapitel „Recurrenslähmungen“ Bd. IV, 1. S. 446 ff.) Das Zustandekommen der Lähmung erklärt sich aus den unmittelbaren topographischen Beziehungen beider Recurrentes zum Oesophagus in der Höhe des II. Brustwirbels und darüber, wie dieselben durch den nachstehenden Halsdurchschnitt von Braune illustrirt werden.

Fig. 2.



Durchschnitt durch den Hals eines 25 jährigen Mannes in der Höhe der unteren Fläche des 1. Brustwirbels. Nach Braune (Atlas, Taf. VIII.).

Es ist hier, wie auch bei der Recurrenslähmung durch Aortenaneurysma, selten die Geschwulst selber, welche den Nerven umfängt und ertödtet, sondern fast immer die durch die Neubildung angeregte Hyperplasie und die secundäre narbige Schrumpfung des perioesophagealen Bindegewebes.

Bei dem relativ raschen Fortschreiten zu den höchsten Graden der Stenose bringt der Oesophaguskrebs bisweilen eine beträchtliche Dilatation des über der Stenose gelegenen Kanalstückes zu Wege und zwar unter Concurrenz der mechanischen excentrischen Druckwirkung der angestauten Speisen und der Abnahme der Muskelenergie in Folge der Krebskachexie. Wir finden daher hier die akustischen und anderen Symptome der Ektasie mit denen der Stenose combinirt.

Die Diagnose der Compressionsstenosen, welche an Häufigkeit den krebsigen wohl am nächsten stehen, setzt den Nachweis

der comprimirenden Geschwulst voraus. Am genauesten ist die Schilddrüse daraufhin zu untersuchen, allein es ist gerade die die Speiseröhre nach hinten umklammernde Zwinge von Schilddrüsengewebe leider nur selten mit Sicherheit zu palpiren.

Es ist deshalb aus dem Nachweise einer Struma nur dann auf Oesophagus-Compression durch dieselbe zu schliessen, wenn die Stenose in der Höhe der Schilddrüse ihren Sitz hat und andere ätiologische Momente nicht nachzuweisen sind. Die interessante Beobachtung von König (l. c.), dass bei Frauen solche Stenosen während der Menstruation unter allgemeiner Turgescenz der Struma zunehmen und nach derselben sich wieder vermindern können, dürften in diagnostisch-schwierigen Fällen bei der Differentialdiagnose unter Umständen mit zu verwerthen sein. Auch gleichzeitige Compression der Trachea, der Nervi recurrentes, Verschiebung der Speiseröhre (durch Auscultation der Richtung des Oesophagusgeräusches festzustellen) ist für die Diagnose von Wichtigkeit.

Viel erheblicher als bei der einfachen Struma, auch wenn dieselbe einen sehr bedeutenden Umfang erreicht, gestaltet sich gewöhnlich die Stenose bei Krebs der Schilddrüse.

In zwei derartigen von uns (Ziemssen) beobachteten Fällen, beide weibliche Individuen betreffend, gedieh die Stenose ziemlich rasch zu vollständigem Verschlusse und führte zum Tode durch Inanition.

Compression durch Aneurysmen der Aorta geht selten ohne Compression benachbarter Organe, besonders des linken N. recurrens, der Trachea oder eines der Hauptbronchien, der Vv. anonymae oder der Cava superior, Auswärtsdrängung des Sternums u. s. w. einher; die Schlundsonde kann, wenn sie bis an das Aneurysma vorgeschoben wird, rhythmisch-pulsatorische Erschütterungen darbieten; endlich ist die Compression des Oesophagus selten eine hochgradige. Ausserdem müssen die übrigen für die Diagnose der Aortenaneurysmen erforderlichen Momente vorhanden sein.

Mediastinaltumoren, besonders krebsige, comprimiren den Oesophagus um so leichter, je sicherer der Oesophagus durch reichliche perioesophageale Bindegewebshyperplasie an der Wirbelsäule fixirt ist. Im Allgemeinen ist ja die Diagnose der Mediastinaltumoren schwierig und nur unter sehr günstigen Umständen mit Sicherheit zu stellen: ebenso verhält sich auch die Diagnose einer durch solche Tumoren bedingten Speiseröhrencompression.

Die Diagnose von Dislocationen und Verengerungen durch Druck seitens eines mit Speise gefüllten Divertikels setzt den Nachweis des Divertikels voraus. Bei narbigen Stenosen, über denen sich allmäh-

lich grosse Divertikel entwickeln, ist eine genaue Diagnose das Causalitätsverhältniss betreffend natürlich doppelt schwer. (Vergl. den Fall von Waldenburg l. c.).

Die Diagnose der Verengerungen durch Fremdkörper, welche im Oesophagus eingekeilt sind, setzt einerseits den anamnestischen Nachweis der Einwanderung eines solchen, oder wo dies, wie so häufig, nicht möglich ist, den Nachweis des Fremdkörpers durch die Sonde voraus. Die akustische Sonde Duplay's[1]), obwohl etwas complicirt, ist geeignet, selbst die kleinsten Fremdkörper, falls sie nicht in kleine Divertikel seitlich abgewichen sind, zu erkennen.

Duplay's Sonde trägt am unteren Ende eine silberne Olive, am oberen eine Resonanzkammer à la König, von der aus ein Kautschukrohr mit Elfenbeinspitze ins Ohr führt.

Colin hat eine solche Sonde zuerst construirt und bei dem bekannten „Gabelverschlucker" mit gutem Erfolge angewendet.[1])

Uebrigens spricht auch die Heftigkeit der entzündlichen Erscheinungen und des Schmerzes sowie die Acuität des Beginns des Gesammtkrankheitsbildes und das Fehlen anderweitiger ätiologischer Momente für die Anwesenheit eines Fremdkörpers.

Stenose durch Syphilis ist, wie oben erwähnt, an sich äusserst selten und würde sich im Einzelfalle erkennen lassen aus der Anamnese (spätere Formen der Syphilis an anderen Orten), aus der relativ geringen Kachexie, aus den Auscultationsergebnissen (rauhe Reibungsgeräusche beim Sondeneinführen und beim Schlingen), endlich vornehmlich aus günstigen Resultaten einer antisyphilitischen Behandlung. Meist wird sich indessen die Diagnose über das „Wahrscheinliche" nicht erheben.

Die Diagnose der spastischen Stricturen basirt hauptsächlich auf dem Wechsel zwischen gänzlicher Undurchgängigkeit einerseits und completer Integrität der Passage andererseits, sodann auf dem Nachweis anderer hysterischer und hypochondrischer Störungen oder doch einer allgemeinen Nervosität, vor Allem aber auf der Constatirung einer normalen Weite des Oesophagus durch die Sonde in freier Zeit, während dieselbe im Anfalle gar nicht oder doch nur mit Gewalt durch die Enge durchzubringen ist.

Schwierig gestaltet sich die Diagnose, wenn der Verdacht besteht, dass neben dem Krampf der Speiseröhre und gewöhnlich als Ursache desselben eine organische Veränderung in der Wand besteht: so bei Fremdkörpern, Ulcerationen, rasch wachsenden Tumoren. In

---

1) Vgl. Sainte-Marie l. c. p. 26.

solchen Fällen kann nur eine wiederholte Untersuchung nach oder unter Anwendung von krampfstillenden und anästhetischen Mitteln zur Klarheit führen.

Ausgänge und Prognose.

Die Ausgänge und Prognose der Oesophagus-Stenose richten sich nach der Gravität der zu Grunde liegenden Processe.

Die Narben-Stenosen geben, wenn die Narbenmasse mässig entwickelt, hochsitzend und dilatirbar ist, keine so üble Prognose. Selbst Fälle, welche im Anfang als ganz verzweifelte erscheinen, kaum die feinsten Sonden durchlassen und mit höchster Reizbarkeit der Rachen- und Oesophagusschleimhaut einhergehen, werden nicht selten vollkommen geheilt. Gelingt es aber nicht, durch methodische Dilatationsbehandlung die Strictur zu erweitern oder entzieht sich der Kranke einer solchen Behandlung, so entwickeln sich mit fortschreitender Verengerung des stenosirten Stückes und mit der Erweiterung, Ulceration und Ausbuchtung der Wände im oberhalb der Strictur gelegenen Stücke das Gesammtbild der Inanition und die Gefahr der Perforation der Wand und des Austrittes des Speiseröhreninhaltes in das perioesophageale Bindegewebe oder in vorher festangelöthete Nachbarorgane. Dieser Ausgang in Perforation wird weiter unten in einem besonderen Kapitel behandelt werden. Unter allen Umständen ist die Prognose der narbigen Stricturen mit grösster Vorsicht und unter Voraussetzung dauernder Beaufsichtigung und zweckmässiger Behandlung zu stellen.

Den raschesten und sichersten Ausgang in Tod nehmen die krebsigen Stricturen. Die Erscheinungen der Inanition gehen denen der Krebskachexie lange voraus und dominiren im Krankheitsbilde über die lokalen und generellen Krebssymptome. Man kann sich am besten bei jüngeren Individuen überzeugen, dass der Krebs lange Zeit nur als mechanisches Hinderniss wirkt und durch die Beschränkung der Nahrungszufuhr die Constitution untergräbt, schon zu einer Zeit, wo die Symptome des Krebses, vor Allen der Schmerz in loco affecto, Drüsenschwellungen und die Krebskachexie noch so wenig angedeutet sind, dass über die Richtigkeit der Diagnose immer wieder Zweifel rege werden.

Die Prognose ist natürlich absolut letal, doch kann gerade zu einer Zeit, wo das mechanische Moment dominirt und ein baldiges Ende durch Inanition bevorzustehen scheint, vorsichtige aber methodische Dilatation und dadurch ermöglichte Nahrungseinfuhr

in den Magen ganz überraschende Besserung des Allgemeinbefindens und Verlängerung des Lebens um 1/4—1/2 Jahr zu Wege bringen.

Der Ausgang und die Prognose bedeutender Verengerung durch Geschwulst-Compression ist selbstredend ebenfalls ungünstig, mag nun ein Aneurysma der Aorta, eine Struma, ein Sarkom des Mediastinum oder der Pleura, oder ein Wirbelcarcinom die Speiseröhre verlegen. Am besten dürfte sich nach den neueren Erfahrungen über die unter Lister'scher Wundbehandlung vorgenommene Kropfexstirpation immer noch die Prognose der Kropfcompression stellen lassen, da hier doch die Möglichkeit eines operativen Eingriffes gegeben ist.

Stenosen durch Fremdkörper sind im Allgemeinen entschieden bedenklich wegen der Gefahr der Perforation, Abscedirung des perioesophagealen Bindegewebes u. s. w. Die Casuistik der Fremdkörper in der Speiseröhre ist reich an ungünstigen Ausgängen verschiedener Art — tödtliche Blutung durch Perforation einer Münze in die Aorta (Bradley), eines Knochens in die Aorta (Hugues), eines Knochens in die Cava (Cöster), in die Pleuren (Busch), in das Mediastinum, in die Trachea (Adelmann, Predescu) und in das linke Herzohr (Bertrand) — aber andererseits existiren eine nicht geringe Menge unerwartet günstiger Ausgänge trotz bereits eingetretener Entzündung und Perforation des Oesophagus, eitriger Pleuritis (Mayer, Busch u. A.), sodass die Prognose von vorneherein nicht absolut ungünstig gestellt werden darf.

Ueber die Ausgänge und die Prognose der Oesophagussyphilis ist es bei der Spärlichkeit der bisherigen Erfahrungen zur Zeit noch nicht möglich allgemeine Gesichtspunkte aufzustellen.

Die spastische Stenose nimmt fast immer ihren Ausgang in Genesung, besonders unter zweckmässiger Behandlung, indessen ist doch einige Male tödtlicher Ausgang constatirt worden (Pomes). Freilich ist ein solcher ungünstiger Ausgang verschwindend selten gegen die restitutio in integrum.

Zu berücksichtigen ist übrigens die oft sehr prononcirte Recidivfähigkeit des Leidens, so dass man die Gesammtdauer des Oesophagismus auf 15 Jahre (Seney) ja selbst auf 30 Jahre (Lasègue) sich hat erstrecken sehen.

Der Ausgang und die Prognose der seltenen Stenose durch Hypertrophie der Ringknorpelplatte[1]) ergeben sich von

1) Genau genommen gehört diese Form der Stenose dem unteren Ende des Pharynx an und berührt den Oesophagus nur insofern, als der abnorm stark nach

selbst. Eine Verminderung der Verdickung der Ringknorpelplatte ist nur in der ungünstigen Richtung der suppurativen Perichondritis und Knorpelnekrose zu erwarten. Man muss also froh sein, wenn eine Veränderung an dem Knorpel nicht eintritt. Die Prognose wird für fernere Fälle sich besonders danach richten müssen, ob es gelingt, durch den Wernher'schen Kunstgriff den Oesophagus resp. das untere Pharynxende vorübergehend passirbar zu machen (vgl. Therapie).

Therapie.

Die Behandlung der Oesophagusstenosen setzt ebenso grosse Umsicht und Geschicklichkeit von Seiten des Arztes, wie Consequenz von Seiten des Patienten voraus. Allmähliche Erweiterung der Stenose und dadurch Besserung der Ernährung: das sind die nächsten Ziele der Behandlung. Die Wege zu diesem Ziele sind selbstredend verschieden je nach den Ursachen, allein da wir gegen die meisten derselben ohnmächtig sind (Krebs, Compression durch Geschwülste) so wird der Indicatio causalis nur selten Rechnung getragen werden können. Es ist dies möglich bei der Stenose durch Fremdkörper oder Polypen durch vorsichtige Entfernung derselben — auf die diesbezüglichen Methoden kann hier indessen nicht eingegangen werden, da dieselben in die Handbücher der Chirurgie gehören —, ferner können bei Syphilis des Oesophagus durch eine zweckmässige antisyphilitische Kur schöne Erfolge erzielt werden (West, Follin, Morell Mackenzie).

In allen anderen Fällen zwingt die Indicatio morbi zur methodischen Erweiterung der Stenose. Es ist wohl selbstverständlich, dass man hier besonders im Anfang mit der grössten Vorsicht und Schonung zu Werke gehen und die Sonde, wenn sie durchgeht, zur Einführung flüssiger Nahrung in den Magen benutzen muss. Gute Darmsaiten, Gummibougies mit centralem Bleidraht, dann englische Schlundröhren, endlich die soliden conischen Gummibougies von Bouchard sind zur Vornahme der Dilatation am zweckmässigsten und den sonst angegebenen Dilatatoren von Jameson, Fletcher, Trousseau, Bruns, Jaap, Richardson u. A. wohl in den meisten Fällen vorzuziehen.

Bei bedeutender Verengerung muss man sich im Anfang mit Geduld wappnen. Oft gelingt es erst nach wochenlangen Versuchen, den

---

rückwärts vorspringende untere Rand der Ringknorpelplatte den Oesophaguseingang verlegt.

Kanal mit den dünnsten Sonden zu passiren. Dann geht es gewöhnlich schneller vorwärts.

Sehr belehrend in Bezug auf die Methode der dilatirenden Behandlung und ihre Erfolge ist die Beobachtung von Jonath. Hutchinson. In einem Falle von Narbenstrictur in Folge von Verätzung durch kaustisches Kali war wegen absoluter Unmöglichkeit die Strictur zu durchdringen — selbst Flüssigkeit ging nicht mehr durch — bereits die Gastrotomie vorbereitet, als ein erneuter Versuch mit der Sonde gelang. Die Kranke wurde durch methodische Dilatation schliesslich fast vollständig geheilt.

Man wird hiernach bei gutartigen Stenosen mit der Indication zur Gastrotomie äusserst zurückhaltend sein müssen, da der Ausgang dieser Operation nach den bisherigen Erfahrungen fast sicherer Tod ist.

Etwas besser ist die Prognose der Oesophagotomie bei hochsitzenden Stenosen (vergl. die Statistik von König l. c. S. 69 ff.), doch wird man auch hierzu sich schwer entschliessen, so lange noch ein Funke von Hoffnung, mit Bougies durchzukommen, vorhanden ist. Ueber die interne Oesophagotomie liegen noch zu wenige Erfahrungen vor, indessen eröffnen die neuesten Beobachtungen von Gillespi, Trélat u. A. diesem Eingriffe bei narbigen Stricturen ziemlich günstige Aussichten.

Bei der durch Verdickung und Verknöcherung der Ringknorpelplatte gebildeten Stenose des unteren Schlundendes und des Oesophaguseinganges ist nach Wernher's Empfehlung behufs des Schlingens resp. der Einführung der Schlundsonde der Kehlkopf von der Wirbelsäule abzuheben und die Spitze der Sonde nach links zu richten. Freilich basirt diese Empfehlung vorläufig nur auf einer Beobachtung und bedarf jedenfalls weiterer Bestätigung.

DIE ERWEITERUNGEN DER SPEISERÖHRE.

Literatur.

Ausser den S. 3 aufgeführten Hand- und Lehrbüchern und den klin. Vorträgen von Oppolzer: Purton, Lond. med. and phys. Journ. Vol. XLVI. 1821. — Mondière, Archives générales de médecine. Sér. II. Tom. I. 1833. — Hanney, Edinb. med. and surg. Journal. July 1833. — Rokitansky, Oesterr. Jahrb. 1840. S. 219. — Lindau, Casper's Wochenschrift 1840. S. 356. — Delle Chiage, il Progresso. Neapel 1840. — Albers, Atlas d. pathol. Anat. II. T. 24 u. Erläuterungen II. — Abercrombie, Die Krankheiten des Magens, deutsch von v. d. Busch. Bremen 1843. S. 117 ff. — Spengler, Wien. med. Wochenschr. 1853. Nr. 25. — Heschl, Compendium d. patholog. Anatomie. 1855. S. 396. — Habershon, Pathological and practical observations on diseases of the alimentary canal. 1857. — Wilks, Lectures on patholog. anatomy. 1859. — Giesse, Ueber die einfache gleichmässige Erweiterung des Oesophagus. Diss. Würzburg 1860. — Ogle, Transactions of the patholog. society. 1865/66. — Fridberg, Ueber Oesophagusdivertikel. Diss. Giessen 1867. — Luschka, Virchow's Archiv Bd. XI. S. 431 und Bd. XLII. S. 473. 1868. — Berg, Die totale spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre und das Wiederkäuen bei Menschen. Diss. Tübingen. 1868. — Waldenburg, Berl. klin. Wochenschrift 1870. 48. — Tiedemann, Ueber die Ursachen und Wirkungen chronisch-entzündlicher Processe im Mediastin. Diss. Kiel 1875 und Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. XVI. S. 575. — Davy, The med. Press and Circular. 1875. May 5. — Stern, Arch. der Heilkunde. Bd. XVII. S. 432. 1876. — Dave, Progrès médic. 1877. No. 10. p. 191. — Siehe ausserdem die tabellarische Uebersicht der Pulsionsdivertikel S. 51.

Pathologie und Aetiologie.

Die Erweiterungen des Oesophagus sind entweder diffuse und allseitige, einfache Ektasieen, oder es sind Ausbuchtungen einer umschriebenen, nur einen kleinen Theil der Peripherie umfassenden Stelle der Wand, Divertikel.

Einfache Ektasieen.

Die einfachen Ektasieen sind bei weitem am häufigsten die Folge länger bestehender Stenosen der Cardia oder des Oesophagus selbst. Indessen wurde schon oben (S. 33) bemerkt, dass durchaus nicht alle Stenosen eine Erweiterung zur Folge haben. Vielmehr fehlt dieselbe bei den hochgradigsten Stenosen oft genug ganz und ist in den meisten anderen Fällen nur geringfügig. Nur in seltenen

Fällen kommt es zu hochgradigeren Ektasieen. So lange die Musculatur ihre Contractionsfähigkeit bewahrt hat, werden die durch eine bestehende Stenose an der Fortbewegung behinderten Ingesta meist schnell durch Regurgitation entfernt. Es kommt somit nicht zu längerer Stagnation und somit auch nicht zur Dilatation. Erst wenn die Muskelkraft durch die Ueberanstrengung erschöpft, die Contractionsfähigkeit der zunächst meist hypertrophirenden Muskelschicht durch degenerative Processe mehr oder weniger beeinträchtigt ist, kommt es zur Anhäufung der Ingesta und dann auch zur bleibenden Ektasie.

Dass auch eine Pylorusstenose Anlass zur Dilatation der Speiseröhre geben könne, kann doch nur für solche Fälle zugestanden werden, in denen, wie in dem von Klebs angezogenen Falle, neben der Pylorusstenose noch eine beträchtliche Hypertrophie der ganzen Magenmusculatur besteht, da hierbei die Höhle des Magens sehr beengt, die Dehnungsfähigkeit der Wand aber und somit die Capacität des Magens in hohem Grade beschränkt zu sein pflegt. In allen übrigen Fällen wird es bei der enormen Ausdehnungsfähigkeit des Magens zu einer erheblichen Stauung im Oesophagus und somit zu bleibender Dilatation nicht kommen.

Diese Stauungs-Ektasieen, wie wir sie ihrer Entstehungsweise wegen bezeichnen können, entwickeln sich stets zuerst unmittelbar oberhalb der stenosirten Stelle und erreichen hier den höchsten Grad. Von da aus verbreiten sie sich gewöhnlicher nur über eine kürzere, wenige bis etwa 9 Cm. lange Strecke (Cruveilhier) des übrigen Rohres, immer nach oben hin abnehmend. Nur in seltenen Fällen nimmt (bei Stenosen der Cardia) die Erweiterung die ganze Länge des Rohres ein, jedoch auch hier fast stets mit nach oben abnehmender Weite.

Abweichend hiervon fand sich in einem von Lindau (l. c) mitgetheilten Fall bei Stenose der Cardia (und gleichzeitig des Pylorus) eine totale Erweiterung der Speiseröhre, deren grösste Weite (ca. 4 Zoll Durchm.) auf die Mitte des Schlauches fiel.

Die Erweiterung findet meistens nach allen Seiten der Peripherie gleichmässig statt. Doch kommen auch ungleichmässige Erweiterungen vor, indem eine oder die andere nicht scharf begrenzte Stelle des dilatirten Rohres nach einer Seite stärker ausgebuchtet und am Halse oder gegen den Pleuraraum vorgewölbt ist. Ja es kann, unter Mitwirkung besonderer Umstände, selbst zur Bildung eines umschriebenen Divertikels (s. u.) kommen.

Ein in mehrfacher Beziehung interessanter, seinem Wesen nach als Stauungsektasie aufzufassender Fall, der aber durch die vorwie-

gende Ausbuchtung einer umschriebenen Stelle zugleich einen Uebergang zur Divertikelbildung darstellt, ist soeben von Nicoladoni[1]) mitgetheilt worden: Bei einem 4jährigen Mädchen, das sich 2 Jahre zuvor durch Trinken von Laugenessenz eine Oesophagusstrictur zugezogen hatte, gegen welche lange Zeit nichts geschehen war, gelang das Sondiren nicht, weil die Sonde sich stets umbog. Man glaubte deshalb ein Divertikel annehmen zu müssen. In Folge dringender Indication schritt N. zur Oesophagotomie und gelangte dabei auf das kastaniengrosse Divertikel, welches er spaltete. Hiernach konnte das Kind durch eine eingeführte Bougie ernährt werden. Doch starb es 6 Tage nach der Operation an Pneumonie. Bei der Section zeigte sich der Oesophagus im mittleren Stück in der Länge von 8 Cm. hochgradig narbig verengt, oberhalb der Strictur aber in der Länge von 2 1/2 Cm. ausgebaucht und zwar nicht gleichmässig, sondern am meisten in seiner linken vorderen Peripherie, sodass hier eine scharf gegen die Strictur abgesetzte sackförmige Ausstülpung bestand, in die man das ganze Nagelglied des Zeigefingers einsenken konnte. Die höchste Wölbung des Divertikels zeigte eine 2 1/2 Cm. lange Incision.

Die Muscularis ist bei den Stauungsektasieen meist mehr oder weniger hypertrophisch, entsprechend der Ektasie nach oben zu dem Grade nach abnehmend. Auch Schleimhaut und Submucosa sind nicht selten verdickt, erstere wohl auch mit polypösen Excrescenzen besetzt (Fall von Cruveilhier s. oben S. 20).

Ausser diesen Stauungsektasieen kommen nun aber in sehr seltenen Fällen auch beträchtliche, ja bisweilen geradezu monströse Ektasieen theils des ganzen Rohres, theils nur einer Strecke desselben vor, denen keinerlei Stenose zu Grunde liegt. In diesen Fällen pflegt die Erweiterung etwa in der Mitte des Rohres den höchsten Grad zu zeigen und von da nach oben und unten allmählich abzunehmen, so dass der Oesophagus einen exquisit spindelförmigen, meist schlaffwandig in die Pleurahöhlen hineinhängenden Sack bildet. In zwei Fällen zeigte die am stärksten erweiterte Stelle den Umfang eines Mannesarms (in Luschka's Fall betrug der Umfang 30 Cm.). Zugleich ist das Rohr bisweilen beträchtlich in die Länge gestreckt, so dass es einen stark gekrümmten Verlauf annimmt. Die Wand wurde dabei meist erheblich verdickt gefunden. (Doch kommen nach Rokitansky auch Erweiterungen minderen Grades mit Verdünnung der Wand vor.) Diese Verdickung war öfter vorwiegend durch Hypertrophie der Muscularis, besonders der Ringfaserschicht, jedoch in einem Falle (Stern) fast allein durch Verdickung der Schleimhaut bedingt. Die Schleimhaut wurde bald normal, bald verdickt, auch mit auffallend vergrösserten zottenförmi-

1) Wiener medicin. Wochenschrift, 1877. Nr. 25.

gen Papillen, oder mit disseminirten Knötchen und Plaques besetzt gefunden. In mehreren Fällen waren theils flache hämorrhagische Erosionen, theils bis zur Muscularis dringende Geschwüre und in einem Falle eine sternförmige Narbe vorhanden; das Lumen aber war mit einem braunen Brei gefüllt oder enthielt nur geringere Speisereste.

Die Mehrzahl dieser Patienten hatte durch viele Jahre an schweren Deglutitionsbeschwerden gelitten, an Erbrechen, Wiederentleerung der Ingesta kurz nach der Aufnahme, wiederholt auch an förmlichem Wiederkäuen.

Dass die nächste Ursache dieser anscheinend spontan auftretenden Ektasieen in einer verminderten Contractionsfähigkeit der Muskelhaut zu suchen ist, darf als höchst wahrscheinlich angenommen werden. Und in der That fand Klebs in einem solchen Falle ausgedehnte fettige Degeneration der Muskelfasern. Aber die entfernteren Ursachen dieser Muskelaffection, die in den einzelnen Fällen verschiedene sein mögen, sind noch sehr dunkel. In zwei Fällen (Purton, Hanney) hatte sich die Krankheit nach einem Schlag und Stoss auf die Brust entwickelt, einmal (Davy) nach dem Heben einer schweren Last, wobei Pat. das Gefühl gehabt hatte, als ob ihm „inwendig etwas risse", in einem Falle (Spengler), nachdem der Kranke bei sehr hastigem Essen einen heissen Kloss verschluckt hatte, der ihm stecken geblieben sei; in einem Falle (delle Chiage) waren die Schlingbeschwerden nach einem „gastrischen Fieber" zurückgeblieben und in einem (Oppolzer) war eine Behandlung der Gicht durch reichlichen Genuss von warmem Wasser vorausgegangen. Das *post hoc ergo propter hoc* kann für alle diese Fälle, so lange sie so vereinzelt stehen, angezweifelt werden. Doch scheint uns kein genügender Grund vorzuliegen, die ursächliche Bedeutung der genannten Momente in Zweifel zu ziehen. Dass entzündliche Processe, besonders chronische Katarrhe der Speiseröhre, insofern sie die Muscularis in Mitleidenschaft ziehen, zur Ektasie führen können, ist ganz wahrscheinlich, aber auch nicht erwiesen, da die bei der Section wiederholt vorgefundenen Zeichen chronischen Katarrhs wenigstens eben so gut als Folgezustände gedeutet werden können. Am bestimmtesten spricht für die primär entzündliche Natur der Affection der relativ früh zur Section gekommene Fall Stern's (20jähr. Mann, welcher schon 8 Monate nach dem Auftreten der Beschwerden starb), insofern hier die mikroskopische Untersuchung der stark verdickten hypertrophischen Schleimhaut, neben partiellem Defect des Epithels und Abhebung desselben durch Eiterzellen, besonders eine sehr starke, stellenweise selbst in die Muscularis ein-

greifende, kleinzellige Infiltration der Schleimhaut durch ihre ganze Dicke nachwies. Auch in Betreff des öfter Jahre lang dem tödtlichen Ende vorausgegangenen Erbrechens muss es dahin gestellt bleiben, inwieweit dasselbe als Ursache, oder als Folge der Ektasie aufzufassen ist. — Die Zeit der Entwicklung der Ektasie scheint häufiger in das jugendliche Alter zu fallen.

Es wurden bisher 17 Fälle dieser Art beschrieben oder kurz erwähnt von Purton, Hanney, Rokitansky (2 Fälle), delle Chiage, Abercrombie, Oppolzer, Spengler, Wilks, Giesse (2 Fälle), Ogle, Luschka, Klebs, Davy, Stern, Dave (l. l. supra c. c. s. besonders Rokitansky, Giesse, Luschka, Stern). Wir fügen diesen Fällen noch einen eigener Beobachtung (Zenker) bei. Derselbe betraf eine jugendliche weibliche Kranke, welche seit längerer Zeit die Erscheinung des Wiederkäuens gezeigt hatte. Die Section zeigte die Speiseröhre vom oberen Ende bis 2 Cm. oberhalb der Cardia erheblich erweitert, spindelförmig, schlaffwandig. Die Breite des aufgeschnittenen Rohrs beträgt (am Weingeistpräparat, an welchem die Maasse durch Schrumpfung beträchtlich reducirt sind) an der weitesten Stelle in der Mitte des dilatirten Stücks 5 Cm., während sie sich dicht unter dem Pharynx und über der Cardia nur auf 3 Cm. beläuft. Die Muscularis ist im ganzen dilatirten Stück hypertrophisch, am stärksten im mittleren Theil (bis über 2 Mm. dick). Die Schleimhaut zeigt nichts Abnormes, besonders keine Narbe unterhalb der Erweiterung. Auch der Magen ist bis auf leichte warzige Hypertrophie der Schleimhaut in der Pylorusgegend normal. (Präparat in der Sammlung des Dresdener Stadtkrankenhauses.)

Noch ist hier jener seltenen von Fr. Arnold und Luschka beschriebenen Fälle von partieller, auf eine kleine Strecke oberhalb des Foramen oesophageum des Zwerchfells beschränkter peripherer Ektasieen zu gedenken, welche Luschka als Vormagen bezeichnet (zum Unterschied von einer sehr ähnlichen, aber unterhalb des Zwerchfells gelegenen Bildung, welche Luschka, insofern er sie als dem Magen angehörig ansieht, Antrum cardiacum nennt). In den 3 Fällen Arnold's hatte es sich um wiederkäuende Männer gehandelt. Ob diese Erweiterungen in allen Fällen als angeborene anzusehen sind, muss dahin gestellt bleiben. Sicher kommen sie angeboren vor, wie ein von uns (Zenker) beobachteter, hierher gehöriger Fall beweist.

Bei einem im 7. Schwangerschaftsmonate geborenen, 7 Tage alten Knaben, welcher in der Dresdener Entbindungsanstalt in Folge von Blutungen aus der Nabelinsertionsstelle und den excoriirten Schenkelbeugen starb (Section 31. März 1860), fand sich am unteren Ende der Speiseröhre eine sowohl nach unten (gegen die Cardia), als nach oben scharf abgesetzte kugelige Ektasie mit sehr dicker, durch frische

hämorrhagische Infiltration schwarzblauer Wand. Die Innenfläche war mit geschichtetem, grosszelligem, dem der normalen Speiseröhre gleichem Plattenepithelium bekleidet.

Einen eigenthümlichen, auf den ersten Blick eine analoge Ektasie vortäuschenden Befund sahen wir (Zenker) bei einem Geisteskranken neben einer geringen diffusen Ektasie des unteren Theils des Oesophagus. Es war nämlich der den Hiatus oesophageus umgebende Theil des Zwerchfells in der Weise gegen den Brustraum vorgewölbt, dass er einen 7 Cm. langen, sehr weiten, bis 5 $^{1}/_{2}$ Cm. im Durchmesser haltenden Sack bildete, in dessen oberes Ende die Speiseröhre eintrat, so dass es bei der Ansicht von der Brusthöhle erst so aussah, als sei die Speiseröhre selbst in ihrem untersten Theil so stark sackförmig ausgebuchtet.

Divertikel.

Als Divertikel bezeichnen wir, wie gesagt, umschriebene, nur einen kleinen Theil der Peripherie betreffende Ausbuchtungen der Oesophaguswand. Sie stellen sich also nicht sowohl als Erweiterungen des Kanals im engeren Sinne, sondern als blinde Anhänge des übrigens normal weiten Rohres dar und sind an dessen Aussenfläche als umschriebene Hervorragungen sichtbar. Bei der näheren Erörterung dieser Divertikel müssen wir, die sonst eingehaltene Grenze des eigentlichen Oesophagus überschreitend, den unteren Theil des Pharynx mit in die Betrachtung hineinziehen, da die eine Form dieser Divertikel zwar streng genommen dem Schlund angehört, aber, weil sie gerade an der Grenze von Schlund und Speiseröhre ihren Sitz hat und secundär die letztere aufs Wesentlichste in Mitleidenschaft zieht, bei der Besprechung der Oesophaguskrankheiten nicht wohl umgangen werden kann. Ueberdies sind in der Literatur wiederholt solche Schlunddivertikel irrthümlich als Oesophagusdivertikel beschrieben worden.

Es kommen nun im laryngealen Theil des Pharynx und im Oesophagus zwei Formen von Divertikeln vor. Dieselben sind in jeder Hinsicht — in Bezug auf Pathogenese, Sitz, anatomisches Verhalten, Symptome und pathologische Bedeutung — so wesentlich von einander verschieden, dass es ganz unthunlich ist, sie zum Zwecke der Entwerfung eines ihnen gemeinsamen Krankheitsbildes zusammenzufassen.

Wenn dies trotzdem bisher von Seiten fast aller Schriftsteller — nur Rokitansky und Heschl ausgenommen — geschehen ist, so hat es nur dazu führen können, das wahre Bild beider Formen zu verdunkeln und die ganze Lehre zu verwirren.

Es empfiehlt sich daher, sie von vornherein durch verschiedene Bezeichnungen auseinander zu halten. Wir bezeichnen sie ihrer

Entstehungsweise nach als Pulsionsdivertikel, welche durch einen die Wand vorstülpenden Druck von innen entstehen, und als Tractionsdivertikel, bei denen die Wand durch einen von aussen auf sie wirkenden Zug herausgezerrt wird.

Pulsionsdivertikel.

Nachstehende Tabelle gibt eine Uebersicht der in diese Kategorie gehörigen Fälle, auf welche sich unsere Darstellung stützt. Es sind dies 22 durch die Section sichergestellte Fälle aus der Literatur, denen wir 5 unserer eigenen Beobachtung (1 sehr grosses Divertikel, 1 mittlerer Grösse, 3 kleine) anreihen, und 7 nach den Erscheinungen im Leben sehr wahrscheinlich hierher gehörige, bei denen aber die Bestätigung durch die Section fehlt.

A. Fälle mit Section.

Nr. und Zeit der Beobachtung	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse des Divertikels	An den Folgen des Divertikels gestorben	An anderer Krankheit gestorben	Anmerkungen
1 (1764)	*Ludlow*	Med. observ. and inquir. Vol. III. 1767 mit Abbildung (s. Mondière, Arch. génér. XXIV. p. 410)	m	60	weiter Sack bis in die Brust hinabreichend	1	—	Präparat im Hunterschen Museum. Abbild. copirt bei Baillie, A Ser. of Engrav. Fasc. III. Taf. 1. Froriep, chirurg. Kupfert. T. 392. Albers, Atlas d. path. Anat. II. Taf. XXIII. Fig. 4.
2 (1782)	*Gianella*	Borsieri, Instit. med. pract. IV. De Dysphagia (s. Mondière, l. c. p. 411)	m	60	6—7 Querfinger lang	1	—	
3 (1783)	*Marx*	Götting. Anz. 1783. p. 2034	m	73	5 Zoll lang	1	—	
4	*De Guise*	Dissert. sur l'anevrysme. Paris an XII. No. 252 (s. Mondière, l. c. 1833. Sept. p. 33)	m	?	—	1	—	
5 (1806)	*Thilow*	Salzburg. med.-chir. Zeitung. 1806. II. Bd. S. 336	m	52	$2^{1}/_{4}$'' lang	?	?	
6	*Monro*	Morbid anatomy of the gullet etc. Edinburgh 1811. p. 12	?	?	—	?	?	
7	*Ch. Bell*	Surg. observ. part. I. 1816. p. 67, mit Abbild.	m	?	kirschgross	—	1	Abbild. cop. bei Froriep, chir. Kupf. T. 174.
8 (1821)	*Kühne*	De dysphagiae causis. Diss. Berlin. 1831 und Rust's Magazin. 39. Bd. 1833. S. 348 mit Abbild.	m	54	$3^{3}/_{4}$'' lang	1	—	Präparat im Berliner anatom. Museum. Abb. cop. bei Froriep, l. c. T. 392 und Albers, l. c. Fig. 5.
9 (1837)	*Rokitansky*	Oesterr. med. Jahrb. XXI. Bd. 1840. S. 222	m	66	über 2'' lang	1	—	Präparat im Wiener path.-anat. Museum. Abbild. bei Albers, l. c. Fig. 3.
10	*Otto*	S. Günsburg's Zeitschr. f. klin. Med. I. 1850. S. 344 u. Albers, Erläuter. z. Atlas d. path. Anat. II. S. 265	m	78	$2^{1}/_{2}$'' lang	1	—	Präparat im Breslauer anatom. Museum. Abbild. bei Albers, l. c. Fig. 1 u. 2. (Der in Günsburg's Zeitschr. erwähnte und der von Albers abgebildete Fall sind wohl jedenfalls identisch.)

Nr. und Zeit der Beobachtung	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse des Divertikels	An den Folgen des Divertikels gestorben	An anderer Krankheit gestorben	Anmerkungen
11 (1846)	*Worthington*	Med. chir. transactions. 30. Bd. 1847. p. 199, mit Abbild.	m	69	3½″ lang	1	—	
12 (1848)	*Göppert*	Schleiden u. Froriep's Notizen, 3. Reihe. Nr. 177. Jan. 1849. S. 16	m	80	sehr gross	1	—	
13	*Hettich*	Würtemberg. Corresp.-Bl. 1851. Nr. 29	m	69	wenigstens 2 ℥ fassend	—	1	
14	*Braun*	Würtemberg. Corresp.-Bl. 1852. Nr. 16	m	75	kinderfaustgross	1	—	
15	*Cruveilhier*	Traité d'anatomie pathol. génér. T. II. 1852. p. 852.	?	?	—	?	?	Cruv. sagt, dass er mehrmals solche Säcke gesehen, theilt aber die Fälle nicht genauer mit.
16 (1859)	*Fridberg* (Gassner)	Ueber Oesophagusdivertikel. Diss. Giessen 1867, mit Abbild.	m	60	3½″ lang fasst ca. 3—4 ℥	1	—	Präparat in der Giessener patholog.-anatom.-Sammlung.
17	*Förster*	Handb. d. spec. pathol. Anat. 2. Aufl. 1863. S. 57	?	?	—	?	?	
18	*Ogle*	Transact. of the pathological Society. 1865—66, mit Abbild.	m	63	—	—	1	
19 (1867)	*Berg* (Veit)	Die totale spindelförm. Erweiterung d. Speiseröhre u. d. Wiederkäuen beim Menschen. Diss. Tübingen 1868. S. 26	m	65	9 Cm. lang, fasst 5 ℥	1	—	
20	*Betz*	Memorabilien. XVII. 10. p. 457. 1872	m	49	6 Cm. lang	—	1	
21 (1875)	*Klob*	Wien. med. Wochenschr. 1875. Nr. 11. S. 210	?	?	ganseigross	?	?	
22	*Kunze*	Lehrb. d. prakt. Med. 3. Aufl. 1877. I. Bd. S. 285	m	?	kinderhandgross	1	—	Starb an Lungenbrand in Folge Hinabfliessens der im Divertikel angehäuften Speisen in Kehlkopf und Lunge.
23 (1854)	*Zenker*	bisher nicht publicirt	m	75	erbsengross	—	1	
24 (1862)	*Idem*	bisher nicht publicirt	m	45	leichte Ausstülpung	—	1	
25 (1864)	*Idem*	bisher nicht publicirt	m	59	haselnussgross	—	1	Präparate in der Erlanger pathol.-anatom. Sammlung. Abbildungen von Nr. 26. s. Fig. 3 u. 4.
26 (1867)	*Idem* (Heller)	bisher nicht publicirt	m	77	8 Cm. lang	—	1	Präparate in der Erlanger pathol.-anatom. Sammlung. Abbildungen von Nr. 26. s. Fig. 3 u. 4.
27	*Idem*	bisher nicht publicirt	?	?	kirschgross	?	?	Präparate in der Erlanger pathol.-anatom. Sammlung. Abbildungen von Nr. 26. s. Fig. 3 u. 4.

B. Fälle ohne Section.

Nr. und Zeit der Beobachtung	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse des Divertikels	An den Folgen des Divertikels gestorben	An anderer Krankheit gestorben	Anmerkungen
28	*Isenflamm*	Versuch einiger praktischer Anmerkungen über die Muskeln. Erlangen 1778. § 172	m	jung	—	—	1	Section konnte nicht gemacht werden.
29	*Bücking*	Baldinger's neues Magazin für Aerzte. 1781. 3. Bd. S. 242	m	?	—	—	—	

Nr. und Zeit der Beobachtung	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse des Divertikels	An den Folgen des Divertikels gestorben	An anderer Krankheit gestorben	Anmerkungen
30	*Collomb*	Oeuvres med. chirurgic. Lyon. 1798. p. 307 (citirt v. Mondière)	m	?	—	—	—	
31	*Dendy*	Lancet June 1848	m	?	—	—	—	
32	*Klose* und *Paul*	Günsburg's Zeitschr. f. klin. Med. I. 1850. S. 344	w	?	—	—	—	
33	?	Edinburgh med. Journ. 1856 (citirt v. Günther, Lehre v. d. blutigen Operationen. 1864. S. 309)	m	55	—	—	—	
34	*Waldenburg*	Berlin. med. Wochenschr. 1870. Nr. 48. S. 578	w	40	—	—	—	

Die unten erwähnten Fälle von Littre und Roennow (citirt bei Mondière), sowie von Watson und Nicoladoni bleiben, die beiden ersteren der ungenügenden Beschreibung wegen, die beiden letzteren aus den unten S. 53 und 60, Anm.) angegebenen Gründen, bei dieser Zusammenstellung unberücksichtigt.

Die Pulsionsdivertikel sind ein so seltenes Vorkommniss, dass der grossen Mehrzahl der Aerzte nie ein Fall davon unter die Hände kommt. Doch haben sie trotz dieser Seltenheit eine hohe pathologische Bedeutung, da sie zu den schwersten Schlingbeschwerden und in Folge davon durch Inanition zum Tode führen können.

Dieselben haben ihren Sitz, wie es scheint ausschliesslich (sicher nur mit den seltensten Ausnahmen), am untersten Theil des Schlundes, gerade an der Grenze der Speiseröhre, und zwar an der hinteren Wand, bald gerade in der Medianlinie, bald etwas seitlich [1]). Von diesen Divertikeln ist wohl immer nur eines vorhanden.

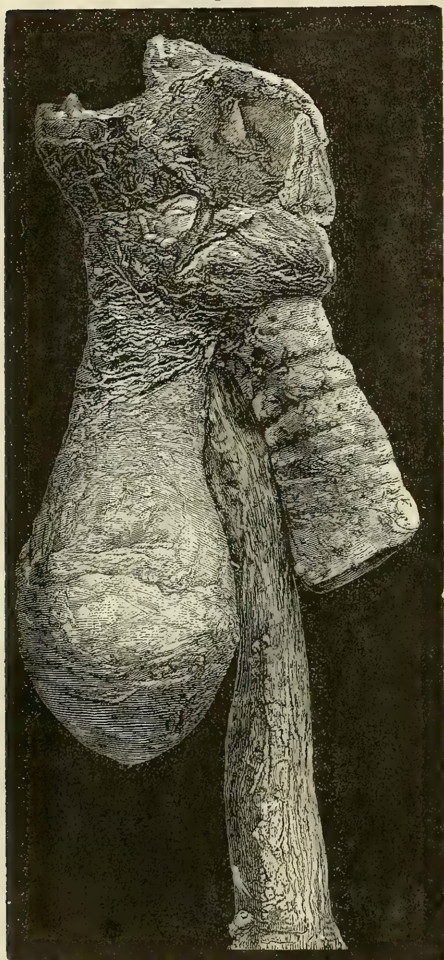
Ueber die beiden einzigen Fälle, in denen wir eine Mehrzahl von Säcken angegeben finden (das eine Mal 4, Littre, Roennow), sind die uns zugänglichen Angaben nicht genau genug, um sie mit Sicherheit in die hier erörterte Kategorie einreihen zu können.

Die kleineren stellen sich als scharf umschriebene etwa erbsen-

1) Kürzlich hat Watson (Journ. of Anat. and Physiol. Vol. IX. Part I. 1875) ein bis zum Manubrium sterni hinabreichendes Pharynxdivertikel eines erwachsenen Mannes beschrieben, dessen enge spaltförmige Mündung sich in dem freien Rand des hinteren Pfeilers der Fauces, unmittelbar hinter der Tonsille fand. Bei dem von allen übrigen Fällen so ganz abweichenden Ausgangspunkt dieses Divertikels scheint es kaum zulässig, diesen Fall ohne Weiteres mit den übrigen zu identificiren.

bis haselnussgrosse, seichte oder tiefere (halbkugelige), gerade nach hinten gerichtete Ausstülpungen der Schlundwand dar. Die grösseren bilden einen vom Schlund aus nach abwärts gerichteten, zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule herabhängenden, bald kugeligen, bald

Fig. 3.

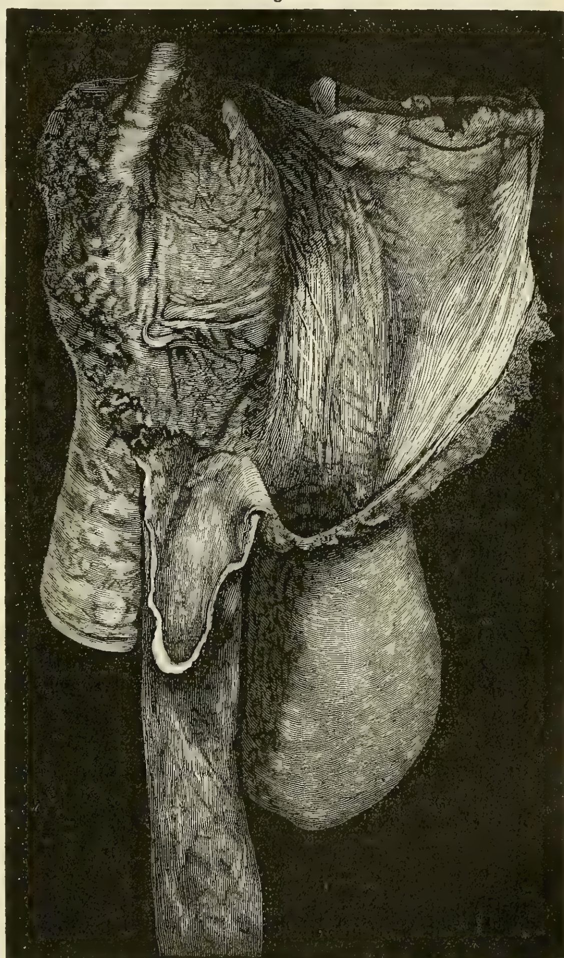


Grosses Pulsionsdivertikel des Schlundes (Seitenansicht) von einem 77jähr. Mann (emerit. Pfarrer). Präparat der Erlanger patholog.-anatom. Sammlung. Fall Nr. 26 der obigen Tabelle. Nach photographischer Aufnahme. Pat., ein noch 2 Jahre vor dem Tode ziemlich kräftiger, stattlicher, muskel- und knochenstarker Mann, wurde damals wegen leichter Zeichen einer Schlundstenose von Herrn Coll. Wintrich behandelt. Bei der Sondirung gelang es bisweilen, über das Hinderniss hinweg nach dem Magen zu zu gelangen, während andere Male die Sonde sich in einer, offenbar hoch oben am Schlunde gelegenen Ausbuchtung verfing. Zeitweilig drückte und würgte Pat. unverdaute, aber erweichte Speisereste heraus. In der letzten Zeit ausser ärztlicher Beobachtung und Behandlung starb er endlich an Pneumonie. Die Section (4. Oct. 1867. Dr. Heller) zeigte, dass der Schlund sich nach unten in einen birnförmigen, 8 Cm. langen, im gefüllten Zustand bis 5 Cm. breiten, etwas nach rechts gelagerten Blindsack fortsetzt, in dessen obersten Theil etwas seitlich mittelst einer schmalen Oeffnung die Speiseröhre einmündet. Der Sack enthielt neben wenigen Speiseresten Traubenkerne und ein nicht ganz kreuzergrosses Schieferstück. Schleimhaut des Divertikels etwas gewulstet und faltig. Nach Präparation der Schlundmusculatur zeigt sich sehr schön, dass der Sack zwischen den untersten Bündeln des Constrictor infer. hindurchtritt, sodass einige wenige der untersten Bündel die vordere Seite des Divertikelhalses umfassen. An der hinteren Seite desselben liegen seitlich in der Höhe von 2 Cm., in der Mittellinie der Raphe entsprechend in der Höhe von $1^1/_2$ Cm. stark bogenförmig nach abwärts gezerrte Fasern des Constrictor infer. Weiterhin im Bereich des Divertikels selbst gar keine Muskelfasern.

cylindrischen, bald mehr birnförmigen Sack mit kolbig abgerundetem Grunde und bald weiter, bald relativ engerer Mündung. Der Sack kann eine Länge von 13 Cm. und darüber und einen Querdurchmesser von mehr als 5 Cm. erreichen. — Die Wand dieser Säcke ist, wenigstens bei den grösseren, eine erheblich dicke und feste,

etwa eben so dick, wie am übrigen Pharynx und Oesophagus, was wohl mehrere ältere Schriftsteller veranlasst hat, zu sagen, dass sie aus den gleichen Häuten, wie der Pharynx bestanden habe. Eine genaue Präparation aber zeigt, dass sie zum grössten Theil nur aus der stark verdickten, innen glatten, oder durch starke Papillarhypertrophie leicht körnigen Schleimhaut und Submucosa und einer fascienartig verdichteten äusseren Bindegewebsschichte besteht, während die Muskelhaut im Bereiche des Sackes entweder ganz fehlt, oder doch nur am Hals des Divertikels eine kleine Strecke weit vorhanden ist, weiterhin ebenfalls gänzlich fehlt. Es ist in einer Reihe von genau untersuchten Fällen völlig unzweideutig, dass der Sack sich durch eine Vorstülpung der Schleimhaut zwischen den auseinander gedrängten Muskelfasern, und zwar gewöhnlich den untersten quer und continuirlich über die hintere Pharynxwand verlaufenden Fasern des Constrictor pharyngis inferior, gebildet hat, dass er also, wie man es passend bezeichnet hat, eine Schleimhauthernie (Pharyngocele) darstellt. In den Fällen, in welchen sich am Hals noch Muskelfasern finden (in einem Falle unserer Beobachtung $1\frac{1}{2}$—2 Cm.

Fig. 4.



Innenansicht desselben Divertikels, wie Fig. 3, um dessen Mündung zu zeigen.

weit an dem 8 Cm. langen Divertikel), sind es auch Fasern des Constrictor infer., vielleicht auch nach unten die obersten Ringfasern des Oesophagus. Und die musculöse Bekleidung des Halstheils erklärt sich dann sehr wohl durch die Annahme, dass der vergrösserte, schwer gewordene Sack die nächstangrenzenden Theile der Schlund- beziehendlich Speiseröhrenwand, welche ursprünglich nicht mit ausgestülpt waren, secundär mit herausgezerrt hat, so dass sie nun mit ihrer Muskelschicht den Hals des Divertikels bilden. Ob es ausser diesen hernienartigen Divertikeln an Schlund und Speiseröhre auch noch mit einer vollständigen Muskelschicht versehene gibt, ist mindestens höchst zweifelhaft.

Eine Anzahl neuerer Schriftsteller unterscheidet zwar zwei verschiedene Arten dieser sackförmigen Divertikel, welche, in Bezug auf Sitz, Form u. s. w. sich sonst gleichend, sich durch das Fehlen oder das Vorhandensein einer Muskelschicht in ihrer Wand von einander unterscheiden sollen. Und sie lassen danach beide Arten auf verschiedene Weise entstehen, betrachten insbesondere die mit einer Muskelschicht versehenen Divertikel als angeborene Bildungen. Wir halten aber auf Grund einer genauen Prüfung der Literatur und auf Grund eigener Untersuchung von vier hierher gehörigen Präparaten diese Unterscheidung für nicht genügend begründet, glauben vielmehr alle an der genannten Stelle vorkommenden Divertikel als anatomisch und pathogenetisch gleichwerthige Bildungen ansehen zu dürfen. Allerdings wird bei der Mittheilung mehrerer Fälle von den Beobachtern das Vorhandensein einer Muskelschicht mit mehr oder weniger bestimmten Worten behauptet. Indessen erscheinen uns diese Angaben höchst zweifelhaft und dringend einer genauen Controle bedürftig. Zu diesem Zweifel veranlassen uns nicht nur die entgegengesetzten Angaben gerade der zuverlässigsten Beobachter (Ch. Bell, Rokitansky, Ogle) und die Resultate unserer eigenen Untersuchung an drei in der Erlanger patholog.-anatomischen Sammlung befindlichen Präparaten (darunter eines, welches sich den schönsten dieser Art anreiht), wonach in allen drei Fällen (bis auf einen Theil des Halses an dem grössten Divertikel) eine Muskelschicht vollständig fehlt, sondern vor Allem die theils sehr unbestimmten, theils ganz unglaubwürdigen Angaben über die Anordnung der angeblichen Muskelfasern in der Wand des Sackes, sowie endlich das Resultat einer von uns angestellten Controluntersuchung eines jener Fälle, in welchem die Existenz einer vollständigen Muskelschicht auf das allerbestimmteste behauptet worden ist. Es ist dies der in jeder Beziehung besonders interessante von Fridberg in seiner fleissigen Dissertation veröffentlichte (von Dr. Gassner in Mainz beobachtete) Fall, dessen Präparat sich im Giessener pathol.-anatomischen Museum findet. Fridberg sagt hier betreffs der Structur des grossen, 3½″ langen flaschenförmigen, hinter dem Oesophagus herabhängenden Divertikels, dasselbe bestehe „aus allen Schichten des Oesophagus. Die Muskelschichte ist mässig stark entwickelt und es laufen die Fasern in ziemlich regelmässiger Anordnung

um den ganzen Sack herum." Da diese Angabe an Bestimmtheit nichts zu wünschen übrig lässt, ich aber meine Zweifel an der Richtigkeit derselben nicht unterdrücken konnte, so wandte ich mich an Herrn Prof. Perls mit der Bitte um Prüfung dieses Punktes und derselbe hatte die Güte, mir das Präparat zur eigenen Untersuchung zu übersenden. Meine Untersuchung ergab nun in der That, dass die Angabe Fridberg's betreffs der Muskelschicht durchaus irrig ist. Die Schleimhaut tritt hier, wie in den anderen Fällen, aufs deutlichste zwischen den auseinander gedrängten untersten Fasern des Constrictor phar. infer. hindurch. Ein Paar dieser auseinander gedrängten Fasern reicht nach unten noch etwas auf den Hals des Divertikels herauf. An dem ganzen übrigen Sack findet sich auch nicht eine Muskelfaser. Hiermit fällt natürlich auch die auf die Anwesenheit einer Muskelschicht gestützte Argumentation Fridberg's betreffs der Pathogenese und die von ihm bekämpfte einfache und natürliche Deutung derselben tritt wieder in ihr Recht ein. Zugleich geht aus dem Gesagten hervor, dass auch dieses Divertikel vom Pharynx ausgeht, nicht, wie Fridberg angibt, vom Oesophagus.

Nach diesem Ergebniss wird man es uns nicht verdenken, wenn wir auch die wenigen übrigen Fälle, in denen das Vorhandensein einer Muskelschicht behauptet worden ist, vor einer erneuten Prüfung nicht für beweiskräftig halten, so den von Albers abgebildeten Fall (Atlas, II. Abth. Taf. XXIII. Fig. 1 u. 2), in welchem eine „dicke Muskelhaut" da gewesen sein soll, deren Existenz aber aus der Abbildung nicht zu entnehmen ist. Kühne sagt in seinem viel citirten interessanten Falle überhaupt nur, dass die äussere Haut des Sackes „von sehr bedeutenden Muskelfasern, die vom Oesophagus über den Sack hinliefen, durchwebt" gewesen sei, was jedenfalls nicht für eine continuirliche Muskelschicht spricht. Und in Worthington's Fall, in welchem „nahezu $^2/_3$ des Sacks mit Muskelbündeln von den Constrictores pharyngis bedeckt" gewesen sein sollen, war also doch wenigstens ein erheblicher Theil des Sackes frei von Muskelfasern. Andere Fälle können wegen der noch unbestimmteren Angaben noch weniger beweisen [1]).

Die Annahme aber, dass die Muskelschicht da, wo sie wirklich fehlt, früher vorhanden gewesen und erst bei der Vergrösserung des Sackes durch Atrophie geschwunden sein möge (Klebs, König), ist nicht nur an sich willkürlich — denn für die unseren eigenen Erfahrungen widersprechende Angabe von Klebs, dass die meisten der kleineren

1) In dem Falle von Marx, in welchem der Sack als „aus gleichen Häuten wie der Pharynx bestehend" bezeichnet wird, bedauert Wrisberg, welcher die Mittheilung der Göttinger Societät vorlegte, ausdrücklich: „dass man nicht mehr Fleiss durch Zergliederungskunst angewendet hat, die Beschaffenheit der Zusammenziehungsmuskeln näher und genauer zu untersuchen, welches zur Aufklärung des Uebels mehr Aufschluss gegeben haben würde." Und was endlich den oben (S. 53, Anm.) citirten Fall von Watson betrifft, in welchem die Wand des Divertikels aus einer zähen Schleimhaut und „einer Lage rother, gestreifter Längsmuskelfasern" bestanden haben soll (während Ringmuskelfasern ganz fehlten), so wurde schon oben bemerkt, dass wir denselben seines ganz verschiedenen Ausgangspunktes wegen der hier behandelten Kategorie nicht einreihen können.

Divertikel alle Häute enthalten, finden wir in der Literatur keine Belege —, sondern sie ist auch, wenigstens für die von uns untersuchten Fälle, im Hinblicke auf die Anordnung und Ursprungsweise der den Hals des Divertikels umkreisenden, durch die ausgestülpte Schleimhaut auseinander gedrängten Fasern des Constrictor inferior gar nicht haltbar.

Ueber Aetiologie und Pathogenese dieser Divertikel lässt sich allerdings insofern nur Hypothetisches aussagen, als in der grossen Mehrzahl der Fälle die Patienten für das im Laufe von Jahren ganz schleichend entwickelte Uebel eine bestimmte Veranlassung nicht anzugeben wussten. Indessen liegen doch in einigen der am genauesten beschriebenen Fälle ganz wohl beglaubigte Angaben in dieser Beziehung vor. Und diese weisen so bestimmt auf einen durchaus wahrscheinlichen und theoretisch verständlichen Entstehungsmodus hin, dass wir unbedenklich auf sie unsere Anschauungen stützen können.

Hiernach können wir folgendes Princip der Entstehungsweise dieser Divertikel aufstellen, unter welches sich die an sich verschiedenen erfahrungsmässigen Causalmomente sehr gut subsumiren lassen: Eine umschriebene Stelle der Schlundwand verliert ihre Widerstandsfähigkeit gegen den beim Schlingact von innen auf sie wirkenden Druck, indem sie in Folge einer localisirten Einwirkung auf die ihr zur Stütze dienenden Muskelfasern dieser Stütze beraubt wird. Danach wird nun bei jedem folgenden Schlingact der durch die Contraction der übrigen Schlundmusculatur zusammengepresste Bissen (oder die geschluckte Flüssigkeit) gegen jene nachgiebige Stelle hin ausweichen; die Schleimhaut wird dadurch leicht ausgebuchtet und bei der unausbleiblich immer sich wiederholenden gleichen Einwirkung ganz allmählich stärker und stärker vorgebuchtet, bis endlich ein förmlicher Sack entsteht, in welchem nun die Ingesta auch ausser der Zeit der Deglutition zurückbleiben können. Sofort wird nun der Sack durch die Schwere der in ihm nun meist längere Zeit verweilenden Massen nach abwärts gezerrt und gedehnt; und so wächst er im Laufe der Jahre zu jenen grossen Säcken heran, welche, indem sie sich zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre nach abwärts senken, in gefülltem Zustande die letztere nach vorne drängen und comprimiren müssen, so dass nun die Höhle des Divertikels zur geradlinigen Fortsetzung des Schlundraums wird und somit alle Ingesta nun zunächst in das Divertikel gelangen, während die comprimirte Speiseröhre, deren Schlundmündung aus der Axe gedrängt ist, nichts mehr aufnimmt, wenn es nicht durch künstliche Manipulationen (manuelle Compression des Divertikels, Einführung der Schlundsonde) unter den grössten Beschwerden ermöglicht wird.

Was nun die nächsten Ursachen betrifft, durch welche die Muskelthätigkeit an der umschriebenen Stelle ausser Spiel gesetzt wird, so können es, insoweit die bisherigen Erfahrungen dafür Anhaltspunkte gewähren, die folgenden sein: Einklemmung eines Fremdkörpers oder festen Bissens im Schlunde, welcher, fest gegen die Schleimhaut angepresst, einige Muskelfasern auseinander drängt, zwischen denen dann die Schleimhaut weiter ausgestülpt wird. So war es einmal ein Kirschkern, der drei Tage lang stecken blieb und dann wieder ausgeworfen wurde (Ludlow), ein anderes Mal ein Pfefferkorn, das acht Tage im Schlund blieb (Dendy), ein drittes Mal ein Stück Brodrinde oder ein Geflügelknöchelchen (Kühne), welche mit Bestimmtheit als Ursache des Uebels bezeichnet werden, da sich nach deren Einwirkung die Erscheinungen continuirlich entwickelten. Und besonders Ludlow's trefflich beobachteter Fall lässt an diesem Zusammenhange der Dinge keinem begründeten Zweifel Raum. Es mag diese Entstehungsweise wohl bei weitem die häufigste sein.

Oder es kann ein Trauma zur Zerreissung einiger Muskelfasern des Schlundes führen. So wird es sich wohl sicher in dem interessanten Gassner-Fridberg'schen Falle verhalten haben. Er betrifft einen Officier, welcher bei einem Manoeuvre vom Pferd stürzte und 24 Stunden bewusstlos blieb. Unmittelbar nach dem Unfall zeigte sich eine Geschwulst zwischen Sternocleidomastoideus und Trachea und sobald er wieder Nahrung zu sich nahm, hatte er Schluckbeschwerden. Während die Geschwulst nach und nach wieder verging, verschlimmerten sich die Schluckbeschwerden und nun entwickelte sich im Laufe der Jahre das Divertikel mit allen seinen Folgen, das endlich den Kranken dem Hungertode zuführte. Dass hier die sofort nach dem Unfall auftretende Geschwulst nicht schon durch das Divertikel bedingt, sondern hämorrhagisch-entzündlicher Natur war als unmittelbare Folge des Trauma, kann wohl nicht bezweifelt werden. Und so lässt sich diese Erscheinung mit der muthmasslichen Zerreissung der Schlundmusculatur, welche die sofortigen Schlingbeschwerden ebenso wie die daran anschliessende Entwicklung des Divertikels erklärt, auf das Ungezwungenste in Beziehung bringen. Den anatomischen Irrthum, auf Grund dessen Fridberg diese so wahrscheinliche Erklärung als ganz unzulässig bezeichnete und durch eine sehr künstliche Hypothese ersetzte, haben wir schon oben berichtigt[1]).

---

1) In Waldenburg's nur im Leben beobachtetem Fall (Nr. 34 der obigen Tabelle), in welchem den genau geschilderten Symptomen nach sehr wahrscheinlich ein Pulsionsdivertikel vorhanden war, schrieb die Pat. die Entstehung des

Endlich können durch andersartige Einwirkungen die Muskelfasern ertödtet werden. So lässt sich der Fall auffassen, in welchem der Kranke sein Leiden darauf zurückführte, dass er sich einmal mit einem Stück Rindfleisch den Schlund verbrannte.

Natürlich lassen sich noch viele andere Möglichkeiten denken. Wir wollten hier nur diejenigen hervorheben, für welche Erfahrungsbelege vorliegen.

Selbstverständlich wird, wenn vor der Einwirkung einer dieser Ursachen schon eine Stenose der Schlundmündung des Oesophagus bestand, die Entstehung des Divertikels dadurch begünstigt werden, weil dann nicht nur leichter ein Steckenbleiben eines Fremdkörpers im Schlunde eintreten wird, sondern auch in Folge der von der Strictur abhängigen Stauung der Ingesta der Druck auf die nachgiebige Stelle wachsen muss. Immerhin wird man die Stenose nur als ein disponirendes Moment gelten lassen können, da sie an und für sich doch nur eine diffuse Ektasie veranlassen könnte. Und in der That wird in zwei Fällen (Gianella, mitgetheilt von Borsieri, und Worthington) das gleichzeitige Vorhandensein einer Stenose des Oesophagus am oberen Ende berichtet. Allerdings ist es nicht ganz zweifellos, ob hier nicht die von dem Divertikel abhängige consecutive Stenose nur für eine primäre gehalten worden ist. Doch hatte in Gianella's Falle die Dysphagie schon von frühester Jugend an bestanden, so dass man Grund hat, hier an das Bestehen einer jener oben besprochenen congenitalen Stenosen zu denken[1]). Und in zwei Fällen (Marx, Rokitansky) bestand gleichzeitig eine beträchtliche Vergrösserung und Verhärtung des rechten Schilddrüsenlappens, welcher bis an Pharynx und Oesophagus reichte und, wie Marx sagt, den Schlund zusammendrücken musste. Und da zumal in Rokitansky's Fall nach der Angabe des Kranken der Beginn der Schlingbeschwerden in die Entstehungsperiode der Schilddrüsenentartung gefallen war, so ist man wohl berechtigt, hier einen wenn auch nur mittelbaren ursächlichen Zusammenhang anzunehmen. Ferner haben in zwei Fällen (Kühne, Bücking) die Kranken eine zu

8 Monate alten Uebels „einem starken Drucke zu, der ihr an der linken Halsseite bei einem zu Thätlichkeiten führenden Streite zugefügt wurde." Es scheint dies also ein zweiter Fall traumatischen Ursprungs zu sein. In Klose und Paul's Fall (Nr. 32) wird eine steckengebliebene Fischgräte angeschuldigt, wonach sich an eine interne Verwundung denken lässt.

1) Auch Nicoladoni's Fall (s. o. S. 46), in welchem die Strictur sicher das Primäre war, liesse sich hier heranziehen. Doch bleibt derselbe, da er sich nicht als reines Pulsionsdivertikel, sondern in der Hauptsache als Stauungsektasie darstellt, bei der hier erörterten Kategorie besser unberücksichtigt.

enge Halsbekleidung als Veranlassung zu ihrem Uebel angeschuldigt und in der That ist ja eine solche sehr geeignet, durch Rückwärtsdrängung des Kehlkopfs das Steckenbleiben von Bissen zu befördern.

Es erübrigt noch die Erwähnung der schon bei einigen älteren Schriftstellern auftauchenden, von mehreren neueren Schriftstellern aber (Klebs, König) sehr bestimmt hingestellten Annahme, dass ein grosser Theil dieser Divertikel congenitale Bildungen darstelle, die nur im späteren Leben sich vergrössert hätten. Insoweit diese Annahme sich auf das Vorkommen von Divertikeln mit angeblich vollständiger Muskelschicht stützt, so haben wir schon oben erörtert, dass kein einziger derartiger Fall genügend beglaubigt ist. Und so lange auch nicht ein Fall eines solchen Divertikels beim Neugeborenen, oder auch nur im kindlichen Alter beobachtet ist, steht jene Annahme völlig in der Luft.

Ein kürzlich von Monti unter dem Titel „Laryngostenose, bedingt durch einen in einem Oesophagus-Divertikel gelagerten fremden Körper" mitgetheilter, ein 1 jähriges Kind betreffender Fall (Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. IX. Bd. S. 168. 1875) ist offenbar falsch gedeutet. Es handelt sich um einen im Schlund eingekeilten Fremdkörper (Petschaft), der dort zu starker Ulceration geführt hatte. Ob ausserdem auch noch ein wirkliches Divertikel bestand, ist aus der mehrfach unklaren Beschreibung nicht zu entnehmen. War ein solches vorhanden, so gehörte es sicher nicht dem Oesophagus, sondern dem Schlund an, und zwar nicht dessen unterstem Theil. — Der von König angezogene Fall von Mayr (Jahrb. d. Kinderheilk. IV. 3. S. 209. 1861. Schmidt's Jahrb. 113. S. 75), in welchem bei einem mit angeborner Halsfistel behafteten 6jähr. Mädchen im Leben Erscheinungen beobachtet wurden, welche denen bei grossen Schlunddivertikeln ähnlich sind, kann nichts beweisen, da es gar nicht anatomisch nachgewiesen ist, dass es sich hier um ein Divertikel handelte, und die Erscheinungen sehr wohl andere Deutungen zulassen. Die eingetretene Besserung macht sogar das Bestehen eines Divertikels sehr unwahrscheinlich. War es überhaupt ein Divertikel, so mag es ein Tractionsdivertikel (s. u.) gewesen sein und schwerlich ein angeborenes. —[1]) Das von Klebs beobachtete kleine zeltartige Divertikel aber, dessen congenitale Natur denn doch auch nicht erwiesen ist, gehört schon seiner Form nach sicher nicht in die hier erörterte Kategorie.

Wir glauben daher, dass alle die hier besprochenen anatomisch

1) Am bestimmtesten sprechen die Erscheinungen in dem erst während der Correctur dieses Bogens von Kurz (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. Nr. 48) publicirten interessanten Fall (3jähr. Mädchen) für eine wirklich angeborne Ektasie. Ueber die Form derselben aber — ob ein Divertikel in unserem Sinne, oder nicht vielmehr, was uns nach dem oben Erörterten vorläufig wahrscheinlicher scheint, ein „Vormagen" (s. o. S. 49) — lässt sich, da das Kind noch am Leben ist, nicht entscheiden.

und klinisch gleichartigen Divertikel erworbene und nach dem oben aufgestellten Princip entstandene Bildungen sind, deren Wesen deshalb durch den Namen Pulsionsdivertikel richtig bezeichnet werden dürfte. Wenn aber in der grossen Mehrzahl der Fälle keine solche Ursache zur Kenntniss gekommen ist, so kann dies nicht Wunder nehmen. Entschwinden doch dergleichen Ereignisse, nachdem die ersten dadurch bedingten Störungen schnell vorübergegangen und wenn sich nicht unmittelbar bleibende Beschwerden daran anschliessen, nur allzuleicht dem Gedächtniss. Fangen dann vielleicht erst nach Jahren die Beschwerden an, sich ernstlicher bemerkbar zu machen, so dass der Kranke nun ärztliche Hülfe sucht, so hat er jenes Ereigniss längst vergessen oder bringt es doch nicht in Verbindung mit der anscheinend jetzt erst auftretenden Krankheit, weshalb er dem Arzt nichts davon erzählt. Und bei weniger intelligenten Kranken sind die negativen Angaben vollends ganz bedeutungslos. Ueberdies ist die Mittheilung bei einem Theil der Fälle überhaupt nur eine ganz fragmentarische.

Das (ganz oder fast) ausschliessliche Vorkommen der Pulsionsdivertikel an der hinteren Wand des untersten Schlundtheils, an der Grenze von Schlund und Speiseröhre, ist aus anatomischen Gründen wohl verständlich. Denn nirgends ist die Schlundmusculatur so dünn, wie in der Gegend der unteren Querfasern des Constrictor phar. inferior und nirgends begünstigt ihre Anordnung ein Auseinanderdrängen der Fasern so sehr wie hier, wo dieselben in dünner Lage parallel quer continuirlich von der einen Seite zur anderen laufen, während weiter nach oben die schrägen, sich vielfach durchflechtenden Bündel, an der Speiseröhre aber die übereinander gelagerte Ring- und Längsmuskelschicht einem von innen wirkenden Druck einen viel grösseren Widerstand entgegenzusetzen im Stande sind. An der Speiseröhre ist es eben auch nur der unmittelbar an den Pharynx grenzende, von Längsmuskelfasern noch freie kleine dreieckige Raum der hinteren Wand, welcher einen geringeren Widerstand bietet. Und wenn diese Stelle somit für die Divertikelbildung schon anatomisch disponirt erscheint, so bietet sie auch den Gelegenheitsursachen den günstigsten Angriffspunkt, weil an ihr als der engsten Partie des Schlundes und wegen der Unnachgiebigkeit ihrer an die Ringknorpelplatte gehefteten vorderen Wand Bissen und Fremdkörper besonders leicht stecken bleiben.

Eine sehr auffällige Thatsache, welche sich aus einer Zusammenstellung der sicher in diese Kategorie gehörigen (durch die Section bestätigten) Fälle ergibt, ist die, dass unter den 22 Fällen, in welchen

das Geschlecht angegeben ist, nicht einer ein weibliches Individuum, alle Männer betreffen. Und unter 7 Fällen, die nach den Erscheinungen im Leben mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit hierher gezogen werden können, ohne durch die Section bestätigt zu sein, finden sich 5 Männer und nur 2 Frauen. Ein solches Verhältniss kann kaum als Zufall angesehen werden. Die Ursachen dieser Immunität des weiblichen Geschlechts sind schwer zu bestimmen. Der kleinere, auch im höheren Alter später, als der männliche, verknöchernde, daher nachgiebigere weibliche Kehlkopf, vielleicht auch die freie Halstracht der Frauen gegenüber der bei Männern besonders früher sehr herrschenden Unsitte enger, fest angezogener Halsbekleidung mögen mit in Betracht kommen. Bei den beiden einzigen Frauen betreffenden Fällen (Nr. 32 u. 34) werden bei dem einen ein eigentliches Trauma (gewaltsamer Druck auf den Hals), bei dem anderen eine steckengebliebene Fischgräte (also muthmasslich eine innere Verwundung) als Ursachen angeschuldigt, denen gegenüber die oben genannten Momente natürlich keinen Schutz gewähren. Diese Ausnahmen würden also die Regel nur bestätigen.

Weiter ergibt sich, dass von 19 Fällen, in welchen das Alter der Patienten angegeben ist, in 17 der Tod erst nach dem 50. Lebensjahre eingetreten, und davon in 14 Fällen erst nach dem 60. Jahre.

Es starben:

zwischen	dem	40.	und	50.	Jahre	2
„	„	50.	„	60.	„	3
„	„	60.	„	70.	„	8
„	„	70.	„	80.	„	5
			im	80.	„	1

Daraus an und für sich ist indess noch nicht zu entnehmen, dass die Krankheit nur dem höheren Alter angehört, da dieselbe meist überaus langwierig ist, in einer Reihe von Fällen 20—30 Jahre gedauert, ja in einem Falle selbst 49 Jahre bestanden haben soll. Man sieht daraus eben nur, dass die Lebensdauer der Patienten durch das schwere Leiden kaum wesentlich beeinträchtigt wird, ein Umstand, der ernste Berücksichtigung verdient, wenn bei einem neuen Falle die Frage entschieden werden soll, ob der vorgeschlagene und gewiss thunliche, aber doch nicht ungefährliche operative Eingriff (vgl. König l. c. S. 51) zum Zwecke der Heilung des Uebels vorgenommen werden soll.

Eine weitere Analyse von 10 Fällen aber, in welchen der Beginn der Krankheit entweder genau bekannt, oder doch annähernd zu bestimmen ist, zeigt, dass von den 10 Fällen in 8 das Uebel erst nach dem 40. Lebensjahre begann.

Die ersten Erscheinungen traten auf:

	im 17. Jahre	1 mal
	„ 35. „	1 „
zwischen dem 40. und	50. „	3 „
„ „ 50. „	60. „	4 „
	im 66. „	1 „

Es ist somit entschieden eine Krankheit der vorgerückteren Jahre. Der Fall, in welchem die Schlingbeschwerden schon im 17. Jahre auftraten (Rokitansky's Fall mit 49jähriger Krankheitsdauer) lässt, wie schon oben berührt, eine andere Deutung zu, indem jene frühesten Beschwerden mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die zu dieser Zeit auftretende Struma bezogen werden können, so dass sich das Divertikel auch hier erst später hinzugesellt haben mag. Dass in dem Fall Gianella's die schon von frühester Jugend an aufgetretenen Schlingbeschwerden wohl nicht auf das Divertikel, sondern auf die wahrscheinlich congenitale Stenose zu beziehen sind, wurde auch schon erwähnt. Der Kranke aber, welcher schon im 35. Jahre das Uebel acquirirte, war der des Gassner-Fridberg'schen Falles, welcher sich dasselbe durch ein Trauma zuzog. Wenn somit erst nach dem 40. Jahre eine Disposition zu dieser Erkrankung bestimmter hervortritt, so drängt sich wieder die Frage auf, ob nicht in der That die Verknöcherung des Kehlkopfs dabei eine wichtige Rolle spielt, da dieselbe beim Manne in der Regel eben zwischen dem 40. und 50. Jahre beginnt, beim Weibe aber viel später und überhaupt viel seltener eintritt [1]). Dass aber durch diese Thatsachen der Theorie von dem congenitalen Ursprung dieser Divertikel vollends jeder Boden entzogen wird, ist einleuchtend.

Was die weitere Entwicklung des Uebels und die dadurch bedingten Erscheinungen betrifft, so haben wir die Grundzüge der ersteren schon oben entwickelt. Sobald einmal die anfangs nur seichte Schleimhautausstülpung zu einem förmlichen Sack vergrössert ist, werden die bei jedem Schlingact hineingelangenden Ingesta nothwendig länger darin verweilen, weil der mit keiner Muskelschicht versehene Sack dieselben nicht wieder hinausdrängen kann, und werden dann durch ihren Druck den Sack unausbleiblich mehr und mehr vergrössern. Wäre seine Wand mit einer Muscularis versehen, so würde diese Gefahr kaum vorhanden sein, wie uns die so häufigen unzweifelhaft congenitalen, mit vollständiger Muscularis versehenen wahren Dünndarmdivertikel (Ueberbleibsel des nicht obliterirten Ductus omphalomeseraicus) beweisen, bei denen eine nachträg-

1) Vgl. Henle, Handb. d. system. Anatomie. II. Bd. S. 230. 1862.

liche sackförmige Erweiterung niemals vorkommt. Die Ausdehnung zu jenen grossen Säcken erfolgt immer sehr langsam, erst im Verlauf von mehreren Jahren.

Während nun im Beginn der Entwicklung manchmal noch gar keine, oder doch nur geringe, wenig charakteristische dysphagische Beschwerden bestanden, die etwa auf die Vermuthung einer leichten Stenose führen können, treten die schwereren Erscheinungen in mehr und mehr sich steigerndem Grade und in immer charakteristischerer Form erst dann auf, wenn der Sack die Grösse und Lage erlangt hat, dass er im gefüllten Zustande den Oesophagus comprimiren muss. Nun füllt im Beginn jeder Mahlzeit das Divertikel sich schnell und hindert durch diese Compression den Eintritt von Speisen in den Oesophagus gänzlich. Die etwa noch weiter eingeführten Speisen, welche keinen Ausweg mehr finden und also im Schlund sich stauen, werden schnell wieder ausgeworfen. Die in das Divertikel gelangten Massen aber können dort eine oder mehrere Stunden (ja vielleicht selbst Tage lang, Fall von Collomb) verweilen, worauf sie dann theils anscheinend unwillkürlich (wahrscheinlich wohl durch Compression des Sacks von Seiten der sich contrahirenden Halsmuskeln), theils durch absichtlichen Druck mit der Hand auf den Hals wieder in den Mund hinaufgebracht werden, bald ganz unverändert, bald nur etwas erweicht und mit Schleim vermengt. Von hier werden sie entweder ausgeworfen, oder der Kranke versucht sie von Neuem zu schlingen, sodass in vielen Fällen ein förmliches Wiederkäuen eintritt. Gerade diese Erscheinung ist am meisten charakteristisch, obwohl sie, wie wir sahen, auch bei der diffusen Erweiterung vorkommt. Auch wirkliches Erbrechen kommt öfter hinzu. Nur unter qualvollen Anstrengungen gelingt es bisweilen, kleine Portionen von Speisen in den Magen hinabzubringen. Endlich aber gelangt gar nichts mehr beim Schlingact hinunter. Und nur mittelst der Schlundsonde, die aber auch oft ihren Dienst versagt, oder durch ernährende Klystiere ist es möglich, das Leben noch zu fristen. Unter immer sich steigernder Abmagerung sterben die Kranken im tiefsten Marasmus, wenn nicht eine intercurrirende Krankheit schon früher dem leidensvollen Leben ein Ende macht.

Unter den 27 durch die Section bestätigten Fällen starben die Kranken in 13 Fällen an den Folgen des Divertikels, in 8 an anderen Krankheiten. In 6 Fällen fehlt die Angabe der Todesart.

Objectiv wahrnehmbar zeigt sich in diesen späteren Stadien des Leidens eine sicht- und fühlbare, bald einseitige, bald doppelseitige, diffuse oder circumscripte Aufblähung des Halses in der Gegend des

Oesophagus. Durch Druck auf dieselbe lässt sich das vorher Genossene in den Mund hinaufdrängen und die Anschwellung sinkt zusammen. Die eingeführte Sonde gelangt zunächst stets in das Divertikel und findet hier einen unüberwindlichen Widerstand, der zu der Annahme einer engen Stenose veranlassen kann, wenn sich nicht der Sondenknopf frei in dem Sack hin und her bewegen lässt (Gassner-Fridberg). Nur durch sehr geschickte Manipulationen gelingt es zuweilen, die Sonde an dem Divertikel vorbei in den Oesophagus einzubringen. Und gerade dieses wechselnde Gelingen und Misslingen der Sondeneinführung, wo dann beim Gelingen die Sonde keinen Widerstand zu überwinden hat (Ch. Bell und Herrn Coll. Wintrich's Angabe in unserem Falle), kann auf die richtige Diagnose hinleiten. In dem Gassner-Fridberg'schen Falle hatte der Kranke selbst gelernt, die Schlundsonde einzuführen und er ernährte sich mittelst derselben, bis ihm die Einführung endlich nicht mehr gelang, wo er dann, des Lebens überdrüssig, keinen Versuch mehr machte, sich Nahrung zuzuführen und den Hungertod starb.

Der Reiz der im Sacke verweilenden Ingesta erregt einen chronisch-katarrhalischen Zustand seiner Schleimhaut mit starker Schleimabsonderung, in dessen Folge sich die Schleimhaut in den grösseren Divertikeln fast immer stark verdickt zeigt, bald mit ganz glatter Innenfläche (Rokitansky), bald ganz feinkörnig in Folge dichter, starker Papillarwucherung, wie wir es in zwei Fällen fanden. Anderweite Veränderungen finden sich an der Schleimhaut nicht; insbesondere sind Ulcerationen und Perforationen der Wand mit ihren Folgen in keinem dieser Fälle beobachtet worden (die erweichten Stellen in dem Veit-Berg'schen Falle sind wohl sicher als postmortale Veränderung aufzufassen).

Schwere Fremdkörper, welche in das Divertikel gelangen, mögen wohl sehr lange darin verweilen. So fanden sich in Förster's Falle in dem Sack mehrere Stücke von Rehposten, welche sich gegenseitig abgeschliffen hatten, in Veit-Berg's Falle ein Schrotkorn, in unserem ein etwa kreuzergrosses Schieferstückchen. In Ludlow's Falle wurde darin eine grosse Menge Quecksilber gefunden, die man den Kranken etwa 14 Tage vor dem Tode hatte schlucken lassen.

Tractionsdivertikel.

Die Tractionsdivertikel sind, wie schon bemerkt, in jeder Beziehung andersartige Bildungen, als die eben besprochenen Pul-

sionsdivertikel und kommen mit diesen nur darin überein, dass sie gleich ihnen Schleimhautausstülpungen sind.

Gegenüber der grossen Seltenheit der Pulsionsdivertikel kommen die Tractionsdivertikel, wie wir auf Grund ausgedehnter eigener Erfahrung bestimmt angeben können, sehr häufig vor. Nur die geringe Aufmerksamkeit, die man dem Oesophagus bei Sectionen zu schenken pflegt, lässt es begreifen, dass sie bisher so überaus selten gesehen worden sind. Und wenn dieselben auch in der Mehrzahl der Fälle ganz latent bestehen, ohne irgend welche Störungen zu bedingen, so dass sie eben nur einen zufälligen, nebensächlichen Sectionsbefund darstellen, so liegt doch in ihrem Vorhandensein für jeden ihrer Träger eine hohe Gefahr. Denn in durchaus nicht seltenen Fällen werden sie durch ihre Perforation der Ausgangspunkt mannigfaltiger schwerer, tödtlicher Erkrankungen, die erst durch die Auffindung des Divertikels bei der Section eine befriedigende, meist ganz ungeahnte Erklärung finden. Und deshalb ist ihre praktische Bedeutung im Hinblick auf ihre Häufigkeit eine viel grössere, als die der Pulsionsdivertikel, die freilich ein viel sinnenfälligeres und durch seine Sonderbarkeit frappirendes Leiden darstellen, aber doch immer in das Raritätencabinet gehören werden und das Leben auch weniger bedrohen.

Die Tractionsdivertikel der Speiseröhre wurden zuerst beschrieben und ihrem Wesen nach richtig erkannt — zunächst nur auf Grund eines Falles — von Rokitansky (Oesterreich. Jahrb. 1840. S. 230. Fall 4. Handb. d. path. Anat. III. S. 160. 1842). Aber schon in einer unter Dittrich's Leitung geschriebenen, unbeachtet gebliebenen Erlanger Dissertation (Greiner, Die Krankh. d. Bronchialdrüsen. 1851) wird hervorgehoben, dass diese Divertikel nach Dittrich's Erfahrungen sehr häufig seien. Auch Heschl (l. c. 1855) bezeichnet dieselben als nicht gar selten. In der neuen Auflage seines Werkes hat dann Rokitansky (Lehrb. III. 1861. S. 127) unter Betonung der Häufigkeit dieser Form der Divertikel in kurzen, scharfen, durchaus zutreffenden Zügen die ganze Pathologie derselben (unter Hinweis auf einen neuen, besonders prägnanten tödtlich gewordenen Fall, ibid. S. 38) klar skizzirt. Auf Grund dieser Angaben wird nun seitdem in den klinischen und pathologisch-anatomischen Hand- und Lehrbüchern der Zug schrumpfender Bronchialdrüsen als eine besondere Ursache von Divertikelbildung der Speiseröhre mit aufgeführt. Aber es geschieht dies immer in einer Form, welche zeigt, dass die Autoren diese Divertikel nicht aus eigener Anschauung kennen und sie für ein sehr seltenes Vorkommniss halten. Ja neuerdings hat Klebs (Handb. d. pathol. Anat. 1. Lief. 1868. S. 163) die Lehre in einer Form vorgetragen, als ob es sich dabei um eine hinter dem Schreibtisch erdachte Theorie handele, der nur eine bedingte Berechtigung

zuerkannt werden könne. Und offenbar auf Grund dieser Darstellung fasst nun ein neuestes klinisches Lehrbuch die Lehre in die Worte: Solche „Ausstülpungen sollen durch Zug nach aussen entstehen können". Eine solche die Richtigkeit der Beobachtung anzweifelnde Haltung hat gewiss gegenüber jenen Angaben keine Berechtigung. Casuistische Mittheilungen einschlägiger Fälle liegen nur äusserst spärlich vor, so zwei von W. Müller (Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturw. IV. Bd. 1868. S. 164) ganz kurz erwähnte Fälle und ein von Fridberg in seiner Dissertation (Giessen, 1867) beschriebenes und abgebildetes Präparat der Giessener Sammlung. Ein Paar Fälle unserer Beobachtung aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut sind gelegentlich mit zur Publication gekommen (Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. S. 18 u. 255). — So ist denn die Lehre seit jenen ersten Mittheilungen nicht gefördert worden und überhaupt noch nicht zu der ihr gebührenden Anerkennung gekommen. Wir hoffen, ihr dieselbe durch die folgende Darstellung zu verschaffen. Nachdem wir dem Gegenstand seit einer längeren Reihe von Jahren die Aufmerksamkeit zugewendet, können wir unsere Darstellung auf mehr als 60 von uns (Zenker) selbst gesehene und untersuchte Fälle stützen, von denen uns über 54 die Protokolle vorliegen. Die Angaben Rokitansky's werden dadurch nach allen Seiten bestätigt und in mehreren Richtungen erweitert. Weitere 15 Fälle wurden kürzlich in der oben citirten Kieler Dissertation von Tiedemann veröffentlicht. Dieselbe ist unter Prof. Heller's Leitung gearbeitet, welcher als früherer Assistent des Erlanger pathologisch-anatomischen Instituts den Gegenstand kennen gelernt. Diese Beobachtungen knüpfen daher unmittelbar an die unserigen an.

Der Sitz der Tractionsdivertikel ist ausschliesslich der Oesophagus, während am Schlund bisher noch kein Fall beobachtet wurde. Immer finden sie sich an der vorderen Wand und zwar ganz vorwiegend an der der Bifurcation der Trachea entsprechenden Stelle, oder doch nahe darüber oder darunter, bald median, bald seitlich nach dem einen oder anderen Bronchus hin gerichtet. Doch kommen sie, wenn auch bei weitem seltener, auch weiter nach oben und nach unten vor.

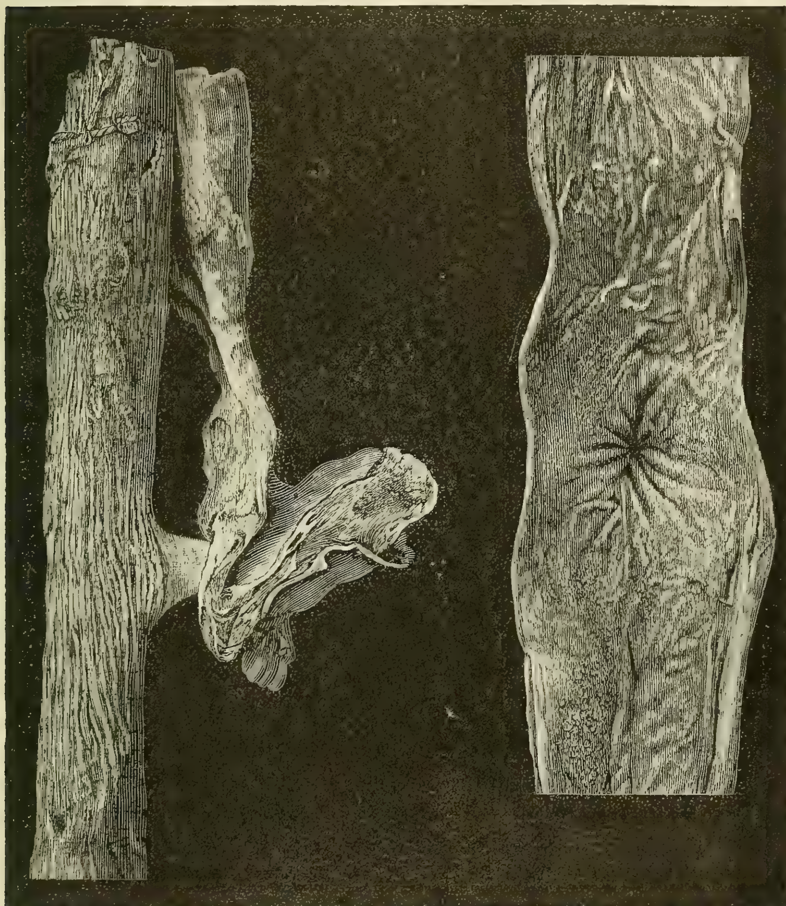
Meist findet sich nur ein Divertikel. Doch sind die Fälle, wo zwei, ja drei Divertikel, nahe bei einander oder in grösserer Entfernung, vorhanden sind, nicht eben selten.

Unter 54 Fällen fanden sich 40 mal 1, 11 mal 2 und 3 mal 3 Divertikel.

Die Form derselben ist — seltene Ausnahmsfälle abgerechnet — die eines schmäleren oder breiteren Trichters von relativ geringer Tiefe. Am häufigsten fanden wir sie etwa 2—8 Mm. tief; doch erreichten sie in einzelnen Fällen auch eine Tiefe von 9—12 Mm.

Noch grössere sind jedenfalls ganz seltene Ausnahmen[1]). Ihre Mündung ist bald eng, bald weiter mit einem Durchmesser bis zu 6 oder 8 Mm. Die Spitze des Trichters ist bald gerade nach vorn, oder seitlich, bald auch nach oben oder nach unten gerichtet und durch

Fig. 5. Fig. 6.



Tractionsdivertikel der Speiseröhre, Seitenansicht. Die Spitze desselben in der Bifurcation an geschrumpften Bronchialdrüsen fixirt. Nach photographischer Aufnahme.

Innenansicht eines anderen Tractionsdivertikels der Speiseröhre, um dessen Mündung zu zeigen.

schwieliges Gewebe an der betreffenden Stelle, meist in der Bifurcation der Trachea, oder an einem Bronchus, seltener am Lungen-

1) Das von Fridberg beschriebene Tractionsdivertikel der Giessener Sammlung soll $1^{1}/_{2}$ Zoll lang (?) sein.

hilus fixirt, auch wohl in solches Schwielengewebe ohne scharfe Grenze eingebettet. In den Ausnahmsfällen haben sie die Form einer seichteren oder tieferen Grube, deren flacher Grund dann in grösserem Umfange auf einer angrenzenden Schwiele fixirt ist; oder die einer halbmondförmigen Tasche mit spaltförmigem Eingang. Die letztere Form sahen wir im oberen Theil der Speiseröhre und in einem solchen Falle war das blinde Ende des Divertikels nur durch einen dünnen, aber straffen bindegewebigen Faden mit einer entfernter liegenden geschrumpften Bronchialdrüse verbunden, so dass durch Zug an dieser Drüse das Divertikel mit gezerrt wurde.

Die Wand des Divertikels besteht entweder nur aus der Schleimhaut, oder zugleich auch aus der mit herausgezerrten Muscularis. Die Schleimhaut zieht oft faltig in die Ausstülpung hinein, ist aber sonst meist ganz normal. In manchen Fällen aber hat sie, besonders in der Tiefe des Divertikels, ein deutlich narbiges Ansehen und ist dann manchmal auch schwarz gefärbt. Und nicht eben selten findet sich im Divertikel oder an seiner Mündung eine kleine Schleimhautbrücke, die nur als Residuum einer vernarbten unterminirenden Schleimhautulceration gedeutet werden kann. Die Muscularis verhält sich zum Divertikel in sehr verschiedener Weise. In manchen Fällen ist das Verhalten entschieden so, wie es Rokitansky angibt: die zwischen den auseinander gedrängten Muskelfasern hindurchgetretene Schleimhaut ist von gar keinen Muskelfasern überkleidet. In einem Falle fanden wir die zwischen den auseinandergedrängten Längsmuskelfasern hernienartig ausgestülpte Schleimhaut noch von vereinzelten feinen Ringmuskelfasern überzogen. In anderen und wie es scheint den meisten Fällen aber ist die Muskelschicht, wie dies Tiedemann richtig angibt, mit der Schleimhaut zugleich herausgezerrt. Man sieht dann deutlich die Längsmuskelfasern aus ihrem gestreckten Verlaufe bogenförmig auf die Wand des Divertikels übertreten und sich entweder an der Spitze in dem Schwielengewebe, mit welchem dieselbe verschmolzen ist, verlieren, oder nach spitzwinkliger Knickung wieder auf die Speiseröhrenwand übergehen. Doch kommt es bei diesem Verhalten auch wieder vor, dass an der Spitze des Divertikels die Schleimhaut doch noch durch eine Muskellücke frei hindurchtritt. Diese Verschiedenheiten lassen sich aus unwesentlichen Modificationen des Krankheitsvorganges, aus der verschiedenen Art der Verwachsung der schrumpfenden Schwiele mit der Oesophaguswand leicht erklären. Und es wäre daher ganz ungerechtfertigt, von diesen Divertikeln aus rein anatomischen Gründen zwei Arten — solche mit und solche

ohne Muskelschicht — zu unterscheiden, da sie doch genetisch wesentlich gleichwerthig sind.

Am bedeutsamsten für das Verständniss dieser Divertikel ist das Verhalten der aussen an dasselbe angrenzenden Theile. In dieser Beziehung findet man nun fast stets in der unzweideutigsten Weise, dass eine derbe deutlich geschrumpfte Schwiele der Spitze des Divertikels entweder ganz unmittelbar anliegt und mit ihr mehr oder weniger fest verwachsen ist, ja sie ganz umfasst, oder mit ihren strahligen Ausläufern an dieselbe heranreicht. In den allermeisten Fällen handelt es sich um umschriebene derbe schwarze Knoten, welche, den Bronchis oder der Trachea am häufigsten in der Bifurcation anliegend, sich durch Lage, Form und Färbung sofort als geschrumpfte Bronchialdrüsen zu erkennen geben und nicht selten Kalkconcremente oder auch eine morsche schwarze Masse umschliessen. Das umgebende Bindegewebe ist gewöhnlich ringsum deutlich strahlig an sie herangezogen. Manchmal sind diese Knoten auf so kleinen Umfang zusammengeschrumpft, dass sie nur noch durch ihre schwarze Farbe als Residuen von Bronchialdrüsen kenntlich sind. Oder es ist die geschrumpfte Drüse durch schwieliges Bindegewebe mit den benachbarten theils auch geschrumpften, theils geschwellten Drüsen zu einer diffusen umfänglichen Schwiele verschmolzen.

In wesentlich selteneren Fällen vermisst man an den Bronchialdrüsen solche Schrumpfungsvorgänge. Man findet aber statt dessen strahlig-narbige Bindegewebszüge, deren räumliche Beziehung zu dem Divertikel nicht minder deutlich ist, und welche als Residuen einer irgendwie erregten chronischen indurirenden Mediastinitis aufzufassen sind.

Endlich kamen uns allerdings auch ganz vereinzelte Fälle vor, in denen ein geschrumpftes Gewebe an der Aussenfläche des Divertikels nicht sicher nachzuweisen war, während das übrigens gleiche Verhalten des Divertikels in Bezug auf Sitz, Form u. s. w. es doch als Tractionsdivertikel auffassen liess. Die Möglichkeit ist nicht in Abrede zu stellen, dass ein oder der andere solche Fall anders zu deuten und mit Unrecht hier eingereiht ist. Aber da es ja bekannt ist, dass sehr deutliche Narben sich im Laufe langer Jahre bis zur Unkenntlichkeit verwischen können und da viele dieser Divertikel sicher schon viele Jahrzehnte bestanden haben, wenn sie zur Section kommen, so ist für diese Fälle die Deutung, dass hier eine weniger scharf ausgeprägte Narbe nur undeutlich geworden, nicht unwahrscheinlich [1]).

1) Diese Deutung scheint uns auch für das von Klebs beobachtete und als

Die Pathogenese der Tractionsdivertikel geht aus dem geschilderten anatomischen Verhalten klar hervor. Den Ausgangspunkt bilden entzündliche Schwellungsvorgänge der dem Oesophagus unmittelbar anliegenden Theile, welche zu fester Verwachsung dieser Entzündungsherde mit einer umschriebenen Stelle der Speiseröhrenwand führen. Tritt danach narbige Induration und Schrumpfung der Entzündungsherde ein, so müssen dieselben, da sie zugleich durch Verwachsung mit anderen weniger nachgiebigen Theilen (besonders der Bronchialwand) fixirt sind, jene Stelle der Speiseröhrenwand nach aussen zerren. Diese Entstehungsweise ist in der grossen Mehrzahl der Fälle in dem anatomischen Bild so unzweideutig ausgeprägt, dass sich hierüber in Gegenwart solcher Präparate gar nicht streiten lässt. Die Erfahrung lehrt, dass es bei weitem am häufigsten Erkrankungen der Bronchial- und Trachealdrüsen, besonders der an der Bifurcation sind, welche dazu führen. Und die dichte Anhäufung dieser Drüsen an der Bifurcation allein ist es, welche diese Stelle in so ausgesprochener Weise zur Prädilectionsstelle dieser Divertikel macht. Es mögen bald einfach entzündliche Schwellungen, bald Vereiterungen, bald auch Verkäsungen dieser Drüsen mit nachfolgender Erweichung sein, welche durch Vermittelung der von ihnen erregten Periadenitis die Verlöthung mit der Speiseröhre veranlassen und dann, wenn sie in narbige Schrumpfung übergehen, zur Ursache des Divertikels werden. Die ursprüngliche Natur der Erkrankung ist ja an der vollendeten Narbe oft nicht mehr bestimmt zu erkennen.

Die Art der Verwachsung der Drüse mit der Oesophaguswand kann nun eine verschiedene sein und danach ein verschiedenes Verhalten der Divertikelwand bedingen. Entweder war die Drüse nur mit der Aussenfläche der Muskelschicht verlöthet, oder es griff die periadenitische Verdichtung auch in die Muskelschicht ein, in beiden Fällen wird bei der Schrumpfung zunächst die Muskelschicht herausgezerrt und die Schleimhaut folgt nur nach. Oder die Verdichtung war durch die Muskelschicht bis zur Schleimhaut vorgedrungen; dann werden beide Häute zugleich nach aussen gezogen. In allen diesen Fällen besteht das Divertikel aus Schleimhaut und Muscularis. Oder aber es war die Drüse durch eine Lücke der Muscularis hindurch unmittelbar mit der Schleimhaut verlöthet, was sich am leichtesten so erklären lässt, dass eine periadenitische Eiterung zur Zerstörung

---

congenital aufgefasste kleine zeltartige Divertikel, welches durch einen derben Faden mit der Theilungsstelle der Trachea verbunden war und neben welchem schrumpfende Drüsen nicht vorhanden waren, die wahrscheinlichste zu sein.

einer kleinen Muskelpartie führte und bis an die Schleimhaut vordrang. Sicher kommt es in manchen solchen Fällen während der frischen Periode der Krankheit zum Durchbruch des Abscesses in die Speiseröhre. Und wenn dann der Entleerung des Eiters schnell die Schrumpfung des noch übrigen Drüsengewebes folgt, so schliesst sich die Perforationsöffnung wieder und die Schleimhaut wird nun durch die Muskellücke hindurch herausgezerrt, wir haben einen von Musculatur entblössten Schleimhauttrichter, der, durch die noch fortdauernde Schrumpfung noch weiter nach aussen gezerrt, auch die benachbarten Muskelfasern zur Seite drängen kann [1]). So erklären sich am besten die Divertikel, deren Schleimhaut besonders in der Tiefe narbig ist, auch durch die unmittelbar angelöthete schwarze Drüsensubstanz schwarz erscheint.

In analoger Weise werden nun in viel selteneren Fällen narbige Stränge des mediastinalen Bindegewebes, welche an umschriebener Stelle mit der Oesophaguswand verlöthet sind, als Ursache des Divertikels vorgefunden. Wenn diese chronische Mediastinitis auch in den meisten Fällen mit Drüsenerkrankungen combinirt ist, so kann sie doch auch ohne solche vorkommen, z. B. im Anschluss an Pleuritis oder an Wirbelcaries [2]) und sie verdient deshalb eine besondere Erwähnung.

Die entfernteren Ursachen der zu Grunde liegenden Erkrankung lassen sich in den meisten Fällen nicht mehr nachweisen. Dass es sich in manchen Fällen um scrophulöse Erkrankungen handelt, ist bei der vorwiegenden Betheiligung der Lymphdrüsen a priori wahrscheinlich und für einige Fälle nachgewiesen.

Präp. IV. von Tiedemann und ein Fall unserer Beobachtung bei einem 1½jährigen an käsiger Pneumonie verstorbenen Kinde.

Damit steht es wohl im Zusammenhang, dass unter den Erwachsenen phthisisch Verstorbene und mit Caries Behaftete uns ein verhältnissmässig bedeutendes Contingent dieser Divertikel lieferten.

Eine andere Ursache, welche nicht eben selten die Tractionsdivertikel nach sich zu ziehen scheint, ist die Sandstaubinhalation (Chalicosis). Wir sowohl als Heller fanden die Divertikel wiederholt in Fällen, welche in den Lungen die charakteristischen Veränderungen der Chalicosis darboten. Der schönste und reinste Fall

---

1) Präp. No. IV. in Tiedemann's Dissertation stellt einen solchen Fall im Stadium der Entstehung des Divertikels dar.

2) Einmal fand sich ein Tractionsdivertikel neben Caries der Brustwirbel, 2 mal neben Caries der Lendenwirbel und Psoasabscess.

der Art war der von Immermann[1]) publicirte, in der Erlanger Poliklinik beobachtete, in welchem wir neben anderen von Schrumpfungsvorgängen am Lungenhilus und im Mediastinum abhängigen Zuständen (Strictur der Pulmonalarterienäste, Tractionsdivertikel des rechten Bronchus) eben auch ein exquisites Tractionsdivertikel der Speiseröhre vorfanden und in welchem eine nachträgliche chemische Untersuchung der Lungen die bei der Section schon vermuthete chalikotische Natur der Erkrankung bestätigt hat.

Was die Entstehungszeit der Tractionsdivertikel betrifft, so liess schon die bekannte Häufigkeit von Bronchialdrüsenerkrankungen gerade im kindlichen Alter vermuthen, dass sie sich öfter schon in dieser Zeit entwickeln. Die Erfahrung bestätigt dies, indem sowohl wir als Heller (Tiedemann) die Divertikel schon im kindlichen Alter fanden.

Wir sahen sie bei Kindern von 1½, 6 und 11 Jahren, Heller bei Kindern von 3 und von 8 Jahren.

Nach der Pubertät bis zum 30. Jahr trafen wir sie in 6 Fällen. Alle übrigen Fälle (43 an der Zahl) fallen in das Alter von 30 bis 86 Jahren, was natürlich über die Entstehungszeit der Divertikel nichts aussagt, sondern nur zeigt, dass ihr Bestehen in der Mehrzahl der Fälle Leben und Gesundheit nicht beeinträchtigt.

Dass das Geschlecht auf das Vorkommen dieser Divertikel ohne Einfluss sein werde, liess sich nach deren Entstehungsweise voraussetzen. In der That fanden wir dieselben unter 54 Fällen 29 mal beim männlichen und 25 mal beim weiblichen Geschlecht.

Was nun die weitere Geschichte dieser Divertikel und ihre davon abhängige pathologische Bedeutung anbelangt, so bleiben dieselben, nachdem die narbige Schrumpfung des Nachbargewebes beendet und damit das Divertikel gebildet ist, meist anscheinend ganz stationär. Ihre Tiefe ist eben lediglich durch den Grad jener Schrumpfung bedingt. Eine Tendenz zur Vergrösserung, welche die weitere Geschichte der Pulsionsdivertikel so ganz bestimmt, haben die Tractionsdivertikel gar nicht. Die minimalen Mengen von Speisen und Getränken, welche beim Schlingact in dieselben eindringen, sind nicht geeignet, durch ihre Schwere eine Vergrösserung der Ausstülpung zu veranlassen, dies um so weniger, als dieselbe häufiger nach oben, oder horizontal und zwar mehr nach vorn, als gerade nach unten gerichtet ist. Auch die öftere Einbettung in Schwielengewebe und die Festigkeit der Wand, insoweit die Muskelschicht

---

1) Deutsch. Archiv f. klin. Med. V. Bd. 1869. S. 235.

mit in sie eingeht, sind einer solchen weiteren Ausdehnung nicht günstig. So bilden sie denn jedenfalls niemals umfängliche Säcke, welche durch ihre Grösse Druckwirkungen ausüben und dadurch weitere Störungen veranlassen könnten [1]). Aber auch sonst sieht man an ihnen gewöhnlich keine Erscheinungen, welche auf eine secundäre Veränderung hinweisen.

Und da dieselben nun auch keine Schlingbeschwerden zu veranlassen geeignet scheinen und erfahrungsgemäss auch keine solchen bedingen, so könnte man meinen, dass diesen so unscheinbaren Bildungen als unschädlichen Narben überhaupt keine nennenswerthe pathologische Bedeutung zukomme. Aber sie bergen eine Gefahr in sich, welche, eine ganze Reihe weiterer Gefahren einschliessend, dieselben der allerernstesten Berücksichtigung der Pathologen werth macht, es ist, wie schon Eingangs gesagt, die gar nicht selten eintretende Perforation ihrer Spitze. Was zu dieser Perforation führt, ist durch directe Beobachtung meist nicht zu ermitteln. A priori lässt sich an eine Perforation von innen nach aussen, oder umgekehrt denken. Und beides mag vorkommen, doch dürfte der erstere Modus der häufigere sein. Wenigstens ist nicht recht einzusehen, was den Anstoss zur Verschwärung oder Nekrosirung jener aussen angrenzenden indolenten, gewiss zu Entzündungen wenig disponirten schwieligen Gewebsmassen geben soll, wenn es nicht eben von der Höhle aus auf die Schleimhaut wirkende Reize sind. Dass aber letztere wirklich zu ulcerativer Zerstörung und somit Perforation des Divertikels führen können, ist nicht nur a priori klar, sondern auch durch den wichtigen Rokitansky'schen Fall [2]), welcher zuerst die deletären Folgen dieser Divertikel vor Augen legte, erfahrungsmässig nachgewiesen. In diesem war es ein kleines plattes scharfkantiges Knochenstückchen, welches in der Oeffnung des Divertikels haftend gefunden wurde und zur Perforation mit ausgedehntester Verjauchung geführt hatte [3]). In den analogen Fällen unserer

1) Die Angabe Rokitansky's, dass diese Divertikel „sich bei namhafter Vergrösserung in die Lunge einbetten können", können wir nach unseren Erfahrungen nur so auffassen, dass dieselben bei durch sehr starke Schrumpfung bedingter ungewöhnlicher, relativ beträchtlicher Grösse ganz bis an die Lunge, vielleicht auch bis zwischen die Bronchialdrüsen des Lungenhilus hineinreichen können.

2) Lehrb. d. patholog. Anat. 3. Bd. 1861. S. 38.

3) Ein von Cöster (Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 43) mitgetheilter Fall von Perforation des Oesophagus und der Vena cava durch ein Knochenstück gehört vielleicht auch hierher, da Verf. angibt, „das Knochenstück habe sich in einer divertikelartigen Ausstülpung der Schleimhaut des Oesophagus gefangen." Da in-

Beobachtung gelang es uns nicht, einen Fremdkörper aufzufinden. Ausser Knochenstückchen mögen es kleine Fruchtkerne oder andere harte Körper sein, die in dem engen Divertikel eingeklemmt die gleiche Wirkung ausüben, aber, nachdem sie durch jauchige Zerstörung des Divertikels frei geworden, sich leicht der Beobachtung entziehen können. Aber auch weiche Speisetheile mögen, im Divertikel liegen bleibend und in faulige Zersetzung übergehend, als Entzündungsreiz wirken und Ulceration anregen.

Hat nun die so angeregte Entzündung zur ulcerösen Zerstörung der Divertikelspitze geführt, so greift die Zerstörung zunächst in die angelöthete Schwiele, also gewöhnlich die geschrumpfte Bronchialdrüse hinein. Eine feine Sonde dringt dann, wie wir dies mehrmals sahen, durch die Spitze des Divertikels in eine noch ganz im Bereich der Bronchialdrüse liegende, also abgekapselte Höhle, welche mit (bei Druck auf die Umgebung in das Divertikel vorquellender) schwarzer bröckliger und breiiger Masse gefüllt ist. Es waren dies ganz zufällige Sectionsbefunde neben anderweiter tödtlicher Erkrankung und keine Erscheinungen hatten im Leben auf diesen Zustand hingewiesen. Danach scheint auch dies Stadium noch ganz latent bestehen zu können. Aber früher oder später wird der Inhalt der Höhle, in welche von der Speiseröhre her immer Luft und in Zersetzung übergehende Speisetheile eindringen können, jauchig und nun greift die Zerstörung über das Bereich der Drüse hinaus in das mediastinale Bindegewebe, es bildet sich eine unregelmässig sinuöse Jauchehöhle, welche das Mediastinum in ganzer Breite durchwühlend einen beträchtlichen Umfang erreichen kann und ausser der Jauche hie und da frei liegende oder der Wand noch anhängende schwarze Bröckel (nekrotische Reste von Bronchialdrüsen) oder aus solchen ausgelöste Kalkconcremente enthält. Eine Zeit lang kann auch eine solche Jauchehöhle noch ohne prägnante Symptome hervorzurufen bestehen. Aber sie reicht nun nach allen Seiten unmittelbar an die lebenswichtigsten Theile heran, an Bronchi, Pleura, Lunge, Herzbeutel, Lungenarterie, Aorta. Auf alle diese Theile kann sie übergreifen, in sie durchbrechen. Und so treten nun mit einem Male, anscheinend ganz spontan, die verschiedensten schwersten Erkrankungen auf, welche bald langsam, bald schneller, oder auch blitzartig schnell zum Tode führen und erst durch eine genaue Section ihre Aufklärung

dessen das Divertikel nicht genauer beschrieben ist, lässt sich darüber nicht entscheiden. Vielleicht ist nur eine durch das Knochenstück selbst erst hervorgerufene Ausstülpung damit gemeint. Der ungewöhnlich tiefe Sitz derselben ($^1/_2$ Zoll über dem Diaphragma) spricht mehr für das Letztere.

finden — oder auch nicht finden, wenn der Secant den Oesophagus der Untersuchung nicht für werth erachtet.

Solche wohl meist tödtlich werdende Folgekrankheiten sind nun nach Maassgabe unserer bisherigen Erfahrungen die folgenden. Das häufigste Ereigniss ist die Perforation in einen, oder wohl auch, da die Jauchehöhle eben meist in der Bifurcation liegt, in beide Bronchi. Man findet dann beim Eröffnen der letzteren in der Nähe der Bifurcation ihre Wand von einem oder mehreren meist etwa nadelkopfgrossen, aber auch grösseren Löchern durchbrochen, aus denen bei Druck auf die Gegend der Bifurcation eine schwärzliche Jauche in das Bronchiallumen vordringt und es ist nun durch Vermittelung der Jauchehöhle eine fistulöse Communication zwischen Oesophagus und Bronchus hergestellt, die wegen der unregelmässigen Gestaltung der Höhle für die Sonde nicht immer leicht aufzufinden ist. Um die Perforationsöffnung herum und von da sich weiter verbreitend findet man die Bronchialschleimhaut meist intensiv geröthet und gelockert und nirgends haben wir sie so exquisit granulirt gesehen, als an solchen Stellen (granulöse Bronchitis). Es kann nun bei dieser Bronchitis sein Bewenden haben, ohne dass die Lunge in den Process hineingezogen wird. Und die Möglichkeit ist dann nicht zu leugnen, dass noch Heilung eintritt. Narbig geschlossene Perforationen der Bronchialwand werden häufig gefunden; doch handelt es sich dann meist nur um directe Perforation von Erweichungsherden der Bronchialdrüsen, ohne Communication mit der Speiseröhre, durch welche letztere eben die Gefahr in hohem Grade gesteigert wird.

Es kann nun aber weiter die in den Bronchus eindringende Jauche in die Lunge aspirirt werden und es entwickelt sich in dem dem perforirten Bronchus entsprechenden Lungentheil in Folge des Contacts mit der Jauche Lungenbrand, welcher den tödtlichen Ausgang bedingt.

Eine 66jährige Frau (Erlangen, October 1864) war unter einem sehr undeutlichen, eine bestimmte Diagnose nicht gestattenden Krankheitsbild gestorben. Die Section zeigte als Todesursache eine sehr ausgedehnte doppelseitige gangränescirende Pneumonie und geringe rechtsseitige jauchige Pleuritis. Im rechten Bronchus fanden sich mehrfache Perforationen von einem Jaucheherd des Mediastinum aus, in welchen andererseits ein in der Höhe der Bifurcation gelegenes trichterförmiges Divertikel der Speiseröhre offen einmündete.

Auch kann, wenn in den Lungen bereits Cavernen bestehen, ein perforirtes Divertikel in fistulöse Communication mit diesen Cavernen treten, worauf dann vom Oesophagus her in die Cavernen

eindringende Speisetheile dort durch ihre faulige Zersetzung den Anstoss zu brandigem Zerfall geben können.

Einen sehr merkwürdigen Fall dieser Art beobachtete Heller (Fall XIII in Tiedemann's Dissertation): Ein 70jähriger Mann hatte in beiden Lungenspitzen bronchiektatische Cavernen, von denen die eine durch einen Fistelgang direct, die andere indirect durch einen perioesophagealen Jaucheherd mit einem perforirten Tractionsdivertikel der Speiseröhre communicirte. In der einen Caverne und in der Jauchehöhle fanden sich neben Fettkrystallen, Bacterien u. s. w. auch quergestreifte Muskelfasern als Merkmal eingedrungener Speisetheile und die Wand der Cavernen zeigte starken brandigen Zerfall.

Oder es erfolgt der Tod durch eitrig-jauchige Pleuritis, welche durch den gegen die eine Pleura andrängenden oder wohl auch dieselbe durchbrechenden Jaucheherd des Mediastinum, vielleicht aber auch durch die ins Lungengewebe aspirirte Jauche (bevor das Lungengewebe selbst brandig zerfallen ist) erregt werden kann.

In ersterer Weise ist offenbar der schon citirte Rokitansky'sche Fall zu deuten, in welchem das durch ein scharfkantiges Knochenstück perforirte conische Oesophagusdivertikel in einen einzelne Rippen blosslegenden Jaucheerguss tauchte und zugleich die Pleura des linken unteren Lungenlappens verjaucht war.

Die letztere Deutung legt der folgende Fall am nächsten: Ein 54jähriger Eisenbahnarbeiter, welcher, nachdem er wegen chronischer Entzündung des Schultergelenks in chirurgischer Behandlung gewesen, wegen scorbutischer Erscheinungen auf die medicinische Abtheilung transferirt worden war, erkrankte dort an rechtsseitiger Pleuritis und Bronchialkatarrh und starb (Dresden, März 1860). Die Section ergab ein bedeutendes rechtsseitiges, eitrig-jauchiges pleuritisches Exsudat mit ausgedehnter Compression der Lunge. Das comprimirte Lungengewebe zeigte ein sehr missfarbiges Aussehen und brandigen Geruch. In den Bronchien der rechten Seite schmutziggrauer Inhalt. Im rechten Hauptbronchus exquisite granulöse Bronchitis, von einer erbsengrossen Perforation ausgehend, welche in eine kirschgrosse buchtige Jauchehöhle des Mediastinum in der Bifurcation führt. Die Speiseröhre zeigt an der entsprechenden Stelle zwei kleine in die Jauchehöhle perforirte trichterförmige Divertikel. Ausserdem fand sich noch eine totale anscheinend ganz frische Verwachsung der beiden Pericardialblätter.

Ebenso wie die Pleuritis kann durch den andrängenden Jaucheherd auch Pericarditis veranlasst werden, bald mit, bald ohne Perforation des Pericards, im ersteren Falle mit Eintritt von Luft in die Pericardialhöhle (Pneumopericardium). Und anscheinend kommt es häufiger zur Pericarditis, als zur Pleuritis, was bei den näheren räumlichen Beziehungen des Pericards zu der Gegend der Bifurcation leicht zu erklären ist. Während diese Pericarditis in

manchen Fällen zum Tode führt, scheint sie in anderen Fällen in Heilung überzugehen. Wenigstens fanden wir neben den Tractionsdivertikeln der Speiseröhre ganz auffallend häufig eine Verwachsung der Pericardialblätter (unter 54 Fällen 9 mal, 8 mal total, 1 mal partiell), ohne dass in den meisten Fällen der übrige Sectionsbefund eine anderweite Erklärung für die Pericarditis an die Hand gegeben hätte.

In dem soeben mitgetheilten Krankheitsfall sprach der offenbar ganz frische Charakter der Verwachsung („anscheinend ganz frisches, zartes, gallertig infiltrirtes Bindegewebe“) für eine ursächliche Beziehung der Pericarditis zu der tödtlich gewordenen Krankheit. In den anderen Fällen, in welchen die Beschaffenheit der Adhäsionen keinen Anhalt bietet für die Beurtheilung ihres Alters, ist es eben nur die Häufigkeit ihres Zusammentreffens mit den Divertikeln und der Mangel einer anderweitigen Erklärung der Pericarditis, was eine ursächliche Beziehung beider wahrscheinlich macht. Doch darf man hierbei nicht blos daran denken, dass die Pericarditis durch Perforation des Divertikels veranlasst sein kann, sondern sie konnte zur Zeit der Entstehung des Divertikels durch die frische Bronchialdrüsenerkrankung, die bei ihrer Vernarbung das Divertikel herauszerrte, bedingt gewesen sein. — Dass aber in der That die Perforation des Divertikels zu Pericarditis führen und dadurch tödten kann, zeigte ein von G. Merkel in Nürnberg beobachteter und secirter Fall, dessen Section wir beiwohnten. Hier fand sich als Todesursache neben einem ins Mediastinum perforirten Divertikel des Oesophagus eine enorme fibrinös-hämorrhagische (zugleich tuberkulöse) Pericarditis. Eine Perforation des Pericards war nicht nachzuweisen.

Als Beispiel von Pneumopericardium in Folge von Perforation der Speiseröhre führe ich einen soeben von Forsyth Meigs (Amer. Journ. of med. sc. 1875. s. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. Nr. 34) veröffentlichten Fall an: Ein 18 jähriger Mann bekam in Folge von Durchnässung der Füsse (?) doppelseitige Pleuritis. Nach 4 Wochen in der Herzgegend tympanitischer Perkussionsschall und ein lautes rauschendes Geräusch. Zwei Tage darauf starb er. Bei der Section erschien das Pericard von Gas ausgedehnt, röthlichbraune Flüssigkeit und Blutgerinnsel enthaltend, verdickt und zottig. Im Oesophagus $^1/_4$ Zoll unter der Bifurcation ein Loch von $^1/_2$ Zoll Durchmesser mit unregelmässig geschwürigen Rändern, welches direct in den Herzbeutel führt. — Verf. glaubt, dass der Durchbruch vom Pericard in die Speiseröhre erfolgt sei. Das Umgekehrte ist aber bei weitem wahrscheinlicher. Dass es sich um ein perforirtes Divertikel gehandelt habe, geht freilich aus der Mittheilung nicht hervor. Doch ist es leicht möglich, dass die Ausstülpung nur übersehen wurde, zumal diese durch ausgedehnte Zerstörung in der That undeutlich werden kann.

Endlich bedingt die unmittelbare Nachbarschaft der grossen Gefässstämme eine weitere Lebensgefahr. Durch Perforation der von dem Jaucheherd unterminirten und corrodirten Arterien-

stämme (sowohl der Lungenarterie, als der Aorta) kann in fulminantester Weise der Tod die bis kurz vorher anscheinend gesunden Individuen dahinraffen.

Für die Perforation der Aorta sowohl, als der Pulmonalarterie in Folge der Divertikel können wir Belegfälle vorlegen. Perforation der Aorta und zugleich des Bronchus beobachtete (nach mündlicher Mittheilung) G. Merkel. Plötzlichen Tod durch Perforation der Pulmonalarterie sahen wir in einem in mehrfacher Hinsicht sehr interessanten Falle (Erlangen, März 1871): Ein 70jähriger Lohndiener, welcher noch an seinem letzten Tage auf dem Bahnhof verkehrte, aber schon einige Tage etwas Blut ausgeworfen hatte, sank dort eines Morgens unter einem heftigen Blutsturz ohnmächtig hin, erholte sich zwar noch wieder, starb aber Nachts 1 Uhr. Wir fanden ein perforirtes Tractionsdivertikel der Speiseröhre, welches in eine mediastinale Jauchehöhle führte. Diese hatte den linken Lungenarterienast in grosser Ausdehnung unterminirt und corrodirt und derselbe war mittelst eines $1\frac{1}{2}$ Cm. langen Risses in die Jauchehöhle perforirt. Beide Pulmonalarterienäste waren am Lungenhilus stricturirt. Der Magen ganz mit einem enormen Blutgerinnsel gefüllt. Auch in diesem Falle fand sich totale Obliteration des Herzbeutels.

So sehen wir Gesundheit und Leben der mit diesen unscheinbaren Bildungen Behafteten von einer Reihe der schwersten Gefahren umstellt. Und von Haus aus nicht minder unscheinbare Gelegenheitsursachen sind es, welche diese Gefahren wach rufen. Da verlohnt sich wohl der Versuch, diese hinterlistigen, an verborgener Stelle versteckten Feinde der Diagnose im Leben zugänglich zu machen! Leider ist dazu bis jetzt wenig Aussicht. Ihr gewöhnlich so tiefer Sitz wird sie auch einem vervollkommneten oesophagoskopischen Verfahren schwer zugänglich machen. Eine Sondenuntersuchung, vorzüglich mit dünnen Sonden, bei welcher aber gerade diesen Divertikeln gegenüber die grösste Vorsicht dringend anzurathen ist, wird am ehesten Anhaltspunkte gewähren, ja vielleicht in einzelnen Fällen eine ziemlich sichere Diagnose ermöglichen, aber freilich auch wohl nur in den Fällen, in welchen die Höhle des Divertikels nach unten gerichtet ist. An den horizontal abgehenden, oder nach oben gerichteten Divertikeln wird die Sonde ungehindert vorbeigleiten.

Von indirecten Symptomen ist bis jetzt auch nicht viel für die Diagnose zu hoffen. Durch das Bestehen des Divertikels an und für sich bedingte Schlingbeschwerden wurden bisher nicht beobachtet. In keinem unserer Fälle war von solchen etwas bekannt. Und sie sind auch nicht eben wahrscheinlich, da durch ihr Bestehen der Durchgang der Speisen und Getränke nicht behindert werden kann,

auch wohl kaum schmerzhaft gemacht wird. Höchstens mögen grössere festere Bissen, Fleischstücke und dergleichen sich gelegentlich in dem Divertikel einhaken. Doch werden sie auch dann wohl meist bald weiter befördert werden. Und nur eben für verschluckte feste Körper besteht die Gefahr, dass sie sich in dem Divertikel fest einklemmen oder einspiessen. Immerhin ist es ja sehr wohl möglich, dass eine geschärfte Aufmerksamkeit, wenn einmal das Interesse der Praktiker für den Gegenstand erweckt ist, mancherlei an sich unscheinbare Symptome auffinden wird, die sich für die Diagnose verwerthen lassen. Ein öfteres Steckenbleiben von Bissen an einer bestimmten, besonders tieferen Stelle, wenn dabei eine Stenose ausgeschlossen werden kann, besonders auch ein leichtes Haftenbleiben körniger Speisen, wie Graupen, Reis (worauf Tiedemann aufmerksam macht), werden wohl zu beachten sein, wenngleich solche Erscheinungen immer vieldeutig bleiben werden.

Wenn dann die geschilderten Folgeleiden (auf deren Symptomatologie und Diagnostik an dieser Stelle nicht einzugehen ist), ganz unmotivirt durch äussere Ursachen, eingetreten sind, so wird der mit den hier dargelegten Thatsachen vertraute, aufmerksame und umsichtige Arzt auch mit dieser Möglichkeit rechnen, wenn auch eine sichere Diagnose sich kaum je stellen lassen wird und er wird, wenn er durch die Section das im Leben dunkel gebliebene Leiden aufklären soll, die vielleicht wichtigste Stelle nicht ununtersucht lassen. In Betreff der Perforation des Jaucheherdes in den Bronchus, welche, wie wir sahen, die schwereren Erscheinungen öfter theils begleitet, theils wirklich einleitet, wird ein etwaiges plötzliches Auftreten intensiv schwarz gefärbter Sputa ein sehr beachtenswerthes Symptom sein, da jene Jauche durch den Farbstoff der nekrotisch zerfallenden Bronchialdrüsen immer intensiv schwarz gefärbt ist.

Was endlich die Therapie betrifft, so könnte, wenn es gelänge die Anwesenheit eines Tractionsdivertikels zu constatiren, von einer auf Beseitigung des Divertikels, auf Schliessung seiner Höhle gerichteten Behandlung selbstverständlich keine Rede sein. Der aussichtslose Versuch, etwa durch Anwendung von Aetzmitteln den Schluss der Höhle zu erzielen, wie dies für die Pulsionsdivertikel in der That vorgeschlagen worden (Dendy), könnte hier, durch Beförderung der Perforation, die allerbedenklichsten Folgen haben. Es könnte sich hier nur darum handeln, prophylaktisch den Eintritt jener Gefahren zu verhüten, indem man dem Kranken die strengste Vorsicht beim Essen und Trinken, die sorgfältigste Vermeidung des Verschluckens fester Körper und den Gebrauch möglichst weicher

oder flüssiger Nahrungsmittel zur Pflicht macht. Auch möchte es sich empfehlen, nach der Mahlzeit stets nachtrinken zu lassen, um etwa im Divertikel haften gebliebene kleine Speisetheile sofort wieder auszuspülen.

Nach Eintritt der Folgekrankheiten würde die nach den Regeln für jede einzelne dieser Krankheitsformen einzuleitende Therapie durch richtige Erkenntniss des zu Grunde liegenden Zustandes kaum in andere Bahnen gelenkt werden können, es müsste denn sein, dass es gelänge, frühzeitig, noch ehe die Jauchehöhle einen grösseren Umfang erreicht, in dieselbe von der Speiseröhre her antiseptische Substanzen einzuführen, was ja an sich nicht unmöglich wäre. Dies sind Alles nur Andeutungen. Aber sie schienen nicht überflüssig. Vielleicht gelingt es, ihnen folgend, denn doch mit der Zeit, dem Dämon der Krankheit auch hier einen Zoll breit seines Gebietes streitig zu machen.

Symptome, Diagnose und Ausgänge.

a. Die einfachen diffusen Ektasieen ohne Stenose der Speiseröhre, mögen sie nun chronisch-entzündlichen oder traumatischen oder neuroparalytischen Ursprungs sein, setzen stets ein so ernstes Hinderniss für die regelmässige Abwärtsbeförderung der Speisen, dass, wie die oben angeführten Beobachtungen dieser seltenen Zustände lehren, die schwersten Deglutitionsbeschwerden, Erbrechen, Regurgitation eines grossen Theils des Genossenen, Schmerz und Beengung auf der Brust, Respirationsbeschwerden entstehen müssen. Es hängt selbstverständlich von dem Grade und der Ausdehnung der Ektasie und nicht minder von der Beschaffenheit der Oesophagus-Musculatur ab, welche Intensität und Constanz diese Symptome erkennen lassen.

Geringgradige partielle Erweiterungen der Speiseröhre mit gut erhaltener Musculatur werden sich oft genug während des Lebens gar nicht zu erkennen geben oder nur geringfügige, durch Nachspülen leicht corrigirbare Störungen beim Essen zur Folge haben, die weder dem Patienten zum Bewusstsein, noch seinen Angehörigen oder seinem Arzte zur Cognition kommen. In mittleren Fällen wird bei der Geringfügigkeit der Störungen die Diagnose nicht über das Bereich des Möglichen oder höchstens Wahrscheinlichen hinaus kommen. Aber auch die schwereren Störungen bei bedeutenden Ektasieen werden eine präcise Diagnose wohl kaum je gestatten: es wird sich wohl immer nur um eine per exclusionem gewonnene

Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln. Insbesondere wird der Nachweis des Fehlens einer Stenose oder eines sonstigen Hindernisses im Speiserohr zu Gunsten der Annahme einer einfachen diffusen Ektasie sprechen, jedoch muss das Fehlen eines Hindernisses für das Durchgehen der Sonde durch oft wiederholte Untersuchung als ein constantes festgestellt werden, um eine Verwechselung mit dem Divertikel zu vermeiden, wo ja die Sonde zufällig mehrmals an der Mündung des Sackes ungehindert vorbeipassiren kann. Uebrigens ist bei der Sondenuntersuchung die abnorme Leichtigkeit, mit der sich die Sondenspitze in dem ektatischen Theil fortschieben und hin- und herwenden lässt, nicht unwichtig.

In Betreff der Auscultationsphänomene und ihrer Verwendbarkeit für die Diagnose sind weitere Beobachtungen abzuwarten. A priori ist nicht unwahrscheinlich, dass einer solchen Veränderung des Kalibers auch Veränderungen der acustischen Phänomene beim Schlingen entsprechen werden, allein die Angaben von Hamburger sind nicht geeignet, Vertrauen zu der Richtigkeit seiner Beobachtungen in uns zu erwecken.

„Schon Erschlaffungen leichteren Grades“, sagt Hamburger (l. c. S. 182), „geben sich dadurch kund, dass der Bissen am unteren Ende nicht contrahirt, sondern erweitert wahrgenommen wird, so dass derselbe statt der verkehrt eiförmigen die trichterförmige Gestalt annimmt. Nimmt die Energielosigkeit der Faser aber beträchtlich zu, dann hat der Bissen auch nicht mehr diese Form, sondern es macht den Eindruck, als wenn ein langer rinnender Faden den Oesophagus durchlief. Die Stärke dieses Fadens hängt von dem Zustande des oberen Dritttheils der Speiseröhre ab. Ist dieses gesund, dann ist es noch ein ziemlich dicker Strahl, der mit ziemlicher Schnelligkeit durch die kranke untere Partie getrieben wird. Ist aber die musculäre Energie auch im oberen Dritttheile herabgesetzt, dann hört man nur ein langsames fadenförmiges Rinnen. Bei umschriebenen besonders ringförmigen Ausbuchtungen hört man deutlich, wie der an dieser Stelle anlangende Bissen wegen aufgehobenen Widerstandes der Muscularis in der ganzen Ausdehnung der Ektasie herumgespritzt wird, wie ein Regen vom Winde gejagt, wodurch man in die Lage versetzt ist, durch das Ohr die Tiefe und Weite der Ektasie in allen ihren Dimensionen zu erkennen.“

Dass in einzelnen Fällen von diffuser Ektasie die Symptome der Erweiterung für längere Zeit ganz schwinden können, um dann in früherer oder noch gesteigerter Intensität wiederzukehren, ist wohl nur dann zu erklären, wenn man annimmt, dass die Energie der Oesophagusmusculatur, welche durch eine oder mehrere der oben angeführten Schädlichkeiten, z. B. durch acute oder chronische Entzündungszustände gelitten hat, sich für längere Zeit scheinbar vollständig

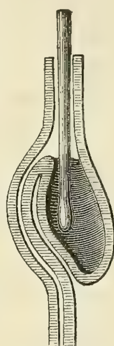
wieder herstellen kann. Wiederkehr der alten oder neue Schädlichkeiten bewirken aber früher oder später Recidive, welche dann definitiv die Leistungsfähigkeit der Oesophagusmusculatur ruiniren. Es sind diese Vorgänge offenbar analog dem so häufig zu beobachtenden Auf- und Niederschwanken functioneller Störungen in der Herz-, Darm-, und Blasenmusculatur.

Die enorme Oesophagusektasie, welche Davy bei einem 38jährigen Farmer beobachtete und welche, wie es scheint, durch das Heben einer schweren Last entstanden war, tödtete den Inhaber erst 10 Jahre später. Anfangs hatte er Schmerz im Verlauf des Oesophagus, Erbrechen von Speisen und Schleim etc., dann aber trat Besserung ein und Patient war nun 5 Jahre ganz frei von Beschwerden. Dann aber kehrten dieselben mit alter Heftigkeit wieder und der Tod erfolgte durch Inanition in Folge der behinderten Nahrungseinfuhr. Der Oesophagus zeigte ausser der enormen Ektasie (Umfang über der Cardia 9″, weiter oben 6″) auf der Schleimhaut zahllose, weisse Flecke, welche als Geschwürsnarben gedeutet wurden. Die Cardia war für zwei Finger durchgängig, der Magen ebenfalls ektatisch.

b. Die partiellen Ektasieen oder Divertikel können sich bei geringer Entwicklung ebenfalls der Diagnose vollständig entziehen: wir haben die Gründe hierfür schon S. 80 ausführlich erörtert. Anders dagegen, wenn die Divertikel eine solche Grösse erlangt haben, dass sie Speisetheile oder Fremdkörper in sich aufnehmen und beherbergen können. Die Störungen werden, wenn sie auch anfangs sehr gering sind, bald intensiv, und sehr häufig führt schliesslich die Beeinträchtigung der Nahrungszufuhr durch das Divertikel zum Tode. Die Störungen sind nach Sitz und Grösse der Ektasie, sowie nach dem Zustande, in dem sich die Schleimhaut befindet, verschieden. Hauptsymptom ist: das Steckenbleiben der Speisen an einer bestimmten Stelle mit früher oder später nachfolgender Regurgitation des Genossenen, während zu andern Zeiten keine oder wenigstens keine nennenswerthe Dysphagie besteht. Die Sonde stösst das eine Mal an einer bestimmten Stelle auf ein unüberwindliches Hinderniss, das selbst die feinsten Bougies nicht passiren können, während ein anderes Mal (besonders nach vollständiger Entleerung des Sackes) die dicksten Sonden die betreffende Stelle ohne Anstand passiren. Letzteres ist um so häufiger der Fall, je kleiner das Divertikel, je enger seine Eingangsöffnung und je leerer dementsprechend der Sack von Speisen ist, während Ersteres d. h. das Sichverfangen der Sonde in dem Sacke um so constanter ist, je bedeutender die Ausdehnung des Sackes, die Grösse seiner Eingangsöffnung und die Füllung mit Speisen ist. Es stellt sich nämlich

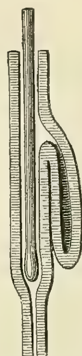
das grosse und gefüllte Divertikel in die Verticalaxe des Oesophagus, indem es die normalen Kanalwandungen aus derselben verdrängt. Unter diesen Verhältnissen gelangt die Sonde selbstredend unter 10 Fällen 9 mal in den Sack und nur bei completer, an grossen Divertikeln wohl nur selten vorkommender Entleerung desselben, welche ihn als schlaffen Appendix wieder aus der senkrechten Axe heraustreten lässt, gelangt die Sonde in das unter dem Divertikel-Eingang gelegene untere Oesophagus-Stück. Die nebenstehenden schematischen Figuren zeigen den Gang der Sonde bei grossem Divertikel mit und ohne Inhalt.

Fig. 7.



Sondirung bei gefülltem Divertikel.

Fig. 8.



Sondirung bei leerem Divertikel.

Aber gerade diese Verschiedenheit des Sondenergebnisses bei demselben Individuum und das constante Fehlen von Zeichen einer Oesophagus-Stenose ist das wichtigste Moment für die Diagnose der Divertikel.

In zweiter Linie folgt dann noch eine Reihe wichtiger Symptome: vor Allem der Nachweis einer durch das Essen entstehenden und durch Brech- und Würgbewegungen abnehmenden oder ganz verschwindenden Geschwulst am Halse, welche einseitig oder beiderseitig neben der Trachea, dieselbe nach vorne schiebend, geschwulstförmig vortritt.

Durch Druck kann die Geschwulst besonders von darin geübten Patienten ganz oder theilweise entleert werden, wobei ein quatschendes Geräusch vernommen werden kann.

Auch ist es dem Inhaber des Divertikels in solchem Falle zuweilen möglich, durch Praeventiv-Compression der Halsweichtheile an der Stelle des Divertikel-Mundes die Füllung desselben beim Essen zu verhüten.

In der Beobachtung von Betz[1]) (Stenose des Oesophagus und Divertikel zwischen Oesophagus und Halswirbelsäule von 6 Cm. Tiefe und fast derselben Breite) entstand bei Druck auf die Trachea in der Fossa jugularis ein durch das ganze Zimmer hörbares Quatschen. Dasselbe liess sich in geringerer Intensität auch durch den Schlingact hervorrufen.

Ist der Sack gross und straff gefüllt, so kann derselbe ferner durch Druck auf seine Umgebung z. B. auf die Nerven am Halse

1) Ein Beitrag zu den oesophagealen Geräuschen. Memorabilien 1872. Nr. 10.

(Nn. vagi, deren Rami recurrentes, die Phrenici u. A.), dann auf die Gefässe besonders die Venen, endlich auf die Trachea selbst wichtige Störungen der Innervation, Circulation und Respiration zu Wege bringen. Dieselben fehlen auch bei Divertikeln, welche in die Brusthöhle hinabhängen, nicht, aber sie sind doch wegen der Nachgiebigkeit der umgebenden Organe seltener. So wurde beobachtet: Druck auf die Venae anonymae, auf die Hohlvenen, auf die Lungenvenen und die Vorhöfe, die Trachea, die Bronchien.

Allen grösseren sackförmigen Erweiterungen gemeinsam ist die Regurgitation der in den Sack gelangten Speisen. Dieselben sind je nach der Dauer ihres Verweilens mehr oder weniger verändert und erregen dem Kranken einen süsslichen, faden oder fauligen Geschmack. Die Umwandlung der eingespeichelten Amylaceen in Traubenzucker geht in dem Sacke sehr rasch vor sich, während die Fäulniss der Eiweisskörper längere Zeit erfordert und dementsprechend nur dann eintritt, wenn der Sack gross und so beschaffen und gelagert ist, dass er seinen Inhalt gewöhnlich erst längere Zeit nach der Füllung entleert. In diesen Fällen entwickeln sich auch Schwefelwasserstoffgas und andere übelriechende Gase aus dem Inhalte des Sackes und machen den Athem der Kranken fötid.

Die Ausgänge der Oesophagus-Erweiterungen höheren Grades sind wohl immer ungünstige, wenn auch der Tod oft erst nach langjährigen Leiden erfolgt.

Die Gefahren, welche diese Uebel im weiteren Verlaufe mit sich bringen, bestehen in erster Linie in der Beschränkung der Nahrungszufuhr, welche, da die Divertikel in Folge der immerwiederkehrenden Speisefüllung und der degenerativen Vorgänge an den Wandgeweben langsam aber stetig an Grösse zuzunehmen pflegen, schliesslich zur gänzlichen Inanition führt, besonders wenn es nicht mehr gelingt, die Schlundsonde in den Magen zu bringen und mittelst derselben den Kranken zu ernähren. Die Leiden sind unter solchen Verhältnissen entsetzlich und wohl geeignet, den Kranken zum Selbstmorde zu treiben.

Auch durch Compression lebenswichtiger Organe innerhalb der Brusthöhle kann in seltenen Fällen dem Leben plötzlich ein Ende gesetzt werden.

Prognose und Therapie.

Die Prognose wird sich nach dem Vorstehenden immer sehr trübe gestalten, sobald die Existenz einer umfangreichen diffusen oder partiellen Ektasie festgestellt ist.

Bei der Therapie muss das Hauptaugenmerk selbstredend auf die Ernährung des Kranken gerichtet sein und ist zu dem Ende die ausschliessliche Ernährung durch Flüssigkeiten, sowie die Einführung flüssiger Nahrungsmittel durch die Magensonde, so oft deren Einführung gelingt, angezeigt. Selbst das tagelange Liegenlassen weicher Magensonden, welche glücklich in den Magen gebracht sind, ist in verzweifelten Fällen nöthig, obwohl die irritirenden Einwirkungen der Sonde bei längerem Verweilen auch ihrerseits wieder die Gefahr der Verschwärung im Gefolge haben. Künstliche Ernährung vom Rectum aus wird ebenfalls frühzeitig zu Hülfe gezogen werden müssen.

Zu directen Heilversuchen wäre bei diffuser Dilatation die elektrische Reizung der Speiseröhrenmusculatur mittelst der Oesophaguselektroden zu empfehlen, welche auf paralytische Zustände der Muskelelemente günstigen Erfolg verspricht (vgl. unten das Kapitel: Neurosen des Oesophagus). Auch selbst bei Divertikeln ist nach den günstigen Erfolgen, welche Waldenburg in seinem Falle (l. c.) erzielte, die percutane oder directe Einleitung elektrischer Ströme auf das Divertikel zu versuchen.

Die Radicalheilung von Divertikeln durch operative Eingriffe von aussen gehört zur Zeit noch zu den frommen Wünschen, doch dürfen wir hoffen, dass in Zukunft auch diese Operation mit Hülfe des Lister'schen Verfahrens zu einer relativ ungefährlichen werden wird. Von Versuchen, eine Verödung der Divertikel durch Einführung adstringirender und reizender Medicamente vom Pharynx her zu Stande zu bringen, ist nach den bisherigen Erfahrungen und in Erwägung, dass kein Compressions- oder sonstiges Verfahren angewendet werden kann, um das Eindringen von Nahrungstheilen sowie von Schleim und Speichel in das Divertikel auch nur auf kurze Zeit zu verhindern, Nichts zu erwarten.

CONTINUITÄTSTRENNUNGEN DER SPEISERÖHRE. RUPTUREN UND PERFORATIONEN.

Pathologie und Aetiologie.

Bei den Trennungen der Continuität der Speiseröhrenwand in ihrer ganzen Dicke (denn nur von diesen ist hier die Rede) pflegt man zu unterscheiden zwischen gewaltsam und plötzlich, aber aus inneren Ursachen erfolgenden Zerreissungen der vorher ganz gesunden Speiseröhre, Rupturen (von den traumatischen Continuitätstrennungen, Schusswunden, Stichwunden, wird hier abgesehen) und den mehr allmählich eintretenden Durchbohrungen der Wand durch zerstörende Krankheitsprocesse, Perforationen.

Die durch verschluckte Fremdkörper bedingten Durchbohrungen werden, insofern die Fremdkörper direct verwundend wirken, nicht blos als Entzündungsreize oder durch Druck einen perforirenden Krankheitsprocess anregen, besser als interne Verwundungen von den Perforationen getrennt. Auch von diesen sehen wir hier ab, da sie wesentlich in das Gebiet der Chirurgie gehören und in den betreffenden Handbüchern ausführlich abgehandelt sind. S. bes. König l. c. S. 51.

1. **Rupturen** (mit Einschluss der Erweichung).

Zerreissungen der Speiseröhre, welche in gesundem oder doch relativ gesundem Zustande in Form einer ganz plötzlich und mit den erschreckendsten Symptomen auftretenden Katastrophe zur alleinigen Todesursache werden, sind ein zwar äusserst seltenes, aber jetzt durch eine Reihe wohlbeglaubigter Beobachtungen sichergestelltes Ereigniss.

Die Zahl der wohl constatirten Fälle — d. h. derjenigen, in welchen die Erscheinungen im Leben in Verbindung mit den Ergebnissen

der Section mit vollster Bestimmtheit darauf hinweisen, dass die bei der Section vorgefundene Speiseröhrenruptur schon im Leben entstanden und als alleinige Todesursache anzusehen ist — beläuft sich auf 9. Es sind die folgenden: Boerhaave, Atrocis nec descripti prius morbi historia. Lugd. Batav. 1724 (Opuscula omnia. 1738. No. X. p. 98). Dryden, Med. Commentaries. Edinburgh 1788. Vol. III. p. 308. Oppolzer, Wiener med. Wochenschr. 1851. S. 65. Habershon, Patholog. and pract. observ. on diseases of the alimentary canal. London 1857 (Schmidt's Jahrb. Bd. 100. S. 259). (Derselbe Fall war schon früher mitgetheilt von King und Comley, Guy's Hospital Reports. Apr. 1843. Schmidt's Jahrb. 4. Supplem.-Bd. S. 275.) Jos. Meyer (Fall aus Schönlein's Klinik), Pr. Ver. Zeitung. N. F. I. 39—41. 1858 (Schmidt's Jahrb. Bd. 101. S. 182). Gramatzki (Fall aus Leyden's Klinik), Königsberger Inaugur.-Dissert. 1867. Griffin, Lancet 1869. Vol. II. p. 337. 4. Sept. Charles, Dublin Quarterly Journ. of Med. Science. 1870. Vol. I. p. 311. Fitz, Americ. Journ. of the Med. Sciences. Jan. 1877. p. 17. (Archives génér. April, Mai 1877.) Die letztgenannte Arbeit enthält ausser der sehr genauen Mittheilung des eigenen Falles eine fast vollständige Zusammenstellung der Literatur mit guter, nur zum Theil über das Ziel hinausschiessender Kritik, in Folge deren er nur zwei oder drei der obigen Fälle als hierher gehörig anerkennt. Unsere abweichende Ansicht werden wir im Folgenden begründen. Oppolzer hat seinen Fall leider nur ganz aphoristisch mitgetheilt, so dass er nur im Hinblick auf die hohe Zuverlässigkeit des Beobachters unter die sicher gestellten eingereiht werden kann. Andere ebenfalls als Beispiele von Oesophagusruptur citirte Fälle können sicher ausgeschlossen werden, da in ihnen der Tod offenbar durch anderweite Krankheit bedingt war, keine Erscheinungen im Leben auf intravitale Ruptur schliessen lassen und der bei der Section vorgefundene Riss nur als zufälliger auf Oesophaguserweichung zurückzuführender Nebenbefund gedeutet werden muss. Dahin gehören die Fälle von: Thilow, Baldinger's neues Magazin f. Aerzte. 12. Bd. 1790. S. 114. Kade, De morbis ventriculi. Halae 1798. p. 17. Guersent, Bulletin de la Faculté de Médecine de Paris. 1812. t. 1. p. 73. Bouillaud, Archives génér. T. I. 1823. p. 531.

Der Fall Boerhaave's ist sowohl an sich, als durch seine überaus sorgsame Beobachtung und Beschreibung so bedeutsam, dass er an dieser Stelle als typisches Beispiel dieser seltenen Erkrankungsform eine nähere Mittheilung verdient. Und dies um so mehr, da er zwar viel citirt ist, aber wenig gekannt zu sein scheint und da Fitz, der ihn auch nur aus sehr unvollständigen Auszügen kennt, die Richtigkeit seiner Deutung stark in Zweifel zieht. Für die nicht mühelose Lectüre des in schwerfälligem Latein mit einer die kleinsten Nebenumstände nicht übergehenden Ausführlichkeit geschriebenen Berichts wird man entschädigt durch den klaren Einblick in das ganze Denken und Thun des grossen Arztes in einem durch seine Besonderheit den Vielerfahrenen so ganz überraschenden Fälle. Wir sehen ihn mit aller Schärfe seines Geistes vergeblich sich bemühen, im Leben die Natur

des mit erschreckender Heftigkeit aufgetretenen Leidens zu durchschauen, wir folgen ihm Schritt für Schritt bei der von ihm selbst mit musterhafter Sorgfalt und mit grösster Spannung ausgeführten Section bis zur endlichen Aufdeckung des dem räthselhaften Krankheitsbild zu Grunde liegenden vorher nie gesehenen Leidens.

Der Fall betraf einen durch Eigenschaften des Körpers, wie des Geistes gleich ausgezeichneten Mann in den 50er Jahren aus den höchsten Gesellschaftskreisen Hollands, den Grossadmiral Baron Wassenaer, welcher sich im Ganzen einer sehr guten Gesundheit erfreute, nur im Winter öfter Gichtanfälle erlitten hatte und häufig, besonders nach reichlicheren Mahlzeiten, denen der sonst sehr mässige Mann sich in seinen geselligen Verhältnissen nicht entziehen konnte, von einem lästigen Gefühl in der Gegend der Cardia befallen wurde. Von letzterem befreite er sich am leichtesten durch Gebrauch von Brechmitteln; er gewöhnte sich daher sehr an letztere und wandte sie, gegen den Rath seiner Aerzte, auch sehr unzeitig an. Am Tage seiner schweren Erkrankung hatte er in bester Gesundheit ein gutes, doch nicht besonders reichliches Mittagessen (dessen Speisezettel uns vollständig vorliegt) zu sich genommen. Am Nachmittag genoss er gar nichts weiter und machte in vollem Wohlbefinden mit seinem Sohne einen Spazierritt. Davon zurückgekehrt nahm er nach seiner Gewohnheit keine weitere Mahlzeit. Da er aber jenes lästige Gefühl an der Cardia hatte, trank er Abends $^1/_2$10 Uhr drei Tassen warmen Thees, um Brechen zu erregen, wonach er auch nicht eben leicht und nur wenig erbrach. Darauf trank er noch vier Tassen, erbrach aber nicht wieder. Während er so dasass und das Erbrechen hervorzurufen suchte, stiess er plötzlich einen furchtbaren Schrei aus. Den schnell Herzueilenden sagte er, es sei ihm etwas in der oberen Magengegend zerrissen und der Schmerz sei so unsäglich, dass der Tod sicher bevorstehe, erklärte auch jede ärztliche Hülfe für überflüssig, da er bis zu ihrer Ankunft nicht leben könne. Es brach kalter Schweiss aus, das Gesicht erblasste. Ins Bett gebracht liess er sich mit warmen Tüchern reiben u. s. w. Nach einer halben Stunde trank er 4 Unzen Olivenöl, wovon er, nachdem er mit dem Finger Erbrechen erregt hatte, wieder etwas ausbrach. Nachdem er dann zwei weitere Unzen Oel getrunken, brach er davon nichts wieder aus, hatte auch keine Brechneigung, während der Schmerz immer zunahm. Wieder nach einer halben Stunde trank er etwa 6 Unzen gewärmtes „Joopenbier“, das er, wie Alles, was er nachher noch zu sich nahm, bei sich behielt. Der zunächst gerufene Arzt, welcher jetzt hinzukam, liess schleimige Getränke nehmen und Breiumschläge auflegen. Bald kam dann auch Boerhaave hinzu. Die Inspection der Mund- und Rachenhöhle, die Palpation der Magengegend ergaben nichts Abnormes. Keine Uebligkeit, kaum Aufstossen. Getränke wurden leicht und ohne Beschwerde verschluckt. Kein Schluchzen während des ganzen Verlaufs der Krankheit. Das Erbrochene zeigte lediglich die Beschaffenheit der Ingesta. Der Körper zeigte jetzt normale Wärme; der Puls war etwas schwach, doch regelmässig. Athmung leicht und gleichmässig. Bewusstsein ganz ungestört. Die einzigen Klagen waren der überaus heftige, ganz ununterbrochene und

auch in der Heftigkeit nie nachlassende Schmerz, als dessen festen Sitz er mit der grössten Bestimmtheit die Gegend über der Cardia, etwas oberhalb des Zwerchfells angab, und ein ganz deutliches Gefühl, dass in der Lage der Theile innerhalb der Brust etwas verändert sei. Später breitete sich der Schmerz auch nach dem Rücken beiderseits aus. Immer gab der Kranke bestimmt an, dass der Schmerz durch nichts so sehr gesteigert werde, als durch Aufstossen und dann durch Bewegungen der Rückenwirbel. — Bei genauester Erwägung dieser Erscheinungen war es nicht möglich, dieselben auf irgend eine bekannte Krankheitsform zurückzuführen, indem besonders auch jede Giftwirkung ausgeschlossen werden konnte. Es wurde daher bei ganz dunkler Diagnose nach allgemeinen Indicationen, um wo möglich eine Linderung der Schmerzen zu erzielen, ein Aderlass gemacht, warme Fomente aufgelegt, milde Getränke gegeben u. s. w., alles ohne den geringsten Erfolg. Um 9 Uhr früh wurde nach Setzung eines Klystiers, welches eine normale Stuhlentleerung zur Folge hatte, ein zweiter Aderlass gemacht, wieder ohne allen Erfolg. Trotz der grossen Menge des genommenen Getränks konnte Pat. nur wenige Tropfen Harn entleeren. Nach 3 Uhr Nachmittags traten Athmungsbeschwerden ein, die Extremitäten wurden kalt. In der Meinung, dass die grossen Mengen Getränk im Magen angehäuft und durch Constriction beider Mündungen zurückgehalten sein müssten, wurde die einzige Hoffnung noch auf ein erzwungenes Erbrechen gesetzt. Man liess den Kranken 2 Unzen Mandelöl, dann 7 Unzen warmes Wasser trinken und reizte die Fauces mit einer Feder, worauf er eine geringe Menge Flüssigkeit ohne Oel entleerte. Es trat Kälte und Blässe der Haut und kalter Schweiss ein und um 5 Uhr Abends (also etwa 19 Stunden nach dem plötzlichen Eintreten der Schmerzen) erfolgte der Tod. 24 Stunden nach dem Tode machte Boerhaave die Section: Es fand sich zunächst ein sehr ausgebreitetes Hautemphysem. Der Unterleib aufgetrieben, gespannt. Bei vorsichtigstem Einschneiden des aufs äusserste gespannten Bauchfells entleerte sich eine grosse Menge Luft. Das Bauchfell selbst durchaus normal, ebenso bis auf starke Gasauftreibung des Magens und der Därme alle Unterleibsorgane. Harnblase leer. Auch Zwerchfell und Mesenterium ganz unversehrt. Der Magen enthielt ausser dem Gas nur wenig röthlich gelbe Flüssigkeit, kein Blut, keine Galle, auch fast gar keine Speisereste. Bei vorsichtigster Eröffnung der Brust entwich auch hier eine grosse Menge Luft. Beide Lungen zeigten sich im höchsten Grade collabirt, übrigens ganz gesund. Auch das Herz ganz normal. Beim Eröffnen des Thorax wurde sogleich ein eigenthümlicher Geruch wahrgenommen, aus welchem der culinarisch gebildete Geruchssinn Boerhaave's sofort den bei der letzten Mahlzeit genossenen Entenbraten diagnosticirte und in beiden Pleurahöhlen fand sich eine grosse Menge (im Ganzen 104 Unzen) einer röthlichgelben Flüssigkeit, deren Farbe dem genossenen mit Wasser verdünnten Bier entsprach und auf der auch das genommene Oel schwamm. Doch fand sich darin kein Tropfen Blut. Nach Emporheben der linken Lunge zeigte sich nun 2 Zoll über dem Zwerchfell an der den Oesophagus überkleidenden Pleura eine schlaffe, schwärzliche, gasig aufgetriebene rundliche Stelle von

ca. 3 Zoll Durchmesser und in deren Mitte ein 1½ Zoll langer, etwa 3 Linien weit klaffender Einriss, aus welchem bei Druck auf die Umgebung eine der in den Pleuren vorgefundenen ganz gleiche Flüssigkeit vorquoll, von welcher auch in der Umgebung das lockere subseröse Zellgewebe infiltrirt war. Der vorsichtig in den Riss eingeführte Finger drang durch weiches Gewebe bis in die rechte Pleurahöhle vor, ohne dabei zunächst auf den Oesophagus zu treffen. Erst nachdem er wieder etwas zurückgezogen war, konnte er in den in seiner Continuität getrennten nach oben und unten retrahirten Oesophagus eingeführt werden. Boerhaave schliesst nun auf Grund dieses Befundes: dass das Uebel durch keine der bei der letzten Mahlzeit genossenen Speisen hervorgerufen war; dass keinerlei Vergiftung vorlag; dass auch die Durchbohrung des Oesophagus durch keinen schon länger bestehenden Geschwürsprocess veranlasst war; dass also nichts übrig bleibe, als eine frische Zerreissung der vorher gesunden Speiseröhrenwand anzunehmen. Durch den stark gefüllten Magen, noch mehr aber durch die vergeblichen Brechversuche sei der Oesophagus nach unten, zugleich aber in Folge der Einführung des Fingers in den Schlund nach oben gezerrt worden. Dadurch sei zunächst ein noch nicht penetrirender Einriss entstanden, der nun bei der fortdauernden Spannung und immer wiederholten Zerrung endlich zur völligen Durchreissung führte.

Wie in diesem Falle, so trat auch in allen übrigen die Katastrophe ganz plötzlich und mit so erschreckender Heftigkeit ein, dass ein Zweifel daran, dass eine schwerste innere Veränderung eben plötzlich entstanden war, nicht berechtigt erscheint. Es gaben aber auch mehrere Kranke gleich dem Boerhaave'schen sofort ganz bestimmt an, dass ihnen innen, der Stelle der Ruptur entsprechend, etwas gerissen sei und sie klagten besonders über heftigen Schmerz eben an dieser Stelle. Bei 2 Kranken wurde derselbe besonders durch Bewegung der Wirbelsäule gesteigert. Bei Anderen war der auch bei ihnen heftige Schmerz weniger bestimmt localisirt, oder wechselte seinen Sitz. Nur in dem Falle von Fitz war von vornherein Schmerz überhaupt kein hervorstechendes Symptom, fehlte aber doch im weiteren Verlaufe auch hier nicht.

Eingeleitet wurde die Katastrophe in zwei Fällen durch heftigstes Würgen, um einen in der Speiseröhre steckengebliebenen Bissen zu entfernen (das eine Mal mit, das andere Mal ohne Erfolg), wobei zugleich etwas Blut herausbefördert wurde. In den übrigen Fällen gingen stets Uebelkeit und Erbrechen, doch keineswegs immer sehr heftig, oder auch nur Brechversuche, mehr oder weniger heftiges Würgen voraus, womit auch in mehreren Fällen etwas (doch nie viel) Blut entleert wurde. Später trat dann meist kein Erbrechen

mehr ein und zwar trotz darauf gerichteter Versuche und therapeutischer Maassnahmen.

Sofort trat in mehreren Fällen hochgradigster Collaps (Blässe des Gesichts, kalter Schweiss, kühle Extremitäten) ein.

Ein auch in diagnostischer Beziehung besonders wichtiges Symptom ist das fast constant[1]) sehr schnell sich entwickelnde Hautemphysem, welches, zuerst am Hals, über den Schlüsselbeinen, auftretend, sich bald über grosse Strecken, ja über den ganzen Körper ausbreitete.

Meist traten dann später mehr oder weniger bedeutende Athembeschwerden, bis zu ausgebildeter Orthopnoe, und Beängstigung hinzu, der früher ruhige Puls wurde sehr beschleunigt und unter anhaltender Steigerung aller Erscheinungen trat der Tod ein, meist binnen weniger als 24 (7—19) Stunden, doch 1 mal (Meyer) erst nach 50 Stunden und 1 mal (Fitz) erst am 8. Tage.

Bei der Section fand sich nun in allen Fällen ein sämmtliche Häute durchdringender, bis über 5 Cm. langer Riss der Speiseröhre, immer im unteren Theile derselben, mehr oder weniger nahe über der Cardia beginnend, oder auch bis in die Magenschleimhaut hineinreichend. In Boerhaave's Falle war die Speiseröhre circulär völlig durchtrennt, so dass beide Enden nach oben und unten auseinander gewichen waren. In allen übrigen Fällen handelte es sich um Längsrisse; in einem Falle (Gramatzki) fand sich gegenüber noch ein zweiter nur bis in die Submucosa reichender Längsriss.

Durch den Riss gelangte man zunächst meist in eine im Mediastinum gelegene, mit missfarbiger Flüssigkeit, Speiseresten oder auch etwas Blut gefüllte Höhle, deren lockere Umgebung mit gleicher Flüssigkeit getränkt war. Diese Höhle communicirte in mehreren Fällen durch einen Riss in der Pleura mit einer (der linken) oder auch mit beiden Pleurahöhlen. Und diese letztere enthielt dann reichliche Mengen (104 Unzen Boerhaave, 3 Quart Griffin) trüber Flüssigkeit, die sich durch ihr ganzes Verhalten, Geruch, Ansehen, besonders durch den sehr reichlichen Fettgehalt oder durch unverdaute Speisetheile als hauptsächlich aus übergeflossenem Mageninhalt, vermehrt durch das z. Th. reichlich genommene Getränk, bestehend charakterisirte, während schon beim Eröffnen des Thorax das Entweichen reichlicher Luft constatirt worden war. In keinem Falle wurde eine ältere Gewebsalteration der Speiseröhre, die als

1) Unter 8 Fällen wird es nur in einem nicht erwähnt. Der 9. (Oppolzer'sche) Fall muss wegen Mangels aller Einzelangaben bei dieser Analyse der Symptome unberücksichtigt bleiben.

zur Zerreissung disponirend hätte angesehen werden können (Ulceration, Krebs), vorgefunden, so dass eine Ruptur des bis dahin ganz gesunden Organs angenommen werden musste. [1])

Wenn nun dieser anatomische Befund sich mit dem oben skizzirten Symptomenbild im Leben sehr wohl deckt, während letzteres ganz unerklärt bleibt, sobald man den Speiseröhrenriss als Folge einer lediglich postmortalen Erweichung auffasst, so erscheint es — bei aller Anerkennung der Berechtigung weit gehender Skepsis gegenüber so ungewöhnlichen Vorgängen — doch so lange unberechtigt, die intravitale Entstehung der Oesophagus-Ruptur ganz abzuweisen, als nicht jede Möglichkeit einer Erklärung ausgeschlossen ist. Nun ist ja in der That die Zerreissung einer noch mit ihrer normalen Festigkeit begabten Speiseröhre blos durch ihre eigenen Contractionen oder durch Zerrung von Seiten der Nachbartheile (Zwerchfell, Magen) kaum glaublich, selbst für die Fälle (Meyer, Fitz) nicht, in denen ein doch nicht allzu grosser im Oesophagus eingeklemmter Bissen gewaltsame Contractionen anregt. Denn wenn unter solchen Umständen auch ein Einriss der straff gespannten Muskelhaut erklärlich schiene, so ist damit die Ruptur der doch auch recht festen Schleimhaut, die ja durch die Contraction gerade mehr erschlafft wird, nicht erklärt. Und am wenigsten wäre auf diese Weise das Einreissen der mit der Speiseröhre ja nur locker zusammenhängenden Pleura verständlich. Dazu kommt, dass in den meisten Fällen so gewaltsame Contractionen gar nicht vorausgegangen waren. Denn beim Brechact ist ja die Speiseröhre gerade erschlafft.

Um einen Anhaltspunkt dafür zu gewinnen, welche Gewalt dazu

1) In Gramatzki's Falle wurde allerdings bei der klinischen Besprechung angenommen, dass die bei der Section vorgefundenen zwei Einrisse der Oesophaguswand auf eine muthmassliche Verwundung durch einen verschluckten scharfkantigen Körper (Knochenstück?) zurückzuführen seien, die er sich 6 Wochen vor dem Tode, wo er mit Magenschmerzen kurze Zeit krank lag, zugezogen haben möge; und dass die schnell tödtende Ruptur, welche im Bereiche des grösseren Risses erfolgte, somit durch jene ältere Verletzung vorbereitet gewesen sei. Wäre diese Auffassung richtig, so würde dieser Fall aus der hier erörterten Kategorie, in welcher die Ruptur den bis unmittelbar vorher normalen Oesophagus betraf, ganz auszuscheiden sein. Indessen ist der fragliche Fremdkörper weder bei der Section aufgefunden worden, noch hatte die Anamnese über ein solches Vorkommniss etwas Brauchbares ergeben. Und da es doch nicht recht glaublich erscheint, dass Pat., mit einer so schweren nicht ausgeheilten inneren Verletzung behaftet, noch „im besten Wohlsein“ eine Seefahrt als Maschinist eines Dampfschiffes gemacht haben sollte, wie er dies doch gethan, so halten wir jene Auffassung nicht für berechtigt, glauben vielmehr, dass der Fall mit den übrigen auf gleiche Linie zu stellen sei.

gehört, eine gesunde Speiseröhre zu zerreissen, stellten wir folgenden Versuch an: Die ganz gesunde Speiseröhre eines kräftigen 55jährigen Mannes, welcher durch einen Eisenbahnunfall plötzlich getödtet worden war, wurde 9 Stunden nach dem Tode unaufgeschnitten mittelst eines festen, am oberen Ende unverschiebbar angelegten Bandes aufgehangen und am unteren Ende mit durch ein gleiches Band befestigten Gewichten belastet. Sie trug ohne jede Zerreissung ein Gewicht bis zu 5 Kilogramm, während dadurch die zwischen beiden Bändern befindliche Strecke von 17 Cm. bis auf 24 Cm. Länge ausgedehnt wurde. Bei Belastung mit 5 Kilogramm riss endlich nach etwa einer Minute die Musculatur nebst der dünnen Zellhaut etwas oberhalb des unteren Bandes ringsum durch und glitt von der ganz unversehrt gebliebenen Schleimhaut ab. Hierauf wurde das untere Band an der am unteren Theil allein noch erhaltenen Schleimhaut befestigt. Nun riss bei 12½ Kilogramm Belastung wiederum nur die Musculatur nahe unter dem oberen Bande ringsum durch. Es wurde darauf endlich auch das obere Band an die nun auch hier allein noch vorhandene und ganz unversehrte Schleimhaut befestigt. Dieselbe trug nun eine Belastung von 5 Kilogramm längere Zeit ohne alle Verletzung. Erst bei einer Belastung von 10 Kilogramm riss sie nach beträchtlicher Längsdehnung nach einigen Secunden etwa in der Mitte ihrer Länge mit zackigem Riss ringsum durch.

Ist es wohl denkbar, dass durch Contractionen der Speiseröhre selbst, oder durch Dehnung und Zerrung von Seiten der Nachbartheile auch nur entfernt eine gleiche Gewalt auf dieselbe ausgeübt werden kann?

So werden wir dazu gedrängt, eine die Festigkeit dieser Theile erheblich herabsetzende Veränderung als wesentliche Grundlage des Vorgangs zu postuliren. Und eine solche ist in der That für ein paar Fälle nachgewiesen und lässt sich für die andern mehr oder weniger wahrscheinlich machen. Mit vollem Recht hat nämlich Fitz mit Nachdruck betont, dass in 2 der Fälle (Habershon, Charles) nach den eigenen Angaben der Autoren ausser dem Riss Erscheinungen vorhanden waren, welche auf Oesophago-Malacie hinweisen (in Habershon's Fall war der Fundus des Magens hochgradig erweicht), und dass in den meisten übrigen Fällen, in denen die Autoren nicht davon sprechen — war doch zu Boerhaave's Zeit dieser Zustand überhaupt noch nicht bekannt —, die Beschreibung der anatomischen Veränderungen in der Umgebung des Risses mit der Annahme einer Erweichung sehr wohl stimmt, ja mit Rücksicht auf die Durchreissung der Pleura dazu drängt. Wir können uns dem nur vollkommen anschliessen, müssen aber hinzufügen, dass davon auch die beiden Fälle, in denen Fitz diese Möglichkeit nicht ventilirt (Meyer, Fitz), nicht auszunehmen sind, indem wir besonders darauf hinweisen, dass das in beiden Fällen beschriebene Verhalten bez. Fehlen des Epithels unterhalb des Risses genau dem

Verhalten entspricht, welches King als Anfang der Oesophago-Malacie sehr treu geschildert hat.

Wenn aber für Fitz dieser Hinweis genügt, um alle die betreffenden Fälle als unglaubwürdig auszuscheiden, so sind wir darin anderer Ansicht. Eine soweit gehende Skepsis hatte ihre Berechtigung, solange die Möglichkeit einer intravitalen Magenruptur in Folge von Gastromalacie nicht streng erwiesen war. Nachdem aber der Beweis dafür durch den von W. Mayer mitgetheilten Fall unserer eigenen Beobachtung[1]) unseres Erachtens mit aller Schärfe erbracht ist, kann diese Möglichkeit auch für die Speiseröhre nicht mehr in Zweifel gezogen werden. Wir halten uns daher, weit entfernt, diese Fälle deshalb als unglaubwürdig bei Seite zu schieben, vielmehr zu der Vermuthung berechtigt, dass alle diese Fälle von sogenannter spontaner Oesophagus-Ruptur auf eine vorausgehende *intra vitam* — und zwar in gesundem Zustande — durch besondere Umstände ganz rapid hervorgerufene Oesophago-Malacie zurückzuführen sind.

Wenn wir somit die Oesophago-Malacie zur Erklärung der Rupturen heranziehen, so ist es zur Rechtfertigung dieser Aufstellung zunächst nothwendig, das über diese Veränderung im Allgemeinen zu Sagende hier einzuschalten, was um so mehr berechtigt erscheint, als dieselbe eben nur durch ihre hier in Rede stehende Beziehung zu den Rupturen ein wirklich pathologisches Interesse gewinnt.

Die Speiseröhrenerweichung, Oesophago-Malacie,

kommt in ganz gleicher Form und unter wesentlich gleichen Umständen, wie die Magenerweichung, nicht eben selten — wenn auch weit seltener als die letztere — vor, und zwar im Ganzen wohl häufiger mit dieser combinirt, doch bisweilen auch ganz ohne diese. Stets nimmt sie, nahe über der Cardia beginnend, die untere Hälfte der Speiseröhre in verschiedener Ausdehnung ein. In den niedersten Graden ist nur das Epithel in grösserer Strecke ganz abgelöst oder haftet theilweise noch in Form von Inseln oder von parallelen Längsstreifen, welche den Faltenthälern der contrahirten Speiseröhre entsprechen, an. Die von Epithel entblösste Schleimhaut ist dann glatt und wässrig glänzend, missfarbig, graulich oder gelblich und von einzelnen schwärzlichen Gefässstreifen durchzogen, aber noch nicht auffällig in der Consistenz verändert, die Muscularis noch ganz in-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IX. S. 105. 1871 und dieses Handbuch, VII. Bd. 2. Hälfte. I. Aufl. S. 150. II. Aufl. S. 159.

tact. In den höheren Graden ist die Schleimhaut und gewöhnlich zugleich die Muscularis äusserst weich, meist von gallertig durchscheinendem Ansehen (ganz einem in Essig gelegenen Gewebsstück gleichend), seltner schwärzlich, pulpös. Die ganze Wand reisst dann beim leichtesten Zuge ein, oder sie ist schon trotz vorsichtigster Manipulation, gewöhnlich in Form eines oder mehrerer Längsrisse auseinandergewichen. In letzterem Falle ist das angrenzende Bindegewebe des hinteren Mediastinum in grösserer Ausdehnung missfarbig, pulpös erweicht und öfter auch schon die Pleura an dieser Stelle nach einer oder nach beiden Seiten hin eingerissen. Dann findet sich in dem betreffenden Pleuraraum eine mehr oder weniger reichliche, deutlich als Mageninhalt charakterisirte, schmutzig braune oder graurothe, anscheinend mit Blut vermischte Masse (durch welche man bei der Section gewöhnlich zuerst auf die Veränderung aufmerksam gemacht wird), deren erweichende Wirkung an den mit ihr in Berührung stehenden Theilen deutlich sichtbar ist. Besonders pflegt die Pleura pulmonalis des unteren Lungenlappens stark macerirt oder auch streckenweise ganz aufgelöst zu sein, während sich an den noch erhaltenen Theilen derselben nicht eben selten grosse blaurothe Sugillate finden, die sich von den blos missfarbig imbibirten Stellen deutlich unterscheiden. Auch an anderen Theilen im Bereiche der Erweichung, so im Mediastinum, in der Adventitia der Aorta sahen wir solche Sugillate. Ein mehr oder weniger weit verbreitetes subpleurales Emphysem ist in solchen Fällen auch eine gewöhnliche Erscheinung. Was den übrigen, oberen Theil der Speiseröhre betrifft, so ist er gewöhnlich im Wesentlichen ganz normal. Doch fanden wir die Schleimhaut nach oben an die erweichte und durchrissene Stelle angrenzend ein Mal auffallend stärker injicirt und in einem anderen Falle in der Ausdehnung von 3 Cm. stark frisch ekchymosirt. Dagegen kamen uns stärkere hämorrhagische Infiltrationen der Oesophagus-Schleimhaut, wie sie C. E. E. Hoffmann[1]) in zwei Fällen fand, nicht vor.

Was nun das Wesen und die pathologische Bedeutung der Oesophagomalacie betrifft, so kann zunächst kein Zweifel sein, dass der Zustand mit der gleichnamigen Magenveränderung völlig identisch ist. Was daher von dieser gilt, gilt auch von jener. Und da die hierauf bezüglichen interessanten Streitfragen in diesem Handbuch durch Leube[2]) bei den Magenkrankheiten eingehend besprochen sind,

1) Virchow's Archiv. Bd. 44. S. 352. Bd. 46. S. 124.

2) Dieses Handbuch, 2. Hälfte. S. 144. 2. Auflage. S. 154. Siehe dort auch die einschlägige Literatur.

so verweisen wir umsomehr auf diese Stelle, als die dort dargelegte Auffassung mit der unserigen vollkommen übereinstimmt. Wir halten mit Leube an der besonders durch Hunter und Elsässer begründeten, mit Bezug auf den Oesophagus vorzüglich von King (l. c.) vertretenen Auffassung fest, dass die Erweichung in der grössten Mehrzahl der Fälle ein dem Tode angehöriger Vorgang ist, welcher dann zu Stande kommt, wenn ein pepsinhaltiger und zugleich genügend saurer Mageninhalt bei noch hinreichend erhaltener Körperwärme längere Zeit mit Geweben in Berührung steht, welche in Folge der Aufhebung ihrer Blutcirculation der lösenden Wirkung desselben keinen Widerstand mehr entgegensetzen. Zur Herstellung dieser Bedingungen in der Speiseröhre ist es natürlich noch erforderlich, dass vor dem Tode eine Regurgitation des Mageninhalts erfolgte und dass derselbe in Folge abgeschwächter Contractionsfähigkeit des Oesophagus länger darin verweilte.

Wir sind aber auch mit Leube der Ueberzeugung, dass die Erweichung durchaus nicht immer erst nach dem so zu sagen vollendeten Tode eintritt, also rein cadaverischer Natur ist, dass sie vielmehr in anderen, und wie uns scheint sogar häufigen Fällen schon *intra vitam,* während der ja oft lange dauernden Agonie beginnen, ja bis zu den höchsten Graden, bis zur Perforation fortschreiten kann, dass sie dann also nicht sowohl als postmortaler, sondern als intramortaler Vorgang zu bezeichnen ist. Diese Annahme hat auch bei strengem Festhalten an der besprochenen Genese durchaus nichts Unwahrscheinliches. Denn die hochgradige Abschwächung des Blutumlaufs, die in vielen Fällen der Agonie (zumal nach so schwächenden Krankheiten, wie die, bei welchen die Malacie am häufigsten gefunden wird) unzweifelhaft vorhanden ist, kann als ganz genügend angesehen werden, das in der normalen Circulation liegende Hinderniss für die „Selbstverdauung“ aufzuheben. Dass aber eine hämorrhagische Infiltration der Speiseröhrenschleimhaut stets, oder auch nur gewöhnlich die Grundlage für die Erweichung bilde, können wir nach unserer Erfahrung nicht annehmen. Die von Hoffmann in 2 seiner Fälle beobachteten derartigen Hämorrhagieen können, wie sogleich zu erörtern, mindestens ebenso gut als Folge der Erweichung, wie als deren Ursache gedeutet werden.

Die Beweise dafür aber, dass die Erweichung und die Perforation in einem Theil der Fälle schon vor dem völligen Erlöschen des Lebens erfolgt, liegen zunächst schon in dem oben über das anatomische Verhalten Gesagten. Die dort erwähnten Sugillate in den verschiedenen der lösenden Wirkung des Mageninhalts ausge-

setzten Geweben (die wir sowohl bei Oesophagus-, wie bei Magenerweichungen öfter gesehen) sind bei Annahme der rein cadaverischen Entstehung der Erweichung ganz unverständlich, während sie sich sehr wohl erklären, wenn wir annehmen, dass die Erweichung der Gewebe und damit auch der Gefässwandungen zu einer Zeit eintrat, wo die Circulation wenn auch noch so schwach noch fortbestand. Wir stimmen daher Hoffmann ganz bei, wenn er hierauf als auf ein besonders wichtiges Indicium für die intravitale Erweichung hinweist.

Aber auch im Leben schon kommen blutige Entleerungen, deren Nachweis Elsässer[1]) nicht mit Unrecht von den Vertheidigern der intravitalen Erweichung postulirt, vor.

Als Beispiel hierfür diene folgender Fall: Ein an doppelseitiger parenchymatöser Nephritis gestorbener 9jähriger Knabe hatte nach Angabe des behandelnden Arztes einige Stunden vor dem Tode ziemlich reichliche Mengen blutiger Flüssigkeit erbrochen. Die **Section** (1. Juli 1875. 28 Stunden p. m.) ergab ausser der Nierenaffection *gallertige Erweichung und Perforation der Speiseröhre mit Erguss von Mageninhalt in die linke Pleurahöhle und subpleuralem Emphysem.* Der hierauf bezügliche Befund war folgender: In der linken Pleurahöhle sehr reichliche schmutzig-dunkelbraune trübe Flüssigkeit. Dem Mediastinum postic. entsprechend links oberhalb des Zwerchfells in der Länge von ca. 4 Cm. die Pleura durchbrochen und der Oesophagus in grosser Ausdehnung eröffnet, mit pulpös erweichtem Rand. Ebenso das Zwerchfell um den Hiatus oesophag. pulpös erweicht. Die Pleura pulmonalis des linken unteren Lungenlappens und z. Th. die entsprechende Partie der Pleura costalis mit dicht gedrängten grossen subpleuralen Emphysemblasen. In der rechten Pleurahöhle einige Esslöffel blutiger Flüssigkeit (Emphysemblasen finden sich an der rechten Pleura nicht). Speiseröhre von oben her in der Länge von 7 Cm. (bis auf zwei einander gegenüber liegende flache Erosionen im obersten Theil) normal; von da an die Schleimhaut sehr missfarbig, von bräunlichen und schwärzlichen Gefässen durchzogen und weiterhin bis kurz vor der Cardia die ganze Wand im höchsten Grade gallertig erweicht, in langer Strecke auseinander gewichen und nach der linken Pleura hin eingerissen. Der mässig ausgedehnte Magen zeigte im Fundus nur geringe Spuren beginnender Erweichung.

In einem anderen mehrfach bedeutsamen Fall wurden zwar im Leben blutige Entleerungen nicht beobachtet, aber es wurde bei der Section ein blutiger Inhalt im Magen und den obersten Darmschlingen bestimmt nachgewiesen. Der Fall betraf einen

---

1) Die Magenerweichung der Säuglinge. Stuttgart u. Tübingen 1846. S. 8. „Wenn die gallertige Erweichung schon im Leben stattfindet, so muss es doch gewiss auffallen, warum ein an Magenerweichung leidendes Kind noch nie Blut erbrochen hat, warum sich im Mageninhalt kein solches findet.“

6jährigen Knaben, der, schon lange an Caries des rechten Hüftgelenkes und Darmbeines schwer darniederliegend, an allgemeiner Tuberkulose starb. 2 Tage vor dem Tode hatte er Erbrechen und die Magengrubengegend war gegen Druck sehr empfindlich. Am nächsten Tage war der Knabe ganz soporös, nahm nichts mehr zu sich, erbrach aber öfter. Am Abend fand man an der ganzen linken Thoraxhälfte tympanitischen Perkussionsschall. Früh 3 Uhr trat der Tod ein.

Section 29. Nov. 1876. 8 Stunden p. m. Leichendiagnose: *Caries des rechten Hüftgelenks und Darmbeins; käsiger Abscess an der Innenseite des r. Darmbeins. Tuberkulöse Basilarmeningitis mit acutem Hydrocephalus. Z. Th. erweichte Tuberkelknoten der Hirnsubstanz. Tuberkulöse Meningitis spinalis. Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren und des Bauchfells. Tractionsdivertikel der Speiseröhre. Erweichung der Speiseröhre mit Perforation der Pleura. Blutiger Inhalt des Magens und der obersten Darmschlingen. Ascaris lumbric. Trichoceph. dispar. Oxyuris vermicul.* Die auf unseren Gegenstand bezüglichen Theile des Protokolls lauten: In der l. Pleurahöhle etwas blutige Flüssigkeit; l. Lunge ganz frei. Beim Emporheben derselben zeigt sich die Pleura über der Aorta und dem unteren Theil der Speiseröhre in der Ausdehnung von 5 Cm. defect. Die blossliegende Speiseröhre hier bräunlich missfarbig und mehrfach spaltförmig eingerissen. In der Adventitia der blossgelegten Aorta zwei linsengrosse blaurothe Sugillate. Nach dem Spalten der Speiseröhre zeigt sich im obersten Theile an correspondirenden Stellen der vorderen und hinteren Fläche je eine ovale von Epithel entblösste Stelle von 7 Mm. Durchmesser (beginnender Decubitus). Uebrigens die Schleimhaut in einer Strecke von 5 Cm. von oben normal. In der ganzen übrigen Strecke in der Länge von 10 Cm. die Schleimhaut von Epithel entblösst, z. Th. gelblich missfarbig. Im Bereich dieser Partie drei spaltförmige Längsrisse, der oberste 2 Cm., die beiden unteren $5^1/_2$ Cm. lang. An den Rändern dieser Spalten das Gewebe sehr stark gallertig erweicht, gelblich missfarbig; die Muscularis z. Th. durch die gallertige Beschaffenheit des Zwischengewebes wie ausgefasert und eine Anzahl von Ringmuskelfasern ganz von einander gespalten. Nach dem oberen Spalt hin die übrigens noch normale Schleimhaut des oberen Theils auffallend stark injicirt. An den einen unteren Spalt angrenzend das mediastinale Bindegewebe stark sugillirt. Der eine untere Spalt endet 1 Cm. vor der Cardia, an welcher zugleich die Missfärbung der Schleimhaut scharf abschneidet. In der Höhe der Bifurcation der Trachea, zwischen dem oberen und unteren Spalt, ein 3 Mm. tiefes Tractionsdivertikel. — Die Pleura pulm. an beiden Lungen, besonders nach hinten und unten mit zahlreichen Ekchymosen besetzt. An der hinteren Fläche des l. Unterlappens ein ganz feinblasiges subpleurales interstitielles Emphysem (welches rechts fehlt). Magen wenig ausgedehnt, ziemlich dickwandig, enthält im Fundus eine mässige Menge schwarzer trüber, kaffeesatzartiger, stark sauer reagirender Massen; Schleimhaut mit dünner Schleimlage bedeckt, mässig injicirt, nirgends erweicht. In den obersten

Schlingen des Jejunum eine dunkel-schwarzbraune, theerartige zähe Masse, Schleimhaut hier wenig injicirt. Weiter unten theils grünlicher Chymus, theils blassgelbliche dünnschleimige Massen. Im Mageninhalt wies die mikroskopische Untersuchung sehr zahlreiche theils noch gut erhaltene, theils geschrumpfte, theils stark erblasste rothe Blutkörperchen nach, während in den theerartigen Massen im Jejunum solche nicht mehr zu erkennen waren. Dagegen wurde in letzteren, wie in ersterem durch die Häminprobe reichlicher Blutgehalt nachgewiesen.

In diesen beiden Fällen war, wenn man die Speiseröhrenerweichung als rein cadaverischen Vorgang auffassen und somit ausschliessen will, eine anderweite Quelle für die theils im Leben, theils bei der Section nachgewiesene Blutung in den Digestionstractus, welche ganz kurz vor dem Tode, aber sicher vor dem Tode stattgefunden haben musste, nicht nachzuweisen. Auch die gewöhnlich dunkle graurothe, oder braune Färbung des in die Pleurahöhle ergossenen Mageninhalts spricht für prämortale Blutung, bedarf aber in künftigen Fällen noch einer genaueren Prüfung.

Dass nun aber solche Blutungen nicht constant und nicht in erheblicherem Grade gefunden werden, erklärt sich einerseits aus der von uns als Bedingung der Erweichung postulirten hochgradigen Abschwächung der Circulation in den betroffenen Theilen, andererseits daraus, dass, wie ja auch wir als völlig erwiesen erachten, ein Theil der Fälle wirklich rein postmortaler Natur ist.

Auch das subpleurale Emphysem in den Fällen mit Perforation erscheint als ein nicht unwichtiges Indicium, da es so kurz nach dem Tode und im Hinblick auf die antiseptische Wirkung des Magensaftes, sowie beim Mangel anderweiter Fäulnisserscheinungen doch nicht wohl als Fäulnissprodukt aufgefasst werden kann.

Der besonders von Elsässer nachdrücklich betonte Mangel von Reactionserscheinungen in der Umgebung der Erweichung kann gegenüber der hier vertretenen Auffassung nicht geltend gemacht werden, da solche während der wenigen Stunden minimalen Lebens, die wir für die Entwicklung des ganzen Vorgangs in Anspruch nehmen, gar nicht zu erwarten sind.

Der endgültige und unantastbare Beweis aber muss durch klinische Beobachtungen geliefert werden, denen es gewiss einmal gelingen wird, den plötzlichen Eintritt der Flüssigkeit, oder von Luft in die Pleurahöhle während der Agonie durch die physikalische Untersuchung sicher zu constatiren. Es sind in dieser Beziehung besonders an tuberkulöser Basilarmeningitis leidende Kranke (da bei ihnen erfahrungsgemäss die Erweichung besonders häufig vorkommt) der sorgsamsten Beobachtung während der Agonie zu empfehlen,

wobei aber zugleich zur grössten Vorsicht zu mahnen ist, da bei schon vorhandener Erweichung jede Bewegung, besonders das Aufsetzen des Kranken die Zerreissung des Oesophagus veranlassen kann. Alle sonstigen Erscheinungen, als Schmerzen, Druckempfindlichkeit des Epigastrium, selbst die schon erörterten Blutungen sind wegen ihrer Vieldeutigkeit doch nur von secundärer Bedeutung.

Die im obigen zweiten Falle vor dem Tode beobachteten Erscheinungen sind in dieser Richtung gewiss beachtenswerth, aber doch zu unvollständig und vieldeutig, um als beweisend gelten zu können. Besonders ist leider der am Abend vor dem Tode wahrgenommene tympanitische Schall der linken Brustseite, der einen Pneumothorax vermuthen lässt, nicht sicher zu verwerthen, da bei der Section ein Luftgehalt der Pleurahöhle — vielleicht nur, weil von vorn herein an eine solche Veränderung nicht gedacht und daher nicht speciell darauf geachtet wurde — nicht nachgewiesen worden ist.

Dass aber beim Einreissen der Speiseröhre nicht eine viel frappantere, gar nicht zu übersehende Symptomengruppe (wie bei den vorher besprochenen Rupturen im engeren Sinne) eintritt, erklärt sich wieder ganz wohl aus den Verhältnissen der Agonie.

Was endlich das Combinations- resp. ursächliche Verhältniss zwischen der Magen- und Speiseröhrenerweichung einerseits und Gehirnkrankheiten, besonders der tuberkulösen Basilarmeningitis andererseits betrifft, welches schon von Jäger und später von Rokitansky auf Grund ausgedehntester Erfahrung nachdrücklichst hervorgehoben, von Elsässer aber in Abrede gestellt worden ist, so kann dagegen auch nach unserer Erfahrung gar kein Zweifel bestehen, und zwar sind unsere Erfahrungen gerade für die Speiseröhre besonders schlagend.

Unter 2587 Sectionen, welche im Erlanger pathologisch-anatomischen Institut von 1862—1876 ausgeführt wurden, fand sich 9 mal hochgradige Oesophagomalacie (6 mal mit Perforation nach der Pleurahöhle). In diesen 9 Fällen war zugleich der Magen nur 2 mal stark erweicht (1 mal eingerissen), 3 mal nur wenig und 4 mal gar nicht erweicht. Von diesen 9 Fällen wurde in einem der Schädel nicht geöffnet (Tod an diffuser Nephritis, 9jähr. Knabe s. o.); in allen übrigen 8 Fällen fanden sich neben anderweiten Veränderungen Hirnerkrankungen, und zwar: 4 mal Basilarmeningitis mit acutem Hydrocephalus (im Alter von 6, 10, 41, 58 Jahren), 1 mal colossaler Hydrocephalus congenitus (15jähr. Knabe), 1 mal Narbe im Corpus striat. neben geringem chronischen Hydrocephalus (bei einem 23jähr. Tuberkulösen), 1 mal sehr hochgradige Hirnhyperämie mit geringem Hydroceph. intern. (1/4jähr. Knabe), 1 mal mässige Hyperämie und Oedem des Gehirns (Tod an croup. Pneumonie, 9jähr. Mädchen). — Diese Zahlen, so klein sie sind, sprechen doch deutlich genug, um einen blossen Zufall bei diesem Zusammentreffen auszuschliessen.

Auch hiernach ist es wenigstens nicht möglich, in der Erweichung lediglich eine ganz zufällige, mit der tödtlichen Krankheit in keiner näheren ursächlichen Beziehung stehende Leichenerscheinung zu sehen. Wir sind vielmehr genöthigt anzunehmen, dass Hirnkrankheiten, vor Allem Hydrocephalien, mehr als irgend welche andere Krankheiten den Eintritt der für die Magen- und Speiseröhrenerweichung erforderlichen Bedingungen begünstigen. Ob aber die Hirnstörung durch Einwirkung auf die Magensecretion (wie Rokitansky vermuthet), oder — was uns wahrscheinlicher scheint — auf die Circulation der betreffenden Theile, oder in noch anderer Weise diesen Effect erzielt, muss noch ganz dahingestellt bleiben.

Es ist klar, dass die hier vertretene Auffassung mit der von Elsässer völlig widerlegten rein vitalistischen Lehre, welche die Erweichung als eine selbständige, länger dauernde, durch eine besondere Symptomengruppe bezeichnete und für sich allein tödtende Krankheit auffasste, gar nichts gemein hat, dass sie dagegen mit der Hunter-Elsässer'schen Theorie principiell ganz übereinstimmt und nur eine Modification derselben darstellt, insofern letztere die Erweichung in allen Fällen als eine digestive Auflösung des todten Gewebes in der Leiche auffasst, während wir dies zwar für einen Theil der Fälle als unumstösslich richtig anerkennen, für einen anderen Theil aber die Erweichung eben auch als digestive Auflösung, aber des noch nicht völlig abgestorbenen Gewebes im noch lebenden, aber in Folge anderweiter Erkrankungen bereits agonisirenden Körper ansehen.

Die praktische Bedeutung der Affection wird durch diese Auffassung wohl etwas, doch nicht eben wesentlich modificirt, da in allen den hier in Rede stehenden Fällen der tödtliche Ausgang doch schon durch die anderweite Erkrankung entschieden scheint, wenn die Erweichung beginnt. Indess mag immerhin in manchen Fällen durch den Eintritt der Perforation der Tod um Minuten oder auch Stunden beschleunigt werden (so vielleicht in dem Falle Hoffmann's, in welchem der Tod während eines Hustenanfalls erfolgte). In therapeutischer Beziehung erwächst daraus wenigstens die Aufgabe, in Fällen, wo eine Oesophagomalacie vermuthet werden kann, zur Beförderung der Euthanasie Alles fern zu halten, was die Perforation begünstigen könnte (Vermeidung jeder Bewegung, jedes mechanischen Insults).

Die grösste pathologische Bedeutung erhalten diese Betrachtungen aber dadurch, dass sie die Brücke schlagen zu der oben ausgespro-

chenen Ansicht, dass die Oesophagomalacie sich in ganz seltenen Fällen auch ohne alle Beziehung zu einer vorausgehenden ernsteren Erkrankung, in ganz gesundem Zustande *intra vitam* sehr rapid entwickeln und dadurch zur Grundlage der oben erörterten sogenannten spontanen Oesophagusrupturen werden könne. Wir müssen daher jetzt noch einmal zu jenen Fällen zurückkehren und zusehen, inwieweit die Umstände, unter denen jene Rupturen eintraten, dieser Ansicht zur Stütze dienen.

Ist nun, bei principiellem Festhalten an der entwickelten Theorie der Oesophagomalacie, ein plötzliches Auftreten desselben Vorgangs mitten im gesunden Leben denkbar? Diese Frage muss bejaht werden. Denn halten wir uns die als erforderlich erachteten Bedingungen vor Augen — 1. Anwesenheit eines pepsinreichen sauren Mageninhalts, 2. Regurgitation und 3. längeres Verweilen desselben in der Speiseröhre, 4. genügende Körperwärme, 5. Aufhebung oder hochgradige Abschwächung der Blutcirculation in der Speiseröhre —, so sind die Bedingungen 1. und 4. im gesunden Zustande während jeder normalen Magenverdauungsperiode vorhanden. 2. tritt dann, zumal bei Magenüberfüllung, oft genug hinzu, kann aber nur dann wirksam werden, wenn sich 3. damit verbindet, da eine längere Berührung der Speiseröhrenwand mit dem Magensaft zur Erweichung unbedingt nöthig erscheint. Hierzu aber pflegt es in ganz gesundem Zustande nicht zu kommen, da das Regurgitirte durch sofortige Contractionen schnell nach oben oder unten wieder hinausgedrängt wird. Zur Realisirung von 3. bedarf es daher einer irgend wie bedingten Schwächung der Muskelkraft der Speiseröhre. Dass eine solche unter pathologischen Verhältnissen vorkommt und dass sie auch in gesundem Zustande bei sehr anhaltendem heftigem Erbrechen als Ermüdung schnell auftreten kann, unterliegt keinem Zweifel. Es erübrigt also nur noch die 5. Bedingung, die Abschwächung der Circulation. Und dass auch diese in einem beliebigen beschränkten Gefässgebiet durch verschiedene Einwirkungen schnell herbeigeführt werden kann, bedarf auch nicht erst des Beweises. Es enthält somit die Annahme, dass jener für gewöhnlich nur der Agonie oder dem Tode angehörige Vorgang unter besonderen Umständen in wesentlich gleicher Weise sich im gesunden Leben entwickeln könne, durchaus nichts Widersinniges und wir haben nur zu prüfen, ob diese Bedingungen in den Fällen von Oesophagusruptur wirklich vorhanden waren.

Da bieten nun aber die ätiologischen Verhältnisse dieser Fälle in der That für unsere Annahme die bedeutsamsten Stützen.

Alle 8 Fälle, über welche das Einzelne bekannt ist, betreffen Männer im kräftigsten Alter, vom 24. bis in die 50er Jahre[1]). Mit Ausnahme von Boerhaave's Kranken, welcher als ein Mann von hervorragenden Eigenschaften des Körpers und Geistes und von mässigen Gewohnheiten geschildert wird, scheinen Alle Gewohnheitstrinker gewesen zu sein (fünf werden ausdrücklich als solche und als unmässig bezeichnet und bei den zwei übrigen lässt das, was von ihnen mitgetheilt wird, auf das Gleiche schliessen). Uebrigens waren alle im Wesentlichen gesund. Nur ist beachtenswerth, dass zwei (Meyer, Charles) von Kindheit an zeitweilig an Beschwerden beim Schlingen litten, als deren Ursache sich bei dem einen, bei dem sie auf Aetzung durch Lauge zurückzuführen war, bei der Section eine engere Stelle etwas über der Cardia „ohne deutliche Narbenbildung" fand.

Der Eintritt der Katastrophe stand in allen Fällen in unzweideutigster Beziehung zu einer eben eingenommenen mehr oder weniger reichlichen Mahlzeit oder einem wenige Stunden vorausgegangenen Trinkgelage. In 4 Fällen begann sie schon während der Mahlzeit und zwar 2 mal (wie gesagt) mit dem Steckenbleiben eines Bissens (Meyer, Fitz), 2 mal (Habershon, Griffin) mit Uebelkeit anscheinend in Folge einer nicht zusagenden Speise (Griffin's Kranker schuldigt ausdrücklich den genossenen Plum-pudding an, der ihm „wie gewöhnlich" übel bekommen sei). In 2 weiteren Fällen (Boerhaave, Charles) trat sie unmittelbar nach oder bei einem gleich nach der Mahlzeit gemachten Ritt ein, in den zwei letzten endlich (Dryden, Gramatzky) früh Morgens nach einem Abends zuvor (und doch wahrscheinlich bis in die Nacht hinein) abgehaltenen Trinkgelage.

Dass die ersten Erscheinungen in allen Fällen in Uebelkeit, Würgen, Erbrechen bestanden, auf welche dann der plötzliche Schmerz und die übrigen erschreckenden Symptome mehr oder weniger schnell folgten, ist schon oben erwähnt.

Es geht hieraus hervor, dass, wie die Erscheinungen im Leben und der Leichenbefund, so auch die ätiologischen Bedingungen in allen diesen Fällen überraschend gleichartig sind und deshalb trotz der geringen Anzahl der Fälle bestimmte Schlüsse zulassen.

Was zunächst die Disposition zur Ruptur betrifft, so ist es ein sehr bedeutsamer Umstand, dass Gewohnheitstrinker so ganz

---

1) Nur in Oppolzer's Falle scheint es sich um eine Frau zu handeln, da die Ruptur während des Wäscheplättens eintrat.

vorwiegend häufig befallen wurden und die fast ausschliessliche Betheiligung des männlichen Geschlechts mag wohl auf denselben Umstand zurückzuführen sein. Um aber aus dem complicirten Körperzustand eines Trinkers dasjenige Moment herauszulösen, welches disponirend wirkt, empfiehlt es sich, diesen Körperzustand mit dem des Boerhaave'schen Kranken (als des einzigen Ausnahmsfalles) zu vergleichen und zuzusehen, ob etwa beide in irgend einem Punkte übereinstimmen. Da erfuhren wir ja nun, dass der seinen Neigungen nach sehr mässige Mann sich doch in seinen geselligen Verhältnissen öfteren reichlicheren Mahlzeiten nicht entziehen konnte, dass er besonders nach solchen häufig ein lästiges Gefühl in der Gegend der Cardia empfand, von dem er sich durch Gebrauch von Brechmitteln zu befreien pflegte und dass er sich in Folge dessen an letztere gegen den Rath seiner Aerzte sehr gewöhnte. Da bei der Section eine ältere anatomische Störung an der Cardia nicht gefunden wurde, so liegt es gewiss am nächsten, jenes lästige Gefühl auf eine durch den Missbrauch der Brechmittel veranlasste oder gesteigerte Schwächung, Atonie der Musculatur der Speiseröhre, besonders der Cardia zurückzuführen, in Folge deren es bei Magenüberladungen besonders leicht zu Regurgitationen des Mageninhalts, zu längerem Verweilen desselben in der Speiseröhre kam und wo dann diese Ursache des lästigen Gefühls durch Erregung von Erbrechen eben leicht zu beseitigen war.

Nun gehören ja aber Aufstossen und Erbrechen, theils als directe Folgen der Schwelgereien, theils als Symptome der chronischen Gastritis, zu den allerhäufigsten Erscheinungen und der Gebrauch von Brechmitteln zu den gewöhnlichsten Proceduren bei Trinkern von Profession. Und da nun in mehreren unserer Fälle vorausgegangener wiederholter und langwieriger Gastritiden ausdrücklich gedacht wird (auch hinter der kurzen Erkrankung mit Magenschmerzen in Gramatzki's Falle braucht man ja nichts anderes zu suchen), auch des öfteren Gebrauchs von Brechmitteln Erwähnung geschieht, so besteht in der That mit Bezug hierauf die vollkommenste Uebereinstimmung des Boerhaave'schen Falles mit den übrigen. Wir werden daher wohl nicht fehlgehen, wenn wir eben in einer durch habituelles Erbrechen bedingten Atonie der Musculatur des Oesophagus und der Cardia und in einer Neigung zu Regurgitationen des Mageninhalts die Disposition zur Ruptur begründet sehen.

Als Gelegenheitsursachen der Ruptur finden wir aber in allen Fällen Vorkommnisse verschiedener Art bei oder kurz nach

einem mehr oder weniger reichlichen Essen oder Trinkgelage, welche zunächst Aufstossen, Würgen, Erbrechen, also eben Regurgitation des zu dieser Zeit sicher pepsinhaltigen und sauren Mageninhalts veranlassten. Sehr beachtenswerth erscheint der Umstand, dass 2 mal ein gleich nach der Mahlzeit unternommener Ritt die Scene einleitete, da wohl keine Bewegung so geeignet erscheint, bei mangelhafter Schliessung der Cardia die Regurgitation zu befördern, als die stossweise Erschütterung beim Reiten. Ein längeres Verweilen des Regurgitirten in der Speiseröhre aber konnte schon als Folge des anhaltenden Würgens, der vergeblichen Brechversuche nicht ausbleiben. In den beiden Fällen, in denen ein Bissen stecken geblieben, der Ausweg nach oben also verstopft war, musste es (falls der Bissen nicht unmittelbar an der Cardia festsass) um so sicherer zu Stande kommen, zumal in Meyer's Fall, wo auch der Ausweg nach unten durch die gleich über der Cardia vorhandene Verengerung beeinträchtigt war [1]).

Es sind also von den für die intravitale Entstehung der Oesophagomalacie postulirten Bedingungen alle aufs Vollständigste realisirt, bis auf die Circulationshemmung. Dass eine solche vorhanden gewesen, lässt sich aus den Krankengeschichten und Sectionsbefunden unserer Fälle nicht entnehmen, was, auch ihr Vorhandensein vorausgesetzt, nicht auffallen kann, da ja manche solche Störung weder im Leben, noch in der Leiche durch prägnante Zeichen erkennbar ist. Es kann daher für jetzt nur darauf ankommen, zu untersuchen, ob sich eine Circulationshemmung für diese Fälle wahrscheinlich machen lässt. Da ist nun zunächst zu bedenken, dass, wenn das Hinderniss der „Selbstverdauung" in der schnellen Neutralisation der eindringenden Säure durch das den Theil durchströmende alkalische Blut gesucht wird, die Speiseröhre, wegen ihres viel geringeren Blutreichthums und der dadurch nothwendig bedingten viel schwächeren Säfteströmung, gegenüber dem Magensaft weit weniger geschützt ist, als der Magen. Bedarf sie ja doch auch nur einen viel geringeren Schutz, da sie für gewöhnlich mit demselben gar nicht in Berührung kommt. Im Magen, darf angenommen werden, besteht ein solcher Schutz im Ueberfluss, so dass die Circulation sehr erheblich herabgesetzt werden kann, ohne dass seine Wand der Selbstverdauung verfällt. Sonst wäre er ja jeden Augenblick gefährdet.

1) Dieser Meyer'sche Fall zeigt somit die vollkommenste Analogie mit unserem oben (S. 96) citirten (von Mayer veröffentlichten) Fall von Magenruptur, in welchem das Entweichen des zerstörenden Mageninhalts durch die zugleich vorhandenen Stricturen der Cardia und des Pylorus nach beiden Seiten behindert war.

In der Speiseröhre besteht ein solcher Luxusschutz nicht. Und es bedarf daher hier nur einer viel geringeren Abschwächung der Circulation, um dieselbe unter die Schwelle hinabzudrücken, welche als Grenze der Schutzkraft gegen die Selbstverdauung anzusehen ist.

Was nun die Natur der Circulationsstörung betrifft, so muss von einem hämorrhagischen Infarkt der Oesophaguswand, wie ihn Hoffmann in seinen intramortalen Fällen als ursächlich auffasst, hier abgesehen werden, da in sämmtlichen Sectionsberichten keine Andeutung eines solchen sich findet. Und da auch an einen embolischen Vorgang nicht wohl zu denken ist, so wird man vor Allem auf eine spastische Ischämie hingewiesen. Das Hinzutreten einer solchen wird man aber nicht wohl als ein zufälliges, von dem übrigen Vorgang unabhängiges ansehen, vielmehr vermuthen dürfen, dass sie in innerem ursächlichen Zusammenhang steht mit den übrigen für die Erweichung und Ruptur nothwendigen, als wirklich vorhanden nachgewiesenen Bedingungen. Und da wird man nun, anknüpfend an Andral's[1]) geistvolle Bemerkung, dass in Folge von Gemüthsbewegungen der Magen gewiss ebenso gut, wie die äussere Haut, bald erbleichen, bald erröthen könne, gewiss fragen dürfen, ob denn nicht die beim Brechact so sinnenfällige Erbleichung der Gesichtshaut und der Lippen sich auch auf Speiseröhre und Magen erstreckt? Diese Ischämie mag dann immerhin für gewöhnlich den Grad nicht erreichen, um das Gewebe der Wirkung des Magensafts preiszugeben. Eine ungewöhnliche Steigerung derselben aber müsste der Katastrophe die Thür öffnen.

Nach alledem halten wir die Vermuthung, dass alle Fälle von spontaner Oesophagusruptur auf eine intravitale Oesophagomalacie zurückzuführen sind, für wohl begründet.

2. Perforationen.

Literatur.

Oppolzer, Hamburger ll. cc. — Mondière, Arch. génér. de Méd. 2. Sér. T. III. 1833. p. 50. — Vigla, Communications accidentelles de l'oesophage avec les poumons et les bronches. Arch. génér. de Méd. 4. Sér. T. XII. 1846. p. 129 u. 314. — Habershon, Guy's Hospital Reports. 3. Ser. Vol. II. — Eras, Die anatom. Canalisationsstörungen d. Speiseröhre. Dissert. Leipzig 1866. — Schneider, Berl. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 31. 32 (Communicationen des Oes. mit den Luftwegen). — Murchison, Oes.-Krebs, Trachealfistel. Transact. of the patholog. Society. XIX. p. 224. 1869. — Mackenzie, M., Oes.-Krebs, Trachealfistel. Ibid. XIX. p. 213. 1869. — Greenhow, Ibidem XXII. p. 129. 1871. — Bristowe, J. S., Krebsige Trachealfistel, Tod durch Arrosion der Carotis comm. sinistr.

1) Andral, Précis d'Anatomie pathologique. T. I. p. 76. 1829.

Linksseitige Stimmbandlähmung. Ibid. XXII. p. 134. 1871. — Saussier et Carteron, Obs. de fistule oesophago-trachéale. Bull. de l'Acad. de Méd. XXXV. p. 841. 1871. — Freudenhammer, G., Oesoph.-Carcinom, communicirt mit Bronchus sinister. Diss. Berlin 1873. — Kebbel, W., Perfor. in Bronchus. The Lancet 1875. I. 16. Jan. — Chalybaeus, Krebs-Perfor. in Lungencavernen. Deutsch. Klinik 1868. Nr. 23. — Reincke, Oes.-Krebs, mit Lungencavernen comm. Virchow's Archiv. L, 1. 1870. — Adelmann, Prager Vierteljahrschrift. 1867. IV. — Gaudais, Rétréciss. de l'oesoph. (Pleura-Perforation). Thèse de Paris 1869. — Busch, F., Ueber Perforation d. Oesoph. durch fremde Körper. Arch. f. klin. Chirurgie. 1874. XVI. S. 68. — Léger, Pleura-Perfor. Bull. de la Société anat. 1876. 4. S. I, 2. 1876. p. 411. — Treulich, Pyopneumothorax nach Perf. eines Oes.-Geschwüres. Prager Vierteljahrschr. 129. S. 132. 1876. — Lürmann, Oes.-Fistel u. sec. Mediastinalabscess. Berl. klin. Wochenschrift 1876. Nr. 19. — Coghill, J. Ch. S., Oesophagus-Fistel nach d. seitl. Thoraxwand. Brit. med. Journ. Jan. 20. 1877. — Leudet, Gaz. méd. de Paris 1864. No. 25. 26 und Schmidt's Jahrb. Bd. 125. S. 247 (Perforationen von Aortenaneurysmen in den Oes.). — Amodru, Carc. de l'oesoph. Perfor. der Aorta. Bull. de la Soc. anat. 3. S. X, 2. p. 219. — Bradley, Lawr., Fremdkörper (Münzen). Perforation in die Aorta. Med. Times and Gazette 1868. Octob. 17. — Beckers, De Pneumopericardio. Dissert. Greifswald 1860 (Perf. in den Herzbeutel). — Tütel, Ein Fall von Pneumopericardium. Deutsche Klinik 1860. S. 359. — Ueber Perforation von Tractionsdivertikeln s. Rokitansky und Tiedemann ll. supra cc.

Als Perforationen bezeichnen wir, wie gesagt, die durch zerstörende Krankheitsprocesse bedingten Continuitätstrennungen der Speiseröhre. Diese Krankheitsprocesse können primär dem Oesophagus selbst angehören und dann, da die Zerstörung meist in der Schleimhaut beginnt und von da successiv in die äusseren Schichten eingreift, zur Perforation von innen nach aussen führen; wir nennen die Fälle dieser Art primäre Perforationen. Ihnen gegenüber stehen die secundären Perforationen, bedingt durch Krankheiten der Nachbartheile, welche die Speiseröhre erst secundär in Mitleidenschaft ziehen, indem entweder der in ihnen beginnende Zerfall auf die Oesophaguswand fortschreitet und so allmählich die letztere von aussen nach innen durchbricht, oder indem die Oesophaguswand zwar nicht wirklich zerstört, aber (durch Druckatrophie oder Verschorfung) so sehr gelockert wird, dass sie endlich bei geringfügigem Anlass einreisst. Letztere Fälle pflegt man, weil doch bei ihnen die den Durchbruch vorbereitenden Krankheitsprocesse die Hauptrolle spielen, den Perforationen beizuzählen, während sie der Art nach, wie schliesslich der Einriss erfolgt, sich mehr den Rupturen anschliessen, zu denen sie somit die Brücke schlagen [1]). Eine scharfe Grenze zwischen den beiden Formen der Continuitätstrennung (Ruptur und Perforation) lässt sich danach überhaupt nicht ziehen.

---

1) Erweist sich unsere oben entwickelte Auffassung der spontanen Rupturen als richtig, so würde sich principiell der ganze Unterschied zwischen ihnen und jenen Perforationen auf die verschiedene Art und Acuität des Lockerungsprocesses der Oesophaguswand reduciren.

Primäre und secundäre Perforationen mögen etwa gleich häufig vorkommen (vielleicht mit geringem Ueberwiegen der primären). Von den Geschlechtern liefert das männliche das bei weitem grössere Contingent. Und was das Alter betrifft, so kommen sie gelegentlich zwar in allen, doch viel häufiger in den höheren Altersklassen vor.

Von 24 Fällen von Oesophagusperforation unserer eigenen Beobachtung (Zenker) gehörten 12 sicher zu den primären, 9 zu den secundären, während bei 3 die Stellung zweifelhaft war. — 19 Fälle betrafen das männliche, 5 das weibliche Geschlecht. — Bezüglich des Alters waren alle Decennien von 1 bis zu 70 Jahren darunter vertreten; doch fielen nur 8 Fälle (also 1/3) auf die ersten vier Decennien, dagegen 16 (also 2/3) auf die letzten drei Decennien. Die grösste Zahl (8) fiel auf das Alter von 40—50 Jahren.

Die statistischen Angaben Vigla's sind mit den unserigen nicht völlig vergleichbar, da sie nicht einem bestimmt begrenzten Beobachtungsmaterial entnommen sind, sondern einer Reihe aus der Literatur zusammengestellter, daher nur besonders eclatanter Fälle, und da sie ferner sich allein auf die Perforationen des Oesophagus in die Luftwege beziehen. In Bezug auf letztere ist Vigla ganz im Recht, wenn er (entgegen unserer Angabe) die primäre Perforation des Oesophagus für die Regel, die secundäre für eine sehr seltene Ausnahme erklärt. Im Uebrigen ist die Uebereinstimmung seiner Angaben mit den unseren immerhin beachtenswerth. So fand auch er das männliche Geschlecht ganz vorwiegend betheiligt (14 männl., 4 weibl.). Und auch bei ihm sind fast alle Altersklassen vertreten und die höheren (wenn auch nicht so sehr wie bei uns) überwiegend. — Auch eine von uns vorgenommene Analyse von 114 Fällen von Oesophagusperforation der verschiedensten Art (unsere eigenen Fälle und die von Vigla zusammengestellten mit eingeschlossen) ergibt ein gleiches Resultat. Von diesen 114 Fällen fallen 77 auf das männliche, 25 auf das weibliche Geschlecht (bei 12 Geschlecht unbekannt). 35 Fälle gehören dem Alter bis zu 40 Jahren, 59 dem über 40 Jahre an (bei 20 Alter unbekannt). Und auch hier fällt die höchste Zahl (19) auf das Alter von 40—50 Jahren. Wenn auch bei dieser Zusammenstellung die Zahl der primären Perforationen die der secundären bedeutend überwiegt (76 primäre gegen 28 secundäre, 10 zweifelhaft), so beruht auch dies wieder darauf, dass die Communicationen des Oesophagus mit den Luftwegen, für welche dies Verhältniss gilt, weil sie so oft unter den schwersten Symptomen zum Tode führen, mit besonderer Vorliebe veröffentlicht werden (von den 114 Fällen gehören 71 dahin), während andere an sich häufige, oft secundär entstehende Perforationen (z. B. von den mediastinalen Drüsen aus) wegen ihres theils ganz latenten, theils doch wenig significanten Verlaufs nur sehr spärlich mitgetheilt sind. Man kann sich daher, um einen richtigen Begriff von der relativen Häufigkeit dieser beiden Arten der Perforation zu bekommen, nur an ein bestimmt abgegrenztes Beobachtungsmaterial

halten, bei dessen Untersuchung diese Verhältnisse im Auge behalten wurden. Deshalb glauben wir auf unsere eigenen oben genannten, wenn auch kleinen Zahlen ein grösseres Gewicht legen zu müssen.

Für die primären Perforationen bilden nach unserer Erfahrung die häufigste Grundlage die Tractionsdivertikel, insofern deren Wand, durch eingedrungene kleine Fremdkörper u. dgl. in Entzündung versetzt, nicht selten ulcerös durchbrochen wird. Diese anfangs meist sehr kleinen Perforationen werden deshalb durch Vernarbung oft genug wieder geschlossen, können aber andererseits (s. o.) auch zu sehr umfänglichen und gefährlichen Zerstörungen führen. Diesen zunächst an Häufigkeit mögen die durch carcinomatöse Geschwüre bedingten stehen, welche zugleich zu den umfänglichsten Zerstörungen führen. Dann sind es verschluckte grössere Fremdkörper, welche, wenn sie nicht sofort als spitze oder scharfkantige Körper eine penetrirende Wunde setzen, bei längerem Verweilen zu Ulcerationen und Verschorfungen der Schleimhaut und dadurch noch mehr oder weniger lange Zeit nach ihrer Einführung zur Perforation führen können. In seltenen Fällen kann auch die Einwirkung ätzender Substanzen den völligen Durchbruch der Wand nach sich ziehen. Endlich liegen Ulcerationen nicht näher zu bestimmender Art der Perforation zu Grunde. Manche dieser Geschwüre mögen durch Fremdkörper, die zur Zeit der Section schon entfernt waren, bedingt gewesen sein. Andere sind sicher auf verkannte, oder wegen gänzlicher Zerstörung ihrer Wand wirklich nicht mehr kenntliche Tractionsdivertikel zu beziehen. Auch carcinomatöse Geschwüre mit geringer krebsiger Infiltration des Randes sind gewiss hie und da als einfache Geschwüre beschrieben worden. Es liegt deshalb kein Grund vor, noch eine anderweite specifische, zur Perforation hinneigende Geschwürsform anzunehmen. Und offenbar beruht auch die von mehreren Autoren ausgesprochene Annahme eines dem runden Magengeschwür analogen „perforirenden Geschwürs der Speiseröhre“ nur auf der Beobachtung solcher Perforationen von nicht näher bestimmbarem Charakter. Denn ein Geschwür mit den so charakteristischen anatomischen Zeichen dieser Geschwürsform ist bisher im Oesophagus noch von Niemand gesehen worden. (s. auch u. Geschwüre.)

Nach der gewöhnlichen Annahme sind die krebsigen Perforationen die bei weitem häufigsten. Und in der That scheint dies aus der statistischen Zusammenstellung der der Literatur entnommenen Fälle in eclatanter Weise hervorzugehen. Denn unter 64 der primären Perforation zuzurechnenden Fällen aus der Literatur finden sich nicht

weniger als 38 Fälle von krebsiger Perforation, während 11 auf Wirkung von Fremdkörpern, 9 auf Geschwüre unbestimmter Art und nur 6 auf Tractionsdivertikel zurückzuführen sind. Aber diese Rechnung ist trügerisch. Denn es unterliegt keinem Zweifel, dass die Fälle von carcinomatöser Perforation wegen der Grösse der Zerstörung und der Schwere des dadurch bedingten Krankheitsbildes überaus viel häufiger veröffentlicht worden sind, als die soviel unscheinbareren Tractionsdivertikel, auf welche die Aufmerksamkeit bisher fast noch gar nicht gelenkt war, und die daher unzweifelhaft oft ganz übersehen, oder irrig gedeutet worden sind. Nach unserem eigenen Beobachtungsmaterial stellt sich aber die Sache so, dass auf 12 Fälle von primärer Perforation 8 Tractionsdivertikel und nur 2 Carcinome, sowie 2 Geschwüre zweifelhaften Charakters fallen. Diese Zahlen mögen bei einem grösseren Material wohl etwas modificirt werden; aber sie werden gewiss nicht in ihr Gegentheil umschlagen.

Die den secundären Perforationen zu Grunde liegenden Vorgänge sind sehr mannigfaltiger Art. Am häufigsten sind es wohl Erkrankungen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen, so Drüsenabscesse, Erweichungen käsig degenerirter oder hochgradig anthrakotischer Drüsen; ferner durch Caries der Wirbelkörper bedingte Eiterung des Mediastinum oder des retrooesophagealen Bindegewebes am Halse. Selten sind es primäre Ulcerationen der Trachea, auch Brandherde der Lunge, die nach vorheriger Anlöthung an den Oesophagus in denselben durchbrechen. Wir sahen ihn von einer verjauchten Schilddrüsencyste her perforirt[1]). Endlich kann durch anhaltenden hochgradigen Druck von aussen die Speiseröhrenwand bis zu völligem Durchbruch usurirt werden. So sahen wir bei einer grossen substernalen, die Trachea stark comprimirenden und gegen die Speiseröhre andrängenden Struma die Wand des Oesophagus durch das hintere Ende des fünften Trachealknorpelrings ganz durchstossen, so dass der entblösste Knorpel frei in das Lumen vorragte. Und einen ganz analogen Fall citirt Hamburger (l. c. S. 185), in welchem der verknöcherte Larynx durch eine beträchtliche Geschwulst am Halse nach rückwärts gedrängt und die vordere und hintere Wand der Speiseröhre (des Schlundes) durch den gegen die Wirbel andrängenden Ringknorpel durchbohrt war. Besonders aber kommt diese Druckwirkung zur Geltung bei den Aneurysmen der Aorta descendens thoracica, deren Durchbruch in die Speiseröhre (bisweilen neben gleichzeitiger Wirbelusur) nicht eben selten beobachtet

1) Mondière (Arch. génér. XXX. p. 507) theilt umgekehrt einen Fall von primärer (carcinomatöser) Perforation des Oesophagus in eine Schilddrüsencyste mit.

wurde (unter 114 Fällen von Oesophagusperforation 9 mal). In einzelnen dieser Fälle ist der Vorgang ein complicirter, indem das gegen die Speiseröhre andrängende Aneurysma durch seinen Druck eine umschriebene Verschorfung der Schleimhaut veranlasst; durch Lösung des Schorfes entsteht nun ein Geschwür (Druckbrandgeschwür), dessen Durchbruch erst die Communication mit der Aorta setzt. Hier kommen zwei zerstörende Processe sich entgegen und es handelt sich also gewissermassen um eine Combination von secundärer und primärer Perforation.

Diese complicirte Entstehungsart einer Communication zwischen Aortenaneurysmen und Oesophagus ist von Leudet (l. c.) auf Grund mehrerer beweisender Fälle ins rechte Licht gestellt worden. Wir können seinen Fällen einen eigenen ebenfalls ganz beweisenden zufügen[1]: Allabach, 69 j. Mann. Plötzlicher Tod durch heftigen Blutsturz. Die Section (8. März 1864) ergab: Aneurysma arcus aortae mit Usur der Wirbelkörper, umschriebener Verschorfung der Oesophagusschleimhaut (noch nicht perforirt) und Perforation des linken Bronchus. Druckatrophie der Nervi recurrentes (besonders links). Der Befund am Oesophagus war folgender: „In der Speiseröhre unmittelbar unter der Bifurcation der Trachea eine umschriebene hügelig prominirende Stelle von 12 Mm. Durchm. mit mehreren blassgrauen, scharf begrenzten verschorften Stellen und leicht gerötheter Umgebung, jedoch ohne Continuitätstrennung. Diese Stelle entspricht einer vorgebuchteten und äusserst verdünnten Stelle des aneurysmatischen Sackes. Im linken Bronchus unmittelbar nach der Bifurcation ein linsengrosses scharfrandiges Loch, welches unmittelbar in den Aneurysmasack führt, dort aber durch dünne membranöse Fibrinlagen überlagert ist."

Hanot (Arch. génér. Juli 1876. p. 22) glaubt, dass der Druck des Aneurysma auf die zum Oesophagus gehenden Nervenfäden des Vagus (der ja in unserem Falle auch da war) als die Ursache der Schleimhautulceration anzuschuldigen sei. Indessen scheint doch die einfachere Erklärung durch den directen Druck auf die Oesophaguswand ganz genügend. Wenn Leudet aber diese complicirte Art der Perforation bei Aortenaneurysmen für die allein vorkommende hält, so erscheint dies nicht begründet.

In der grossen Mehrzahl der Fälle findet sich nur eine Perforation, bisweilen zwei, selten noch mehr. Bei mehrfachen Perforationen sitzen dieselben meist nahe bei einander, indem ein und derselbe Krankheitsherd nur an mehreren Stellen durchbricht. Am häufigsten kommt dies beim Carcinom des Oesophagus vor.

Sitz und Grösse der Perforation sind natürlich je nach der Art

1) Der Fall ist ausführlich mitgetheilt in „Laryngoskopisches und Laryngotherapeutisches" von Prof. Ziemssen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IV. S. 378.

des Grundleidens sehr verschieden. Sie kommen in allen Theilen des Oesophagus vor, sind aber im intrathoracischen Theile weit häufiger, als im Halstheile. Eine Prädilectionsstelle ist — wegen der häufigen, mittelbaren oder unmittelbaren Betheiligung der Bronchialdrüsen — die vordere Wand in der Gegend der Bifurcation der Trachea.

Die Grösse schwankt zwischen einem kleinen, nur für eine feine Sonde durchgängigen Loch bis zu Defecten der Wand von 2, 3 und mehr Centimeter Durchmesser. Meist sind sie rundlich, in einzelnen Fällen aber (bei Durchbruch von aussen) schlitzförmig.

Die umgebende Schleimhaut zeigt bei den primären Perforationen die dem Grundleiden zugehörigen Veränderungen, während sie bei den secundären meist ganz normal, oder nur in geringem Umfange verschorft ist. In seltenen Fällen verbreiten sich secundär von der Perforationsstelle aus einfach entzündliche oder anderweite Krankheitsprocesse diffus über grössere Strecken der Speiseröhrenwand.

Wir sahen kürzlich schnell nach einander zwei Fälle von umfänglicher secundärer Perforation des Oesophagus durch Erweichung käsiger Bronchialdrüsen. In dem einen Fall fand sich daneben eine jedenfalls durch die Perforation angeregte, über die ganze Länge des Rohrs sich erstreckende hochgradige phlegmonöse Oesophagitis. — In dem anderen Fall war die Schleimhaut rings um die Zweimarkstückgrosse Perforationsöffnung bis auf 3 Cm. Entfernung dicht übersät mit kleinen runden, nur bis zur Submucosa dringenden Geschwürchen.

Was nun die durch die primären Perforationen bedingten Veränderungen in den Nachbartheilen betrifft, so beschränken sich dieselben in vielen Fällen zunächst auf die bald nur wenig umfängliche, bald mehr oder weniger ausgebreitete ulceröse Zerstörung des mediastinalen Bindegewebes. Da aber in der Regel durch den der Perforation zu Grunde liegenden chronischen oder (wie bei eingeklemmten Fremdkörpern) doch relativ länger dauernden Process, schon bevor es zum Durchbruch kommt, eine entzündliche Verdichtung, nicht selten schon schwielige Induration, oder eine krebsige Infiltration des angrenzenden Bindegewebes herbeigeführt wurde, so erscheint dadurch die ulceröse Höhle im Mediastinum von vornherein gewissermassen abgekapselt. Dadurch erklärt es sich, dass der endliche Durchbruch durchaus nicht unmittelbar von so schweren Symptomen und so schnell sich ausbreitenden anatomischen Störungen gefolgt zu sein pflegt, wie wir solche bei den spontanen Rupturen der vorher gesunden Speiseröhre auftreten sahen. Insbesondere wird hier auch das in jenen Fällen anscheinend constant auftretende, vom Mediastinum aus sich rapid über grosse Strecken

der Körperoberfläche ausbreitende Hautemphysem gar nicht beobachtet. Daher können solche Perforationen anfangs, ja für die Dauer ganz latent bestehen und zwar auch bei Kranken, die sich unter sorgfältigster ärztlicher Beobachtung befinden. Und sie können dann, wenn der Grundprocess nicht, wie beim Krebs, eine progressive Tendenz in sich trägt, durch Vernarbung wieder heilen, wie dies die gelegentlich bei Sectionen vorfindlichen narbigen Zustände sicher erweisen.

Andererseits aber greift die einmal eingeleitete Ulceration häufig schleichend, bisweilen aber auch schnell immer weiter um sich und führt so zur Bildung sehr umfänglicher, buchtiger, das Mediastinum in verschiedener Richtung und selbst in seiner ganzen Länge durchziehender Höhlen.

Welch kolossalen Umfang diese Höhlen erreichen können und zugleich, wie wenig es berechtigt ist, die Oesophagusperforation an und für sich als eine nothwendig tödtliche Affection zu bezeichnen, lehrt der kürzlich von Lürmann (l. c.) mitgetheilte Fall aus der Bartels'schen Klinik in Kiel, der zwar — da vielmehr zur Zeit der Mittheilung der Heilung entgegen gesehen wurde — nicht durch die Section, wohl aber durch die musterhafte klinische Beobachtung sicher gestellt ist. Bei dem 24jährigen Kranken hatte sich in Folge einer aus unbekannter Ursache (Einklemmung eines Fremdkörpers wird vermuthet) entstandenen Perforation des oberen Dritttheils des Oesophagus ein Mediastinalabscess gebildet, der vom Halse, wo er durch Incision geöffnet wurde, bis zum Zwerchfell hinabreichte und nach vorn unmittelbar an das Herz grenzte. Diese Höhle, welche anfangs bis 2 Liter Flüssigkeit fasste, wölbte sich im gefüllten Zustande weit in den linken Brustraum hinein. Nach 5/4 jähriger Behandlung war die mediastinale Höhle beträchtlich verkleinert; aber die Communication mit der Speiseröhre bestand noch fort. Es war nun die operative Schliessung der Oesophagusfistel in Aussicht genommen. Ueber den weiteren Verlauf ist uns bisher nichts bekannt geworden.

Diese Höhlen treten nun mit allen im Mediastinum liegenden und an dasselbe angrenzenden lebenswichtigen Theilen in Beziehung und alle hier befindlichen Hohlorgane sind von ihnen aus mit Perforation bedroht. Reicht die Höhle, wie so häufig, unmittelbar ans Pericard oder eine Pleura heran, so entsteht ganz gewöhnlich, auch wenn die seröse Haut nicht durchbrochen wird, Pericarditis[1]) oder Pleuritis. Die Perforation erfolgt am häufigsten nach einem der beiden Bronchi (in den rechten und linken etwa gleich häufig)

1) v. Dumreicher (Wien. med. Presse. VII. 15. 16. 18. 1866) bezeichnet die Pericarditis nach Perforation des Oesophagus durch Fremdkörper sogar als „fast constant“

oder nach beiden zugleich, oft auch in die Trachea. Dann sind es besonders die Lungen (viel öfter die rechte), sowohl die Ober-, als Unterlappen, in welche der Durchbruch erfolgt, meist durch Vermittelung von Fistelgängen, die entweder in eine schon vorher bestehende Caverne einmünden, oder erst durch ihr Vordringen in die Lungensubstanz zu ulcerativer Höhlenbildung in derselben führen. Seltener sind die Perforationen in die Pleurahöhle (auch ganz vorwiegend rechts) und ins Pericard, die dann auch (aber anscheinend nur selten) zu Pneumothorax und Pneumopericardium führen können. Endlich sind Perforationen grosser Arterien ein nicht seltenes Ereigniss, vor Allem die der Aorta desc. thorac. Aber auch die Art. pulmonalis (s. o.), eine intercostalis, die Carotis, die rechte subclavia (letztere einmal bei anomalem Verlauf zwischen Oesophagus und Wirbelsäule — Dysphagia lusoria — durch einen spitzen Knochen, Kirby, ein anderes Mal durch ein Carcinom), die Art. thyreoid. infer. wurden perforirt gefunden. Dagegen scheint eine Perforation in grössere Venen nur selten vorzukommen. Einmal war eine solche, anscheinend die Hemiazygos, bei Perforation durch einen verschluckten Knochen die Quelle der tödtlichen Blutung; in einem anderen war es aller Wahrscheinlichkeit nach die Vena cava [1]). In einem Falle war aber selbst ein Durchbruch in den linken Vorhof erfolgt [2]).

Während nun der Eintritt einer Communication mit den grossen Blutwegen (gleichviel ob es sich um primäre oder secundäre Perforation handelt) stets unter den Erscheinungen eines heftigen Blutsturzes, oder der inneren Verblutung schnell, entweder ganz plötzlich, oder nach Wiederholung der auf kurze Zeit sistirten erstmaligen Blutung zum Tode führt, wird die Communication mit den anderen genannten Organen nur sehr selten schnell tödtlich, vielmehr meist längere Zeit ertragen. Aber der Eintritt von Speisetheilen, Fäulnisserregern und Gasen vom Oesophagus her in die perforirten Theile wirkt nun als heftiger Entzündungsreiz und bedingt zugleich bald die faulige Zersetzung der Entzündungsprodukte. Es entsteht jauchige

1) s. diese Fälle bei Mondière, Arch. génér. T. XXIV. p. 404. 406. 407.

2) Bertrand et Bussard: Gaz. hebdomad. 1874. p. 459. In diesem klinisch und anatomisch sehr sorgfältig beobachteten und beschriebenen Fall war die in der Bifurcation gelegene buchtige Höhle erst in den rechten Bronchus, dann in den linken Vorhof perforirt. An der vorderen Wand des Oesophagus fand sich ein durch eine ganz dünne Zellgewebslage von der gangränösen Höhle getrennter Blindsack (also wahrscheinlich ein Tractionsdivertikel). Zugleich bestand frische Pericarditis. Der 24jährige Kranke war nach etwa dreiwöchentlicher Krankheit unter wiederholtem heftigen Blutbrechen gestorben.

Pleuritis oder Pericarditis, putride Bronchitis mit sammtartiger Lockerung oder selbst granulöser Verdickung der Schleimhaut um die Perforationsöffnung. Durch Aspiration des putriden Bronchialinhalts entwickeln sich Brandherde der Lunge, die auch ihrerseits wieder zu jauchiger Pleuritis führen können. Und auch die durch Perforation der Lunge selbst entstandenen Ulcerationen oder die in den Oesophagus perforirten Cavernen nehmen immer einen brandigen Charakter an.

Dass diese Processe meist, wenn auch bisweilen erst nach längerer Zeit, zum Tode führen, ist selbstverständlich. Indessen können doch selbst solche fistulöse Communicationen mit Nachbarorganen, besonders mit den Bronchis, in seltenen Fällen noch durch narbige Verschliessung heilen, wie die gelegentlich bei Sectionen vorfindlichen Narben an correspondirenden Stellen des Oesophagus und Bronchus neben narbigen Zuständen im Mediastinum nachweisen. Ja selbst in einem Falle von Perforation des Oesophagus durch ein spitzes Knochenstück, in welchem der Durchbruch der Pleura zu Pneumothorax und pleuritischem Exsudat geführt hatte, wurde (durch Incision) Heilung erzielt (Busch l. c.). Noch leichter heilen natürlich kleine secundäre durch Drüsenabscesse und dergleichen bedingte Perforationen. Und dass die von Oesophagusperforation abhängigen Pericarditiden gar nicht so selten heilen, ergibt sich aus dem schon oben (s. Tractionsdivertikel) betonten, so auffallend häufigen Zusammentreffen von Pericardialverwachsungen mit Tractionsdivertikeln der Speiseröhre. Es dürfen daher die Oesophagusperforationen an und für sich (insoweit sie nicht von Carcinom herrühren) durchaus nicht als ein jeder therapeutischen Maassnahme von vornherein ganz entzogenes Krankheitsobject angesehen werden.

Eine Analyse von 120 Fällen von Oesophagusperforation (primäre und secundäre zusammengefasst) ergibt in Betreff der Häufigkeit der Communication mit den verschiedenen benachbarten Hohlorganen — wobei zu bemerken, dass in etlichen Fällen eine Communication mit mehreren Organen stattfand — folgende Zahlen. Der Oesophagus communicirte mit:

R. Bronch.	L. Bronch.	Trachea.	R. Lunge.	L. Lunge.	R. Pleura.	L. Pleura.	Peric.
14 mal	12	21	17	6	10	1	7
26			23		11		

L. Vorhof.	Aorta.	Art. pulm.	Carotis.	Art. subclav.	Art. thyreoid. inf.	Art. intercost.
1	18	1	1	2	1	1

Vena cava.	Vena hemiazygos.	Schilddrüsencyste.
1?	1	2

In 17 Fällen fand die Communication nur mit dem Mediastinum oder dem perioesophagealen Bindegewebe am Halse statt.

Symptome und Diagnose.

Die Symptome der Ruptur des Oesophagus, soweit sich solche aus der spärlichen Casuistik ergeben, sind oben (S. 92) aufgeführt worden. Die Diagnose dieses seltenen Ereignisses wird sich danach mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen lassen, wenn einerseits die Vorbedingungen, nämlich starke Speisefüllung des Magens und energische Brech- und Würgeactionen gegeben sind, und wenn andererseits inmitten der Brechversuche und mit der Empfindung einer inneren Zerreissung ein plötzlicher heftiger und fixer Schmerz im Verlauf der Speiseröhre auftritt, der zuweilen durch Bewegungen der Wirbelsäule gesteigert wird, wenn ferner unter rasch zunehmendem Collaps, Beschleunigung des Pulses und Athemnoth bis zur Orthopnoe, höchster Präcordialangst, fortdauernden Vomituritionen mit Herauswürgen blutigen Schleims ohne eigentliches Erbrechen von Mageninhalt Hautemphysem, über den Schlüsselbeinen beginnend und sich von dort weiter verbreitend, auftritt. Diesem letzten Phänomen, dem subcutanen Emphysem, muss ein besonderer Werth beigemessen werden, da es constant vorhanden zu sein scheint. Als auscultatorische Phänomene will Hamburger Erlöschen des Schlinggeräusches an der Rissstelle, zuweilen auch ein Pfeifen beobachtet haben. Lässt sich bei diesem Symptomencomplexe Magenperforation, Pneumothorax aus anderweitiger Ursache und innere Blutung ausschliessen, so kann mit Wahrscheinlichkeit eine Oesophagusruptur angenommen werden.

Die Symptome und Diagnose der primären Oesophagusperforation setzen sich zusammen aus den Erscheinungen des Primärleidens im Oesophagus (des Oesophaguskrebses, der Verschwärung durch Aetzmittel, durch Fremdkörper u. s. w.) und den daran sich anschliessenden Symptomen der Perforativentzündung in dem Nachbarorgan und deren Folgen. Bei der relativen Häufigkeit der primären Perforation besonders bei Fremdkörpern und Krebsen in der Speiseröhre muss der Arzt auf dieses Ereigniss im Verfolg einer destructiven Oesophagusaffection jederzeit gefasst sein, und er wird unter solchen Umständen in den meisten Fällen die Diagnose einer Perforation mit hoher Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Sicherheit, aus den Erscheinungen einer jauchigen Pleuritis, eines Pneumopyothorax, einer purulenten Mediastinitis oder Tracheobronchitis mit Expectoration geschluckter Nahrungsmittel u. s. w. erschliessen können.

Der Eintritt der Perforation markirt sich entweder durch plötzliches Auftreten heftiger entzündlicher Erscheinungen mit dem Gefühl

innerer Ruptur, dann des acuten Pneumothorax, Pneumopericardium, der Mediastinitis u. s. w. — so besonders bei den Fremdkörperperforationen —, oder der Durchbruch bereitet sich langsam vor, feste Adhäsionen verbinden die Oesophaguswand mit dem Nachbarorgan und die Perforation tritt ganz unmerklich oder doch ohne stürmische Symptome ein, sodass nur bei sehr aufmerksamer Beobachtung die eingetretene Veränderung bemerkt wird.

Seitens des Oesophagus selbst tritt nicht selten plötzliche Verminderung oder Aufhören der Dysphagie und scheinbares Freiwerden der Passage für die Sonde, nachdem vorher vollständige Undurchgängigkeit bestanden hatte, in die Erscheinung, da die geschlungene Flüssigkeit ebenso wie die Sonde nunmehr durch den „falschen Weg" in das Nachbarorgan eindringt. In Betreff der Auscultations- und Percussionsphänomene wurde von Reincke (Engel-Reimers) in seinem Falle von durch Krebs bewirkter Communication des Oesophagus mit einer Lungencaverne, die nunmehr als Divertikel fungirte, Folgendes beobachtet:

„Auscultirte man am Rücken rechts von der Wirbelsäule, während Pat. in Absätzen trank, so hörte man jeden einzelnen Schluck mit einem kurzen klingenden Geräusch bis zur Strictur gleiten; aber erst nach jedem 6. bis 8. Schluck passirte die Flüssigkeit die Enge selbst mit einem langgedehnten schlürfenden Rauschen, wie wenn plötzlich eine Schleuse geöffnet sei. Beim weiteren Verfolgen dieser Erscheinung ward man auf eine schon früher beobachtete leichte Dämpfung aufmerksam, die in einer Ausdehnung etwa von einem Zweithalerstück hart an der rechten Seite der Wirbelsäule auf der Höhe des 7. Brustwirbels lag. Percutirte man an dieser Stelle, während der Patient trank, so nahm die Dämpfung allmählich auffällig an Intensität und auch ein wenig an Umfang zu, um vom Moment an, wo ein gleichzeitig ein wenig tiefer Auscultirender den Beginn des Rauschens meldete, rasch wieder abzunehmen. Die Erscheinung blieb aus, wenn man dem Kranken feste Nahrung geniessen liess."

Eine besondere Aufmerksamkeit verdient, sobald die Bedingungen für eine Oesophagusperforation gegeben sind, der Eintritt starken Hustens besonders nach dem Schlingen und die Beschaffenheit des Expectorirten. Wird in solchen Fällen eine getrunkene Flüssigkeit von charakteristischen Eigenschaften z. B. Milch, Heidelbeersuppe u. dgl. durch Husten wieder expectorirt, so kann eine Communication der Speiseröhre mit dem Lungengewebe resp. den Bronchien nicht zweifelhaft sein. So in dem nachstehenden von uns (Ziemssen) beobachteten Falle.

G. B., Handarbeiter, 37 J., am 23. October 1867 in die med. Klinik zu Erlangen eintretend, bietet die Erscheinungen vorgeschrittenen Krebses des unteren Drittels der Speiseröhre, sowie des Magens und der Leber. Pat. ist seit 1 Jahr leidend, erbricht und ruminirt festere Nahrungsmittel seit 6 Monaten und seit 10 Tagen auch flüssige Speisen. Sonde stösst 45 Cm. von den Schneidezähnen auf einen unüberwindlichen Widerstand und verursacht dem Pat. Schmerz hinter dem Schwertfortsatze. Nach consequenter täglicher Sondirung wird vom 24. October an eine Sonde von 5 Mm. Durchmesser durch die Strictur durchgebracht und seit dem 25. schlingt Pat. flüssige Nahrung ohne Schwierigkeit, die Sondirung geht jetzt schmerzlos vor sich und vom 10. Novbr. ab geht eine Sonde von 1 Cm. Durchmesser leicht durch die Strictur hindurch, wenn man dieselbe etwas spiralig dreht, sodass die Spitze mehr linkerseits nach abwärts geschoben wird. Pat. schlingt am 16. Novbr. kleingeschnittenes Fleisch und Kartoffel und verlässt mit einer Gewichtszunahme von 12 Pfd. am 18. Novbr. das Spital.

Schon am 23. Novbr. tritt Pat. wieder ein, weil er seit 24 Stunden nicht einmal mehr Flüssigkeit durch die Strictur hindurch bringt. Das Körpergewicht ist wieder um 11 Pfd. gesunken. Die Sonde geht anfangs selbst in der dünnsten Nummer nicht hindurch, allein schon am nächsten Tage gelingt es wieder und vom 27. an geht die 1 Cm. dicke Sonde durch. Ein intercurrenter Carbunkel im Nacken wird operirt und heilt langsam. Vom 1. December an geht die Sonde nicht mehr durch die Strictur, sondern stösst schon bei 42 Cm. Einführung auf einen Widerstand von weicherer Consistenz, als der frühere 3 Cm. tiefer gelegene. Trotzdem gelangen flüssige Speisen und selbst klein geschnittenes Fleisch und Brod in den Magen. Am 7. December wird er auf seinen Wunsch entlassen und von jetzt ab ambulant behandelt. Die Sondirung wird regelmässig fortgesetzt.

Seit Anfang Februar ist der Verschluss der Speiseröhre complet, die Abmagerung enorm, der schon früher am linken Leberlappen wahrnehmbare apfelgrosse Tumor jetzt deutlicher fühlbar. Epigastrium und linkes Hypochondrium tief eingesunken, der ganze Bauch muldenförmig.

Am 5. Februar Wiedereintritt in die Klinik. Die dünnste Sonde gelangt zeitweilig in den Magen, zu andern Zeiten wird sie wie in einem Trichter gefangen. Am rechten unteren Lungenlappen neben der Wirbelsäule schwache Dämpfung des Perkussionsschalls ohne wesentliche Veränderung des Athmungsgeräusches. Das Schlinggeräusch endet in der Höhe der Strictur plötzlich. Pat. lebt nur von Milch und Milchmehlsuppe. Vom 9. Februar an starker Husten mit reichlichem, gelbweissem Auswurf ohne Brustschmerz und ohne Dyspnoe und Steigerung der Athemfrequenz. J e d e s m a l n a c h d e m G e n u s s v o n M i l c h t r i t t k r a m p f h a f t e r H u s t e n a u f, d u r c h d e n a l s d a n n e i n e k l e i n e P a r t i e M i l c h e x p e c t o r i r t w i r d. Dieses Phänomen besteht unverändert bis zum Tode, der am 12. Februar eintritt.

Die S e c t i o n (Z e n k e r) ergibt im oberen Drittel der Speiseröhre zwei isolirte, über haselnussgrosse Krebsknoten. Im unteren Drittel ist der Kanal in der Länge von 4 Cm. beträchtlich verengert, sodass

der kleine Finger nicht mehr durchgeht, die Schleimhaut hier fixirt, anfangs weissgrau, weiter abwärts schiefrig gefärbt, uneben, anscheinend narbig und mit einzelnen weissgrauen Knötchen und einem 1 1/2 Cm. langen, gelappten, gestielt aufsitzenden Tumor besetzt. Unmittelbar über der Cardia ist das Lumen nur noch erbsengross, von ganz resistenter Wand umgeben, Muscularis enorm hypertrophisch. Vom Beginn der Strictur geht nach rechts durch eine etwa erbsengrosse Oeffnung ein Fistelgang ab, welcher durch das schwielig verdichtete Mediastinalgewebe hindurch in den rechten unteren Lungenlappen führt, woselbst er am hinteren Umfang in mehrere etwa kirschkern- bis haselnussgrosse Höhlen mit glatter Innenfläche nnd graurothem, flüssigem Inhalt ausmündet. Die die Cavernen umgrenzende Lungensubstanz in grösserem Umfang luftleer, derb, hellgrau.

Ausserdem fanden sich disseminirte bis erbsengrosse Krebsknoten in der Magenschleimhaut um die Cardia, deren einige ulcerirt waren und mit einer ulcerös-jauchigen Höhle in dem angewachsenen linken Leberlappen fistulös communicirten. Eine krebsige Drüse am oberen Drittel der Speiseröhre, kleine metastatische Krebsknoten in Leber und Nieren und eine durch Randexostosen der Wirbelkörper fast ganz steife Wirbelsäule.

In diesem Falle war also eine für Flüssigkeiten passirbare Fistel zwischen Oesophagus und der secundären ulcerösen Höhle im rechten Unterlappen der Lunge gebildet. Die Communication zwischen der Höhle und den zuführenden Bronchien schien erst in der letzten Zeit hergestellt zu sein, da die aus der Speiseröhre in die Höhle aspirirte Milch erst in den letzten Tagen Husten erregte und theilweise expectorirt wurde. Ob die Sondirung die Ursache der unmerklich eingetretenen Perforation war, mag dahingestellt bleiben; jedenfalls war durch die consequente Anwendung der Sonde das Leben um mehrere Monate verlängert worden.

In anderen Fällen ruft die Perforation in das Lungengewebe sofort Lungengangrän hervor, während bei directem Durchbruch in die Trachea oder in einen der Hauptbronchi die Symptome der purulenten Tracheitis oder Bronchitis mit secundärer Gangrän der Lunge oder multipler Aspirationspneumonie auftreten können.

Bei Durchbruch in die Pleura kommt gewöhnlich sehr acut Empyem oder Pyopneumothorax zu Stande. Die Acuität und Massenhaftigkeit der Exsudation und die durch Probepunction nachgewiesene eitrige oder jauchige Beschaffenheit des Exsudates sichert im Zusammenhalt mit dem schon früher bestandenen Oesophagusleiden die Diagnose.

Bei Perforation in die Aorta oder in ein anderes der grossen Gefässe ist selbstredend rasch tödtende Blutung die Folge. Handelt es sich bei der Perforation um die Wirkung eines heimlich einge-

wanderten Fremdkörpers mit oder ohne Tractionsdivertikel, so bringt gewöhnlich erst die Leichenöffnung Aufklärung, da vorher oft nicht einmal für eine Vermuthung die nöthigen Anhaltspunkte gegeben sind.

Die Perforation in den Herzbeutel setzt einen so charakteristischen Symptomencomplex, dass ihre Erkennung wohl selten auf Schwierigkeiten stossen wird. Der acut entstehende eitrige Erguss im Herzbeutel mit Luftbeimischung, das Pyopneumo-Pericardium wurde, vom Oesophagus aus entstanden, bisher nur einige Male beobachtet, und zwar lag in den Fällen von Chambers[1]) und Tütel[2]) (Niemeyer) ein perforirtes Oesophagusgeschwür zu Grunde, während in dem Falle von Thompson und Walshe[3]) die Spitze eines verschluckten Messers vom Oesophagus aus den Herzbeutel durchbohrte[4]).

In allen drei Fällen war Luft in den Herzbeutel eingetreten, was wohl (wenn nicht klappen- oder ventilartige Verlagerungen sich an der Perforationsstelle gebildet haben, welche den Eintritt der Luft in den Herzbeutel verhindern) als ein constantes Ereigniss bezeichnet und für künftige Fälle erwartet werden kann. Die Luft wird durch den negativen Inspirationsdruck, wie oben erwähnt, in den Oesophagus und von hier durch den elastischen Zug, der von der Lunge auf den Herzbeutel wirkt, sowie durch die systolische Volumsabnahme des Herzens in den Herzbeutel aspirirt.

Die mit der Luft in den Herzbeutel eindringenden fremdartigen Substanzen (Blut, Eiter, Schleim, Speisereste, Krebspartikel) erregen sofort eine eitrige Pericarditis, welche rasch ein sehr massiges Exsudat liefert.

Die subjectiven Symptome sind oft nur gering angedeutet: leichte Athemnoth, Beklemmung, Druck und Schmerz in der Herzbeutelgegend; dagegen sind die objectiven sehr prägnant und in die Augen springend. Ausser den Zeichen des allgemeinen Collapses und der Herzschwäche besteht Vorwölbung der Herzgegend, welche in der Rückenlage des Kranken einen helltympanitischen Perkussionsschall mit Metallklang liefert, dessen Höhe mit der Systole und Diastole des Herzens wechseln kann. In sitzender oder gar vorübergebeugter Haltung tritt an die Stelle des tympanitischen Perkussionsschalles absolute Dämpfung durch die vorwärts sinkende Exsudatflüssigkeit.

---

1) London med. Journ. July 1852.

2) Deutsche Klinik 1860. Nr. 37. Derselbe Fall ist auch von Beckers für seine Inauguraldissertation „De Pneumopericardio. Gryphiae 1860“ verwendet worden.

3) Treatise on the diseases of the lungs, heart and the Aorta. II. Ed. London 1854. p. 201 u. 627.

4) Vgl. auch den Abschnitt „Pneumopericardium“ dieses Handbuch Bd. VI. S. 602 ff.

Dem Ohr bieten sich, und zwar schon auf grosse Distanzen, metallische Phänomene von sehr grosser Intensität dar. Entweder klingen die Herztöne metallisch, ähnlich einem Glockenspiele, oder man hört ein rhythmisches Succussionsgeräusch, bedingt durch den Wiederhall der Erschütterung der Exsudatflüssigkeit durch die Herzbewegungen, ein metallisch klingendes Plätschern, das bruit de moulin, bruit de roue hydraulique der Franzosen. Dieses Geräusch ist so laut, dass man es durch das ganze Zimmer hören kann, ja in dem von mir beobachteten und von Tütel beschriebenen Falle aus der Niemeyer'schen Klinik zu Greifswald (October 1859) wurde der Wärter im Nebenzimmer Nachts durch das Geräusch erweckt. Dieser Fall verdient übrigens als Paradigma hier eine Reproduction im Auszuge.

J. W., 46 J. alt, Chausséearbeiter, wird am 16. October 1859 in die med. Klinik zu Greifswald aufgenommen, nachdem er schon seit etwa 3 Jahren an Erbrechen unmittelbar nach dem Schlingen gelitten und in der letzten Zeit eine bedeutende Muskelschwäche und Abmagerung dargeboten hatte. Schon nach wenig Tagen tritt, ohne dass die Schlundsonde angewendet wäre, plötzlich am Abend ein rhythmisches, plätscherndes Geräusch mit jeder Herzsystole auf. Der Herzstoss ist schwach aber deutlich an der normalen Stelle zu fühlen. Herzdämpfung in ihrer Form nicht wesentlich verändert.

In der Nacht dauerte das plätschernde Geräusch ununterbrochen an und zwar war es so laut, dass es der Wärter im Nebenzimmer durch die geschlossene Thür hörte. Am nächsten Morgen lag der Kranke comatös da, die Herzdämpfung war vollständig verschwunden und an ihre Stelle ein voller, nicht tympanitischer Perkussionsschall getreten. Auch der Herzstoss war nicht zu fühlen. Das metallisch klingende Geräusch bei jeder Herzcontraction dauert an und ist durch das ganze Zimmer zu hören. Der Athem äusserst übelriechend. Tod gegen Mittag.

Die Section (Professor Grohe) ergibt: Der Herzbeutel durch Luft prall gespannt, sehr ausgedehnt, ausserdem etwa 600 Ccm. fötider Flüssigkeit enthaltend. Hinter der Basis des linken Ventrikels in dem hier ausserordentlich verdickten Pericardium eine spaltförmige Oeffnung, die durch einen 3/4'' langen Kanal mit dem Lumen des Oesophagus communicirt. Im Oesophagus, 1/2'' oberhalb der Cardia beginnend und sich 5'' aufwärts erstreckend, ein Krebsgeschwür, in dessen Mitte an der vorderen Wand der Speiseröhre sich die Perforationsöffnung befindet. Die Lungenpleuren beiderseits mit dem Oesophagus verwachsen, theilweise arrodirt, schwache Infiltrate in beiden Lungen.

Perforation in das Mediastinum oder in das perioesophageale Bindegewebe am Halse gibt sich ausser durch Schmerz in der Brust mit Bewegungsstörungen in der Wirbelsäule, Fieber, besonders durch subcutanes Emphysem am Halse zu erkennen. Dasselbe ist indessen, so constant es bisher bei Rupturen des Oesophagus beobachtet wurde, bei Perforationen ein äusserst seltenes Phänomen und scheint nur durch Fremdkörper-Läsion des Oesophagus zu Stande

zu kommen (vgl. Busch l. c. und Adelmann l. c.). Wo es in solchen Fällen zur Erscheinung kommt, ist es natürlich für die Diagnose von grösstem Werthe. Im weiteren Verlaufe kann es dann zur Abscessbildung und zu fistulösen Communicationen zwischen Oesophagus und der Halsoberfläche, durch welche geschlungene Flüssigkeiten nach aussen treten, kommen.

Die Prognose einer Perforation, sobald sich eine solche überhaupt diagnosticiren lässt, wird stets eine sehr ungünstige, meist eine letale sein, theils wegen des Grundleidens, theils auch wegen der secundären Störungen, welche die Perforationen in dem Nachbarorgan hervorrufen. Die sicher öfter heilenden kleinen Perforationen verlaufen mit so geringfügigen oder doch so undeutlichen Symptomen, dass bei ihnen von einer Diagnose und folglich auch von einer Prognose nicht wohl die Rede sein kann. Im Uebrigen bieten noch die relativ günstigste Aussicht die Perforationen von Fremdkörpern besonders in die Pleurahöhle, da in einzelnen solchen Fällen Genesung durch frühzeitige Operation des Empyems u. s. w. erfolgte (Adelmann, Busch). Die Perforation von Nadeln verhält sich entschieden am günstigsten, da diese in benachbarte Hals- oder Brustorgane wandern können, um zuletzt an die Oberfläche herauszutreten. Allein diese Perforationen sind, wie Busch ganz richtig bemerkt, kaum als solche zu bezeichnen, da spitze Nadeln die Gewebe des Oesophagus und seiner Umgebung nur auseinander drängen, aber nicht verletzen.

Therapie.

Die Behandlung der Ruptur sowohl als der Perforation wird meist nur eine symptomatische sein können und sich hauptsächlich auf die Bekämpfung der in den Nachbarorganen gesetzten secundären Störungen zu beschränken haben.

Selbstverständlich ist die Einführung von Speise und Getränk vollständig zu sistiren, um das Eindringen derselben in die Perforationsöffnung zu verhüten und dadurch, soweit es in unserer Macht steht, dem Verschluss derselben Vorschub zu leisten. Die Zufuhr von Wasser und Nährmaterial hat demnach ausschliesslich durch das Rectum zu geschehen.

BLUTUNGEN.

Pathologie und Aetiologie.

Blutungen in das Gewebe der Oesophaguswand werden nicht eben häufig angetroffen. Sie beschränken sich fast stets auf die Schleimhaut und treten theils in Form mehr oder weniger zahlreicher Ekchymosen auf — so bei intensiven Hyperämieen, z. B. den Stauungshyperämieen der Herzkranken, bei variolösen Eruptionen, bei Oesophagomalacie neben der erweichten und eingerissenen Stelle (s. o.), bei schnell tödtlichen Vergiftungen:

So fanden wir in einem binnen 4 Stunden durch Glottisödem tödtlich gewordenen Fall von Vergiftung durch Aetzammoniak (66jähr. Mann) die Speiseröhrenschleimhaut fast in ganzer Länge neben grauer Trübung und theilweiser Lösung des Epithels mit Ekchymosen besetzt. Und auch in einem Fall von Cyankaliumvergiftung (54jähr. Mann) war die Schleimhaut des Oesophagus, gleichwie die des Magens und Duodenums ekchymosirt.

— theils als mehr oder weniger umfängliche Sugillate, wie sie wohl noch am häufigsten durch eingeklemmte Fremdkörper veranlasst werden, aber ebenfalls auch neben Speiseröhrenerweichung (C. E. E. Hoffmann) gesehen wurden. Stärkere hämorrhagische Infarcirungen der Schleimhaut gehören einer äusserst seltenen hämorrhagischen Form der Oesophagitis an.

Weit wichtiger, als diese zu keinerlei krankhaften Erscheinungen Anlass gebenden Blutungen, sind die freien Blutergüsse in den Kanal der Speiseröhre, welche bald sofort nach dem Erguss als Bluterbrechen, bald später als blutige Darmentleerungen in die Erscheinung treten, oder bei schnellem Tod auch wohl erst bei der Section als blutiger Magen- und Darminhalt aufgefunden werden und bei denen im Leben, wenn — wie nicht selten — keine Zeichen von Oesophaguserkrankung vorausgegangen waren, die Quelle der Blutung nicht einmal vermuthet werden kann.

Die bedeutendsten dieser Blutungen, welche gewöhnlich sofort, oder bei baldiger Wiederholung des erstmaligen, durch thrombotische

Verlegung der Oeffnung auf kurze Zeit sistirten Ergusses unter den Erscheinungen der Verblutung tödten, sind die schon im vorigen Abschnitt berührten durch plötzlich entstandene Communication des Oesophagus mit einem grösseren Gefässe des Brustraums oder des Halses, oder mit dem Herzen selbst. Das bei weitem am häufigsten betheiligte Gefäss, die Aorta (thoracica descend.), wird dabei etwa ebenso häufig von der Speiseröhre aus, als umgekehrt diese von der Aorta aus perforirt, und in letzterem Falle sind es wohl immer Aneurysmen, und zwar wahre, theils diffuse, theils sackförmige (die gar nicht immer besonders gross zu sein brauchen), welche durch ihre Ruptur den Durchbruch bedingen.

Einen sehr eigenthümlichen Fall beobachtete Pick (Transact. of the Patholog. Soc. London. 1867. p. 477): Die Ulceration eines unter dem Abgang der grossen Halsarterien gelegenen Aorten-Aneurysma hatte zu Bluterguss in die Wandungen des Oesophagus geführt und das Blut war nun zwischen den Muskelschichten der Speiseröhre bis zu deren Cardiaende vorgedrungen, um sich endlich durch einen Riss des Peritonäums in die Bauchhöhle zu ergiessen. Umgekehrt sah Bristowe (ibid. X. p. 88) das Blut, welches sich aus einem unmittelbar über dem Stamm der Coeliaca gelegenen Aneurysma ergossen hatte, nach oben hinter dem Oesophagus vordringen und denselben bis 3'' über der Cardia comprimiren.

Die übrigen Gefässe (Art. pulmonalis, intercostalis, carotis, subclavia dextra, Vena cava (?), hemiazygos und der linke Vorhof) wurden nur von der Speiseröhre aus perforirt gefunden. Und alle Formen der primären Perforation (s. o.), die durch Fremdkörper bedingten, die von Tractionsdivertikeln ausgehenden, die carcinomatösen oder anderweitigen Ulcerationen können gelegentlich diesen Ausgang in Verblutung nehmen.

Aber auch aus den Gefässen des Oesophagus selbst kommen bei inneren Verwundungen, Rupturen, vor Allem aber bei Ulcerationen, besonders den carcinomatösen nicht selten sehr erhebliche, ja tödtliche Blutungen zu Stande.

Neureutter und Salmon sahen Verblutungstod nach Abstossung eines diphtheritischen Schorfes im Oesophagus bei einem an Scharlach erkrankten 6jähr. Mädchen. (Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. N. F. VII. 1. 1876.) — In dem zweiten der oben (S. 114) citirten Fälle wurden 8 Tage vor dem Tode sehr stark blutige Darmabgänge beobachtet, für welche die Section keine andere Quelle auffinden liess, als die perforatorische Ulceration der Speiseröhre. Keine Klage des Kranken oder sonstige Erscheinung hatte im Leben ein Oesophagusleiden vermuthen lassen. — E. Wagner sah starken Bluterguss bei variolöser Oesophagitis (Arch. d. Heilk. XIII. Bd. S. 113).

Endlich ist noch eine wichtige Quelle schwerer, selbst tödtlicher Blutungen zu nennen, auf welche erst in neuester Zeit die Aufmerksamkeit mehr gelenkt worden ist, wir meinen die Varices des Oesophagus. Diese in der Submucosa gelegenen Varices sind an und für sich in der Speiseröhre älterer Leute ein ganz gewöhnlicher Befund. Vereinzelt oder in mehr oder weniger grosser Zahl über die ganze Länge des Rohrs verstreut, aber im Ganzen häufiger im obersten Theil, zeigen sie sich als etwa nadelkopf- bis linsengrosse, scharf begrenzte blaurothe Flecke durch die Schleimhaut durchscheinend, oder dieselbe auch etwas hügelig vorwölbend. Meist lässt sich das in ihnen enthaltene flüssige Blut leicht in die einmündenden normal weiten, oder nur wenig erweiterten Venen hineindrängen, sodass eine Verwechselung mit Extravasaten unschwer zu vermeiden ist. Die Schleimhaut selbst verhält sich dabei ganz normal. Bisweilen erlangen nun aber diese Phlebektasieen eine ungewöhnliche Entwicklung, und dies zwar besonders im untersten Theil, wo dann die geschlängelten und stellenweise varikös ausgebuchteten Venen bis gansfederkieldick werden und die Schleimhaut faltig emporheben. In derartigen Fällen kommt es dann anscheinend nicht so selten in Folge von Berstung eines Varix oder von ulceröser Arrosion eines solchen durch kleine auf der Höhe desselben entstehende Geschwürchen (variköse Geschwürchen, die aber von den katarrhalischen Geschwüren kaum wesentlich verschieden sind) zu sehr bedeutenden Blutungen (meist Bluterbrechen), die zwar wieder sistiren können, aber gewöhnlich durch Verblutung schnell tödten. Dies wurde vorwiegend — doch nicht ausschliesslich — in Fällen von Lebercirrhose beobachtet. Auch andere Formen von Leberatrophie scheinen zu stärkerer Entwicklung dieser Varices zu disponiren, so die syphilitische Hepatitis (Klebs), hochgradige Altersatrophie und Schnürleber (eigene Beobachtungen).

Dass es sich in diesen Fällen von Lebercirrhose um eine collaterale Erweiterung der mit der Vena coronaria ventriculi anastomosirenden Venen des unteren Speiseröhrenabschnitts handelt, durch welche dem in der Pfortader gestauten Blut ein Ausweg nach der Vena azygos eröffnet wird, kann nicht zweifelhaft sein.

Diese Blutungen wurden bei Männern und Frauen im Alter von 39 bis 71 Jahren beobachtet.

Die erste Mittheilung über eine tödtliche Blutung aus einem solchen Varix stammt von Rokitansky (Medicin. Jahrb. d. österr. Staates. Neueste Folge XXI. Bd. S. 230. 1840). Wahrscheinlich gehört noch ein zweiter Fall von Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. 3. Bd. S. 126.

1861) hierher, in welchem seit 2 Jahren häufige Anfälle von Blutbrechen bestanden; nur fanden sich hier ausser den Varices in der dilatirten Speiseröhre auch noch hämorrhagische Erosionen im Magen. Schon vorher (1838) hatte Fauvel einen gleichen Fall und zwar bei Lebercirrhose beobachtet, der aber erst viel später, gemeinsam mit einem weiteren von Le Diberder veröffentlicht wurde (Recueil des trav. de la Soc. méd. d'observat. Fasc. III. 1858. Schmidt's Jahrb. CI. 297). In diesem letzteren Falle hatte der Kranke schon früher einen heftigen Anfall von Blutbrechen überstanden, der erst nach 15 Jahren recidivirte; auch jetzt schien der nun 71jährige Kranke sich wieder zu erholen, als ihn eine Pneumonie befiel, die zum Tode führte. Lebercirrhose war hier, sowie auch in einem Falle von Bristowe (Transact. of the path. soc. of Lond. Vol. VIII. p. 175. 1859. Schmidt's Jahrb. CII. 289) nicht vorhanden. Es folgt dann die Mittheilung ähnlicher Fälle von Ebstein (Schmidt's Jahrb. CLXIV. 160. 1874), Fioupe (Bull. de la Soc. anatomique. 1874. p. 100), Hanot (ibid. 1875. Février, Fall von Hérard's Abtheilung), Dusaussay (Thèse, Paris 1877. No. 60. Fall von Millard's Abtheilung), in welchen allen wieder zugleich Lebercirrhose vorhanden war; s. auch Klebs, Handb. d. path. Anat. I. Bd. S. 162. 1868. Genauer wurde der Gegenstand und seine Beziehung zur Cirrhose, welche schon Gubler (De la cirrhose. Thèse pour l'aggrégation. Paris 1853), an Fauvel's Fall anknüpfend, erörtert hatte, besonders in der genannten These von Dusaussay, sowie auch in den Thesen von Audibert (Paris 1874. No. 146) und Chautemps (1875) behandelt. Charcot berührte ihn in seinen Vorlesungen über Leberkrankheiten (Progrès médic. 1876. No. 42. p. 703). Endlich besprach Duret (Progrès médic. 1877. No. 16. p. 306) auf Grund eigener genauer Untersuchungen die bezüglichen anatomischen Verhältnisse der Oesophagusvenen und erläuterte den Mechanismus der Entstehung der Varices, deren grosse Analogie mit den Varicen des Rectum und Anus er betont.

Die ursächliche Beziehung dieser Blutungen zur Lebercirrhose erscheint durch diese übereinstimmenden Beobachtungen wohl begründet. Immerhin sind sie bei derselben ein sehr seltenes Ereigniss. In dem sehr exquisiten Fall von Bristowe war zwar die Leber normal; es bestand aber sehr hochgradiger Ascites und bedeutender Milztumor; leider wurde die Pfortader nicht untersucht. In Rokitansky's und Le Diberder's Fällen wird das Verhalten der Leber nicht erwähnt.

Was die Beziehung anderer Formen von Leberatrophie zur Entwicklung der Oesophagusvaricen anlangt, so ist das Zusammentreffen beider Zustände nach unseren (Zenker) Erfahrungen allerdings ein überaus häufiges. Unter 178 Fällen, in welchen die Section höhere Grade chronischer Leberatrophie in verschiedener Form (besonders Altersatrophie, Schnürleber, narbige Verunstaltung u. s. w. mit Ausschluss der Cirrhose) nachwies, wurden 43 mal (= 24 pCt.) zugleich Oesophagusvaricen gefunden (in 18 Fällen von Cirrhose dagegen nur 1 mal = $5^1/_2$ pCt.). Gleichwohl lassen diese Zahlen einen sicheren Schluss auf die ursächliche Abhängigkeit dieser Varicen von der Leberatrophie nicht zu, da die Altersatrophieen das Hauptcontingent zu jenen

Fällen liefern und die Varicen eben auch ganz vorwiegend dem höheren Alter zukommen. Beide können daher sehr wohl als Coëffecte derselben Ursache, des Alters aufgefasst werden und dies um so mehr, als wir die Varicen viel häufiger in den oberen Theilen der Speiseröhre fanden.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der Oesophagusblutungen ist selten mehr als eine Vermuthung, und diese basirt meist nur auf dem Nachweis eines destruirenden Processes im Oesophagus selbst oder in dessen Umgebung (Krebsgeschwür, Ulceration durch Fremdkörper). Am schwierigsten, ja meist unmöglich wird die Diagnose einer Blutung aus Varicositäten in der Submucosa, besonders derjenigen, welche bei Circulationsstörungen im Pfortadergebiet (Cirrhose, Syphilis, hochgradige Atrophie der Leber) vorkommen. Die viel grössere Häufigkeit von Magenblutungen bei diesen Zuständen wird bei dem bisherigen Mangel aller differential-diagnostischen Anhaltspunkte für die Feststellung der Blutungsquelle wohl immer auf die Annahme einer Magenblutung hindrängen.

Das Zusammentreffen von Varicositäten im Pharynx mit solchen im Oesophagus ist inconstant und für die Diagnose der Oesophagusvarices und der aus denselben stammenden Blutungen nicht verwendbar. Ebenso wenig constant ist Dysphagie und Cardialgie, welche nach Frank im Verein mit Pharynxvaricen und Blutung die Diagnose auf Oesophagusvaricositäten begründen sollten.

Die Diagnose der Varixblutung wird ferner dadurch ganz besonders erschwert, dass, wie die jüngsten französischen Arbeiten (Audibert, Dusaussay, Charcot) betonen, das klinische Bild der Lebererkrankung durch die collateralen Venenerweiterungen im unteren Drittel des Oesophagus erheblich modificirt, ja anfangs ganz verwischt wird, sodass die ohnehin so schwierige Diagnose der Lebercirrhose dadurch ausserordentlich erschwert ja oft unmöglich wird.

Der durch die ektatischen Venae oesophageae hergestellte Collateralkreislauf zwischen Pfortaderwurzeln (Vena coronaria ventriculi) und Vena azygos kann lange Zeit eine Entlastung des Pfortaderwurzelgebietes bis zu dem Grade bewirken, dass der Ascites erst spät eintritt und gering bleibt ebenso wie das Oedem der Unterextremitäten, und dass sich auch keine collateralen Erweiterungen der Venen der Bauchwand einstellen. Die Anschwellung der Milz ist indessen, wie es scheint, trotz des oesophagealen Collateralkreislaufes gewöhnlich vorhanden.

Die Prognose der Blutungen ist bei irgend welcher Erheblichkeit immer eine sehr ungünstige. In den meisten Fällen führt

sie schon beim ersten Mal oder bei wiederholtem Eintritt unmittelbar zum Tode oder beschleunigt doch wenigstens den ohnedies drohenden tödtlichen Ausgang.

Therapie.

Die Behandlung der Oesophagusblutungen ist im Ganzen und Grossen die der Magenblutungen: Kälte in Form von Eisblasen auf Sternum und Epigastrium oder bei höherem Ursprung auf die obere Brustwirbelsäule und den Hals; Eispillen und Gefrornes innerlich. Ferner finden die Styptica in rebellischen Fällen ihre Stelle, vor Allem der Liquor ferri sesquichlorati (zu 5—10 Tropfen p. d. am besten in Zuckerwasser).

Die Nahrungszufuhr durch die Speiseröhre ist anfangs ganz zu sistiren und erst wenn die Blutung steht ist Milch, zunächst durch Eis gekühlt, zu gestatten und für längere Zeit mit Ausschluss aller anderen Nahrungsmittel beizubehalten. Einige der Beobachtungen von Dusaussay sprechen sehr zu Gunsten der reinen Milchdiät besonders in Fällen, in welchen die Blutung recidivirt. Hier erfüllt die Milch zwei wichtige Indicationen: dem Kranken als ein treffliches Nahrungsmittel zu dienen, welches zugleich den geringsten mechanischen Reiz auf die Oesophagusschleimhaut ausübt. Die Ernährung per anum wird in den meisten Fällen auch heranzuziehen sein, da die abundanten Blutungen selbstverständlich die Kräfte des Kranken rasch consumiren.

ENTZÜNDUNGEN (OESOPHAGITIS). GESCHWÜRE. BRAND.

Literatur.

Mondière, Arch. génér. T. XXIV. p. 543. 1830 und II. Série. T. III. p. 34. 1833. — Oppolzer, Bamberger, Hamburger ll. cc. — Hand- u. Lehrbücher der pathol. Anatomie von Andral, Rokitansky, Förster, Klebs, Birch-Hirschfeld. — E. Wagner, Beitr. z. pathol. Anat. d. Oesophagus, Archiv der Heilk. VIII. Bd. S. 449. — Steffen, Krankheiten des Oesophagus. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 2. Bd. S. 142. 1869.

Pathologie und Aetiologie.

Die durch ihre dicke Epithellage sehr wohl geschützte Speiseröhrenschleimhaut ist zu entzündlichen Affectionen sehr wenig disponirt. Zwar kommen solche in sehr verschiedenen Formen vor; aber sie sind in allen diesen Formen seltene, zum Theil äusserst seltene Befunde. Und von diesen wenigen bei Sectionen gefundenen Fällen hat noch ein erheblicher Theil im Leben ganz symptomenlos bestanden. Dasselbe gilt auch von den übrigen Häuten, wenn man die durch perforatorische Processe bedingten chronisch-entzündlichen Zustände der äusseren Zellscheide (s. o.) ausnimmt.

Was die Ursachen der Oesophagitis im Allgemeinen betrifft, so sind es vor Allem mechanische, thermische und chemische Reize von die Speiseröhre passirenden Ingestis aller Art, dann die intensiveren Reizungen durch eingeklemmte oder verwundende Fremdkörper, die zerstörenden Wirkungen zufällig oder absichtlich verschluckter ätzender Substanzen. Dann sind es Entzündungen von Nachbartheilen, die auf den Oesophagus übergreifen, sei es von den mit ihrer Schleimhaut continuirlichen Nachbarschleimhäuten, oder von aussen her (von Wirbeln, mediastinalem Bindegewebe, Lymphdrüsen). Endlich sind es Allgemeinkrankheiten, welche sich gelegentlich, doch immer nur neben vorwiegender Betheiligung anderer Organe, auch in der Oesophagus-

schleimhaut localisiren, so Cholera, Typhus, Pyämie, acute Exantheme (Blattern, Scharlach). Und dass auch gegen die Syphilis der Oesophagus nicht ganz immun ist, sahen wir schon bei Besprechung der Stricturen.

Gehen wir zur Erörterung der einzelnen anatomisch zu unterscheidenden Entzündungsformen über, so kommen zunächst die drei Hauptformen der Schleimhautentzündung, die katarrhalische, die fibrinöse (croupöse) und diphtheritische auch am Oesophagus vor, ausserdem aber noch mehrere andere, theils durch ihren bestimmten Sitz, theils durch ihre besondere Ursache wohl charakterisirte Entzündungsformen.

Oesophagitis catarrhalis. Desquamativer Katarrh der Speiseröhre.

Bei der Aufstellung einer *katarrhalischen Oesophagitis* muss man, wie dies *Klebs* mit vollem Recht hervorgehoben hat, von dem von anderen Schleimhäuten her, besonders der des Magens geläufigen Bild eines Schleimhautkatarrhs ganz absehen. Nach der stark hyperämisch geschwellten, sammtartig gelockerten Schleimhaut, dem ihr anhaftenden Schleimbeleg sucht man hier vergebens. Der von *Klebs* betonte allgemeine Satz, dass die krankhaften Veränderungen der Speiseröhre von denen anderer Schleimhäute in auffallender Weise abweichen und noch am ehesten mit denen der äusseren Haut eine gewisse Aehnlichkeit haben, ist gerade für den sogenannten Katarrh besonders gültig. Dieser Name ist für die Speiseröhre, da eben das abfliessende Sekret hier meist ganz fehlt, an sich recht unpassend und nur deshalb empfiehlt es sich, den einmal eingebürgerten Namen beizubehalten, weil der in Rede stehende Zustand auf dieselben Ursachen hin entsteht, welche an anderen Schleimhäuten ächte Katarrhe hervorrufen. In der That erscheint es ja zweckmässig, wenn dieselbe auf zwei Schleimhäute gleichzeitig einwirkende Schädlichkeit in beiden leichte entzündliche Veränderungen hervorruft, sie beide durch den gleichen Namen zu bezeichnen, auch wenn die E heinungen dem verschiedenen Substrat entsprechend sich verschieden gestalten.

Der desquamative Oesophaguskatarrh kommt acut und chronisch vor. Als Ursachen desselben kommen alle die oben für die Entzündung im Allgemeinen aufgeführten Kategorien in Betracht. Hervorzuheben sind: das Verschlucken scharfstoffiger oder zu heisser Bissen und Getränke — ob auch die directe Einwirkung der Kälte

durch sehr frisches Wasser (Béhier), durch Eis (Hamburger[1]), muss dahingestellt bleiben —, Fremdkörper, von den ätzenden Substanzen die weniger intensiv wirkenden wie Aetzammoniak, oder auch die stark wirkenden an den weniger betroffenen Stellen. Als fortgesetzter Katarrh kann er von Schlund und Magen auf die Speiseröhre übergreifen. Bei Allgemeinkrankheiten kann er als nicht specifische Localaffection neben specifischen Veränderungen oder ohne solche vorkommen. Endlich sind noch die Stauungskatarrhe bei chronischen Herzkrankheiten hinzuzufügen. Die kurze und einmalige Einwirkung dieser Ursachen ruft den acuten Katarrh hervor, die anhaltende und immer wiederkehrende (wie am häufigsten bei Säufern) den chronischen. Bei letzterem kommen daher als disponirend noch besonders in Betracht die in den früheren Abschnitten besprochenen Kanalisationsstörungen der Speiseröhre, insofern dieselben eine andauernde oder immer wiederkehrende Anhäufung von Ingestis begünstigen, also die Stenosen, die Dilatationen, die Divertikel. Da diese Zustände oft viele Jahre lang getragen werden, kommen gerade hier die höchsten Grade des chronischen Katarrhs zur Entwicklung.

Der acute Katarrh, der gewiss viel häufiger ist, als er im Leben wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen und bei Sectionen wegen des wenig ausgeprägten anatomischen Bildes beachtet wird, besteht wesentlich nur in einer unter mehr oder weniger ausgesprochener Hyperämie der Schleimhaut sich entwickelnden Verdickung, Lockerung und stärkeren Abschilferung ihres Epithels, trägt also wesentlich einen desquamativen Charakter. Das Epithel zeigt dabei ein weisslich trübes, opakes Ansehen, wodurch die an sich schon oft an der Leiche nicht sehr intensive hyperämische Injection noch mehr verdeckt wird. Eine der Schleimhaut aufliegende zähe Schleimlage fehlt meist ganz und tritt nur dann — und auch dann nicht eben reichlich — gewissermassen als Complication hinzu, wenn, was durchaus nicht die Regel, die spärlichen Schleimdrüsen des Oesophagus zugleich mit afficirt, geschwellt sind (s. u.). Weiter führt dann in manchen Fällen die Lockerung der Epitheldecke zu völliger Abstossung derselben an kleinen Stellen. Zwar sind die bei Sectionen nicht selten zu findenden ausgedehnten Epitheldefecte, besonders im unteren Dritttheil bei rückgestautem Mageninhalt (wo dann die entblösste Schleimhaut glatt, glänzend und meist missfarbig,

---

1) s. Hamburger l. c. S. 63 u. 71. Die Annahme, dass auch Erkältungen im gewöhnlichen Sinne den Katarrh veranlassen könnten, ist unbegründet.

auch gallig imbibirt erscheint), sicher erst an der Leiche entstanden; ebenso das rissige Ansehen der Epitheldecke durch Auseinanderweichen derselben in der Richtung der Längsfalten der contrahirten Speiseröhre. Aber schon das schnelle Auftreten dieser Erscheinungen nach dem Tode lässt doch in manchen Fällen auf eine schon im Leben entstandene Lockerung der Verbindung schliessen. Und sicher sind die kleinen, nadelkopf- bis etwa linsengrossen, scharf umschriebenen rundlichen oder in der Richtung der Falten länglichen Epitheldefecte mitten in einer sonst unversehrten, nur eben gelockerten Epitheldecke wirklich pathologische Erscheinungen. Diese so entblössten Schleimhautstellen werden dann oft oberflächlich erodirt (katarrhalische Erosion) und der so eingeleitete Substanzverlust kann dann auch etwas tiefer in die Schleimhaut eingreifen und auch an Umfang, besonders in der Längsrichtung zunehmen. Diese katarrhalischen Geschwüre sind daher, wenn zumal der sie einleitende Katarrh rückgängig geworden, eigentlich nur durch negative Merkmale charakterisirt, besonders durch den gänzlichen Mangel einer Randverdickung, durch die glatte, noch im Bereiche der Schleimhaut liegende, manchmal leicht gelblich getrübte Basis. In die tieferen Schichten greifen sie unter gewöhnlichen Umständen nicht ein und führen also auch nicht zur Perforation. Indessen sind von diesen katarrhalischen Geschwüren die ebenfalls nur durch negative Merkmale charakterisirten, aber sehr oft zur Perforation führenden Ulcerationen in Folge eingeklemmter Fremdkörper — Fremdkörpergeschwüre — und die, welche die Wand der Tractionsdivertikel zerstören, nicht scharf zu trennen. Denn auch diese werden wohl immer durch eine nur durch die besondere Ursache localisirte katarrhalische Entzündung eingeleitet und es ist hier nur bei ersteren der durch die fortwirkende Ursache unterhaltene und sich steigernde Reizzustand, bei letzteren die durch die Ausstülpung und theilweise Entblössung der Schleimhaut von ihrer Muskelhaut gegebene locale Disposition und wohl auch hier oft der Reiz eines kleinen Fremdkörpers, was das Tiefergreifen der Ulceration und damit die Perforation bedingt.

Besonders häufig kommen die katarrhalischen Erosionen und Geschwüre bei Lungentuberkulose und Phthise (meist neben Kehlkopfgeschwüren) vor und zwar vorwiegend im obersten Theil an der vorderen Wand.

Dass die einfachen katarrhalischen Geschwüre öfter heilen, und zwar, wenn es sich um blose Erosionen handelt, ohne sichtbare Narbe, bei etwas tiefer greifenden Geschwüren mit Hinterlassung

kleiner strahliger Narben, wie sie gelegentlich bei Sectionen gefunden werden, unterliegt keinem Zweifel. Kurze über die Narbe frei ausgespannte Schleimhautbrücken, die ja immer eine die Schleimhaut unterminirende Ulceration anzeigen, findet man besonders in Tractionsdivertikeln (daher die Vorliebe dieser Narben für die der Bifurcation der Trachea entsprechende Stelle). Wo sie ohne solche vorkommen, mögen sie auf ein geheiltes Fremdkörpergeschwür zurückzuführen sein.

Der chronische Katarrh zeigt anatomisch im Wesentlichen denselben Charakter. Auch er ist bei im Anfang meist intensiverer, mehr venöser (livider), später aber mehr und mehr zurücktretender Hyperämie hauptsächlich durch die hier noch höhere Grade erreichende Epithelverdickung gekennzeichnet. Eine stärkere Schleimsecretion der Schleimdrüsen tritt wohl hier etwas häufiger hinzu, als beim acuten Katarrh. Die braune oder schieferige Pigmentirung der Schleimhaut aber, welche nach der Angabe fast aller pathologisch-anatomischen und klinischen Handbücher den chronischen Katarrh der Speiseröhre (gleich dem des Magens) charakterisiren soll, müssen wir entschieden in Abrede stellen. Die Oesophagusschleimhaut ist ganz und gar nicht zu Pigmentirungen disponirt. Wir haben an ihr nicht in einem einzigen Falle (abgesehen von kleinen durch angelöthete anthrakotische Drüsen bedingten schwarzen Flecken und von fauliger Missfärbung, die hier und da zu Verwechslung Anlass gegeben haben mag) eine solche schieferige Färbung gesehen. Und wenn in einzelnen extremen Fällen, wie in Luschka's Falle von kolossaler diffuser Ektasie „schieferige Streifen und Flecken" erwähnt sind (von denen übrigens in der Beschreibung der meisten analogen Fälle auch nicht die Rede ist), so darf man die Erscheinungen so ungewöhnlicher Fälle doch nicht in das allgemeine Bild hereinziehen. Diese Angabe ist wohl nur von der geläufigen richtigen Schilderung des chronischen Magenkatarrhs auf die Speiseröhre übertragen, welche in dieser wie in anderen Beziehungen eben ein abweichendes Verhalten zeigt.

Bei jahrelanger Dauer des Katarrhs entwickelt sich dann eine bleibende hypertrophische Verdickung der Schleimhaut und in einzelnen seltenen Fällen (Cruveilhier, Luschka) kommt es dann selbst zu polypösen, zottigen oder papillären Wucherungen (dies also in voller Analogie mit dem chronischen Magenkatarrh). Zur Schleimhautverdickung gesellt sich dann meist eine in der Mehrzahl der Fälle nicht sehr erhebliche, aber bisweilen, besonders bei Complication mit Dilatation, auch hochgradige Muscularhypertrophie.

Auch beim chronischen Katarrh kommt es endlich bisweilen zur Bildung von Geschwüren, die den oben geschilderten wesentlich gleichen, bisweilen aber bei besonders anhaltender und intensiver Reizung — wie bei den diffusen Ektasieen durch die immer stagnirenden Ingesta — an Zahl, Umfang und Tiefe eine beträchtlichere Entwicklung erreichen und durch Eröffnung relativ grösserer Gefässe zu Blutungen Anlass geben können. Zur Perforation der Oesophaguswand haben aber auch diese chronisch-katarrhalischen Geschwüre bemerkenswerther Weise niemals geführt, wie ja auch bei den Pulsionsdivertikeln, deren Schleimhaut doch auch intensiv katarrhalisch afficirt zu sein pflegt, eine Perforation nie beobachtet ist. Die starke hypertrophische Verdickung und Verdichtung der Häute, auch der äusseren Zellhaut, mag diese gegenüber so anhaltenden und intensiven Reizungen auffällige Resistenz erklären.

Als entferntere Folge schwerer anhaltender Katarrhe sehen wir endlich hie und da eine Erschlaffung des ganzen Rohres, in Folge deren dasselbe seinen gestreckten Verlauf verliert und in leichtem Bogen in den rechten Brustraum hineinhängt. Da dieses Verhalten auf eine verminderte Contractionskraft der wenn auch hypertrophischen Muskelhaut schliessen lässt, so ist die Annahme, dass der chronische Katarrh auch zur Grundlage der diffusen Ektasieen werden könne, ganz wahrscheinlich, jedoch nicht sicher erwiesen, da der bei diesen Ektasieen vorgefundene Katarrh auch als Folgezustand der Ektasie aufgefasst werden kann.

Die entgegengesetzte, durch die Handbücher sich fortschleppende Annahme aber, dass der blosse Katarrh durch die consecutive Hypertrophie, besonders der Muscularis, zu einer besonderen Form von Oesophagusstrictur führe — eine Annahme, welche sich fast nur auf die kritiklosen Angaben von Albers, die Förster ohne Einsprache acceptirt hat, stützt —, haben wir schon oben (s. Stenosen) auf ihren wahren Werth zurückgeführt.

Unmittelbar an die katarrhalische, wie wir sahen wesentlich desquamative Oesophagitis schliesst sich eine andere, bisher nur durch einen soeben von Birch-Hirschfeld[1]) mitgetheilten Fall repräsentirte Entzündungsform an, indem sie eine Abschuppung des Epithels in der radicalsten und rapidesten, dadurch von der allmählichen, insensiblen Abschuppung beim Katarrh ganz verschiedenen Weise zeigt:

---

1) Lehrb. d. pathol. Anatomie. S. 818. 1877.

Eine hysterische, übrigens vorher ganz gesunde Dame, welche, ohne dass an eine toxische Einwirkung gedacht werden konnte, mit Schmerz im Halse, Unfähigkeit zum Schlucken, Uebelkeit, fieberhaft erkrankte, entleerte am 3. Tage unter Würgen eine ca. 20 Cm. lange (also etwa 2/3 der Speiseröhrenlänge entsprechende) häutige Röhre, welche sich bei der von Birch-Hirschfeld vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung als die in toto losgestossene in ihren oberen Schichten durchaus normale, in den unteren dicht von Rundzellen durchsetzte Epitheldecke erwies. Allmählich erfolgte vollständige Genesung. Es handelte sich also um eine höchst acute, zur Abhebung der Epitheldecke führende subepitheliale Eiterung.

Es ist wohl sehr wahrscheinlich, dass manche bisher als ächter Oesophaguscroup aufgefasste Fälle dieser pseudo-croupösen Entzündung[1]) zuzurechnen sind, die natürlich nur durch die mikroskopische Untersuchung von ersterem sicher unterschieden werden kann.

Oesophagitis follicularis (Inflammation folliculeuse, Mondière). Folliculärer Katarrh.

Mondière, Arch. génér. II. Série. T. III. p. 34. 1833.

Die bekanntlich sehr spärlich und ungleichmässig durch die Schleimhaut verstreuten, in kurzen Längsreihen angeordneten traubigen Schleimdrüsen des Oesophagus findet man nicht eben selten, und zwar häufiger im oberen Abschnitt, theils einzeln, theils in Gruppen deutlich geschwellt. Sie bilden dann härtliche, je nach der Form der Drüse kuglige oder längliche Knötchen, welche das Schleimhautniveau vorwölben. Durch Druck auf dieselben kann man ein Tröpfchen zähen Schleims auf die Schleimhautoberfläche hervorpressen und dem entsprechend findet man auch eine der geringen Zahl der afficirten Drüsen entsprechend nur spärliche Menge solchen Schleims der Schleimhaut anhaften. Auch die mikroskopische Untersuchung zeigt besonders den Ausführungsgang der Drüse mit Schleim und Zellen ausgestopft und bisweilen auch das die Drüse umgebende Bindegewebe mit Rundzellen infiltrirt. Die Schleimhautoberfläche über den Knötchen ist entweder ganz normal, bleich, oder sie zeigt (in seltenen Fällen) einen das Knötchen umfassenden hyperämischen Ring, oder endlich sie ist in Nadelkopfgrösse oder

---

1) Diese von Birch-Hirschfeld gebrauchte Bezeichnung mag vorläufig für den einzelnen Fall genügen, obwohl der Gebrauch aller dieser Pseudo-Namen, welche nur besagen, was das Ding scheint, aber nicht ist, nicht aber was es ist, etwas sehr Missliches, leicht Verwirrendes hat.

etwas darüber ulcerirt, so dass der Drüsenkörper blossliegt oder selbst mehr oder weniger ulcerös zerstört ist (folliculäre Geschwüre). Ob diese Geschwüre gelegentlich weiter um sich oder tiefer greifen, lässt sich kaum ermitteln, da sie nach Zerstörung des Drüsenkörpers von den oben geschilderten katarrhalischen Geschwüren nicht zu unterscheiden sind und da beide Formen auch neben einander bestehen können. In zweifelhaften Fällen spricht die zuweilen vorkommende Anordnung der Geschwürchen in kurzen Längsreihen (der gleichen Anordnung der Follikel entsprechend) für die Deutung als folliculäre Geschwüre.

Der folliculäre Katarrh kann, wie oben bemerkt, mit dem desquamativen acuten oder chronischen Katarrh combinirt vorkommen. Aber er kommt auch, wie schon Mondière richtig betont, ganz selbständig vor, ohne dass die übrige Schleimhaut irgend welche Veränderung zeigt und muss deshalb als besondere Krankheitsform aufgeführt werden. Ueber seine Ursachen lässt sich heute noch ebensowenig aussagen, als zu Mondière's Zeit. Röderer und Wagler haben die Affection mehrmals bei der bekannten Göttinger Typhusepidemie gesehen und Mondière vermuthet vielleicht mit Recht, dass die von Louis bei Typhösen gesehenen Oesophagusgeschwüre auf sie zu beziehen seien. Häufig kann sie indessen bei Typhus nicht sein, da sie von neueren Autoren über Typhus gar nicht erwähnt wird, besonders auch nicht von C. E. E. Hoffmann[1]) in seiner sorgfältigen Analyse von 250 Typhussectionen. Wir sahen sie in einem Fall von tuberkulöser Basilarmeningitis eines Erwachsenen, aber auch sonst öfter bei anderen Fällen, ohne dass sich eine besondere Beziehung zu bestimmten Krankheitsformen herausgestellt hätte. Mondière erwähnt noch das öftere Vorkommen dieser Veränderung beim Croup. Billard sah sie sehr stark entwickelt schon bei einem am ersten Lebenstage gestorbenen Neugeborenen. Das Vorkommen derselben bei der Wuthkrankheit, über welches zahlreiche ältere Autoren berichten und auf welches sie grosses Gewicht legten, scheint sich in neuerer Zeit nicht zu bestätigen, da wir weder in Einzelberichten, noch in den neueren systematischen Bearbeitungen dieser Krankheit (Virchow, Reder, Bollinger) irgend etwas davon erwähnt finden. Es muss also die Aufklärung über die ursächlichen Beziehungen dieser Affection erst von einer weiteren sorgfältigen Beachtung des Gegenstandes erwartet werden.

1) Untersuch. üb. d. path.-anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

Oesophagitis fibrinosa (crouposa) et diphtheritica.

Diese beiden Entzündungsformen — die Namen in dem geläufigen anatomischen Sinne genommen, also erstere durch die der Schleimhaut aufgelagerten fibrinösen Pseudomembranen, letztere durch das derbe, steife Infiltrat des Schleimhautgewebes selbst mit nachfolgender Ulceration charakterisirt — kommen auch im Oesophagus, wenn auch im Ganzen selten und meist in sehr geringer Ausdehnung vor. Da sich beide Formen häufig combiniren oder gewissermassen mit einander alterniren, indem neben fibrinöser Auflagerung an einer Schleimhaut diphtheritisches Infiltrat an einer anderen gleichzeitig gefunden wird, so dass offenbar dieselben Ursachen beide Formen veranlassen können, behandeln wir sie beide gemeinsam.

Fibrinöse Pseudomembranen wie diphtheritische Infiltrate finden sich meist nur in Form von theils unregelmässig begrenzten, theils der Höhe der Falten entsprechend längsstreifigen Inseln über die Schleimhaut verstreut, häufiger im oberen Theil. Sehr selten kommen sie aber auch diffus über grössere Strecken verbreitet und selbst die ganze Peripherie des Rohrs umfassend vor.

In gar manchen in der Literatur mitgetheilten Fällen von sehr umfänglichen, ja die ganze Länge des Rohrs auskleidenden Croupmembranen handelt es sich allerdings sicher um Verwechselung mit Soor, der mit blossem Auge nicht immer sicher, wenn auch mikroskopisch sehr leicht von weicheren Croupmembranen zu unterscheiden ist. Durch den Nachweis der oben besprochenen „pseudocroupösen Entzündung“ ist eine weitere mögliche Quelle von Täuschungen aufgedeckt.

Die diphtheritischen Infiltrate sind gelegentlich oberflächlich erodirt oder durch völlige Abstossung des verschorften Infiltrats in tiefer dringende unregelmässige Geschwüre verwandelt, deren Natur sich aus noch dem Geschwürsrand anhaftenden oder an anderen Stellen des Oesophagus oder Schlundes noch vorhandenen fibrinösen Auflagerungen oder Infiltraten erschliessen lässt (diphtheritische Geschwüre) und die auch zu erheblichen Blutungen Anlass geben können (s. o. Blutungen). Unter den mehr oder weniger fest haftenden grauen oder bräunlich-grauen Auflagerungen ist die Schleimhaut bald geröthet, bald blass und anscheinend ganz normal, selten auch diphtheritisch infiltrirt.

Als eine hämorrhagisch modificirte Form der diphtheritischen Entzündung sind wohl die beiden von E. Wagner (Arch. d. Heilk. VIII. Bd. S. 464) unter dem Namen „phlegmonöse Oesophagitis“ beschriebenen Fälle aufzufassen.

Was das Vorkommen und die Ursachen der fibrinös-diphtheritischen Oesophagitis betrifft, so ist dieselbe wohl niemals eine primäre, durch direct auf die Schleimhaut wirkende Ursachen bedingte Krankheitsform, sondern immer eine secundäre Affection, theils unmittelbar fortgesetzt von dem viel häufiger in gleicher Form erkrankten Pharynx, dann also zunächst und meist allein den obersten Theil befallend, — theils unabhängig von einer bald fehlenden, bald zwar vorhandenen, aber räumlich von ihr getrennten Schlundaffection, als Ausdruck eines acuten oder chronischen Allgemeinleidens. Von den acuten Allgemeinleiden kommt sie vor bei Typhus, Cholera (im Reactionsstadium, doch bisweilen schon sehr früh: wir sahen sie bei einem 73jähr. kaum über 24 Stunden nach der Aufnahme gestorbenen Mann), Masern, Scharlach (bei dem es sich aber auch um die fortgesetzte, im engeren Sinn diphtheritische Form handeln kann), Pocken (Andral, Bamberger, der besonders hier die ausgebreitetsten croupösen Auflagerungen sah, E. Wagner), Pyämie (E. Wagner). Von chronischen Allgemeinleiden oder generalisirten Localerkrankungen sahen wir selbst und andere (besonders E. Wagner und Steffen) sie bei Lungentuberkulose, bei einem an croupöser Pneumonie verstorbenen mit Herzfehler behafteten Maniacus, bei Morbus Brightii, Krebs, eitriger Gelenkentzündung, eitriger Entzündung der Harnwege, bei Harninfiltration nach Strictura urethrae neben croupös-diphtheritischer Entzündung der Harnwege, endlich in grosser Ausdehnung bei einem sechswöchentlichen atrophischen Mädchen, das in Folge von Verstopfung der ganzen Luftwege durch aspirirten Mageninhalt starb. Steffen[1]), welcher bei Kindern diese Entzündungsform auffallend häufig beobachtete, sah sie ausserdem auch wiederholt bei circumscripten Pneumonieen, bei Intestinalkatarrh.

Was nun aber die eigentliche Diphtherie (im klinischen Sinne) betrifft, so zeigt ihr gegenüber der Oesophagus einen hohen Grad von Immunität. Gewöhnlich schneidet hier auch bei den schwersten Fällen der Process an der unteren Grenze des Schlundes scharf ab und lässt die Speiseröhre ganz frei. Besonders schlagend sprechen für diese Immunität die Fälle, in welchen der Oesophagus von der fortschreitenden Affection geradezu übersprungen wird, indem die

1) Steffen (l. c.) berichtet über 44 Kindersectionen, bei denen irgend welche Speiseröhrenerkrankung gefunden wurde. Unter diesen fand sich croupös-diphtheritische Entzündung 15 mal. Ob daraus auf eine vorwiegende Disposition des kindlichen Oesophagus zu schliessen ist, lässt sich beim Mangel eines genügend vergleichbaren statistischen Materials noch nicht sagen.

über Luftwege, Rachen und Schlund ausgebreitete Entzündung bei völliger Freilassung der Speiseröhre auch die doch so selten betheiligte Magenschleimhaut ergreift.

Wir sahen dies in einem der schwersten uns vorgekommenen Fälle von Diphtherie bei Erwachsenen (39jährige kräftige Frau, die ca. 14 Tage nachdem sie ihre zwei an Diphtherie gestorbenen Kinder gewartet, erkrankte, am 5. Tage wegen heftiger Dyspnoe tracheotomirt wurde und am 2. Tage danach starb). Hier war Kehlkopf, Trachea, weicher Gaumen, Rachen und Schlund mit dicken Pseudomembranen ganz austapezirt mit scharfer Abgrenzung gegen die Speiseröhre, diese aber in ganzer Länge völlig normal, während im Magen unmittelbar an der Cardia sich wieder mehrere etwa linsengrosse exquisite croupöse Auflagerungen auf intensiv gerötheter Schleimhaut fanden. — Einen ganz gleichen Fall citirt E. Wagner nach West (dieser Band 1. Aufl. S. 187; 2. Aufl. S. 189).

Doch ist diese Immunität keine vollständige. Vielmehr greift in seltenen Fällen die Affection vom Pharynx aus auf den oberen Theil des Oesophagus über, oder erstreckt sich bis nahe an die Cardia (West[1]), oder endlich die Cardia überschreitend auch auf den Magen (Andral[2]) bei einem 12jähr. Mädchen).

E. Wagner (l. c.) fand unter ca. 80 Sectionen von an Diphtherie Verstorbenen nur in zwei Fällen eine Fortsetzung der Auflagerung auf den obersten Theil des Oesophagus. Wir sahen (bei einer wesentlich kleineren Anzahl von Sectionen) eine solche Fortsetzung ebenfalls 2 mal, einmal (42jähr. Frau) graue membranöse Auflagerungen in Form im oberen Theile zahlreicher, unten vereinzelter Inseln neben gleichen Auflagerungen im Schlunde, während Kehlkopf und Trachea ganz frei waren; das andere Mal (11jähr. Knabe) in Form theils kleiner rundlicher, theils länglich-streifiger oberflächlicher diphtheritischer Ulcerationen neben gleichen mit Bakterienrasen belegten Geschwüren im Schlund und Geschwüren nebst membranösen Auflagerungen im Kehlkopf (ferner jauchige Infiltration der Submaxillardrüse und des Halszellgewebes, Nephritis, Pneumonie u. s. w.).

Ob nach Heilung diphtheritischer Geschwüre des Oesophagus auch stenosirende Narben zurückbleiben können, wie es Leube und Penzoldt[3]) auf Grund eines von ihnen beobachteten und durch Sondenbehandlung geheilten Falles vermuthen und wie es der Krankheitsverlauf in der That sehr wahrscheinlich macht, muss wegen Mangels des objectiven Nachweises dahin gestellt bleiben. Als möglich muss es nach dem Vorstehenden gewiss anerkannt werden.

---

1) Pathologie u. Therapie d. Kinderkrankheiten. Deutsch von Wegner. Berlin 1853. S. 217.

2) Anatomie pathologique. T. II. Paris 1829. p. 161.

3) Klinische Berichte von der medicin. Abtheil. des Landkrankenhauses zu Jena. Erlangen, Besold. 1875. S. 125.

Der Fall betraf ein 21 jähr. Mädchen, das allerdings schon seit dem 4. Jahre leichte Schlingbeschwerden gehabt hatte. Nach einer als „Rachenbräune" diagnosticirten Krankheit, der eine schwere Pneumonie folgte, bemerkte sie im Beginn der Reconvalescenz eine immer zunehmende Dysphagie, so dass sie endlich nur Flüssiges langsam geniessen konnte und beträchtlich abmagerte. Am Gaumen fanden sich oberflächliche weisse, am Rachen derbere convergirende Narbenzüge. Die Sondirung erwies sehr bedeutende, offenbar mehrfache Stenosirungen, auch noch im unteren Theil des Oesophagus. Nach einer consequenten, etwa fünfwöchentlichen Sondenbehandlung, bei welcher mit den dünnsten Bougies begonnen werden musste, konnte die Kranke geheilt und in wesentlich gebessertem Ernährungszustand entlassen werden.

Oesophagitis variolosa (s. pustulosa), Pocken der Speiseröhre.

Ausser der schon erwähnten nicht specifischen Betheiligung des Oesophagus am Pockenprocess in Form von Katarrh oder croupös-diphtheritischer Entzündung kommt auch eine specifische variolöse Eruption in demselben nicht gerade selten vor.

E. Wagner (Arch. d. Heilk. XIII. Bd. S. 112) fand unter ca. 170 genau analysirten Sectionsfällen von Pockenkranken 20 mal Pocken im Oesophagus, meist in sehr grosser Zahl. Wir sahen sie bei einer nur kleinen Zahl von Pocken-Sectionen 2 mal, beide Male bei älteren Leuten (60 und 68 J.).

Die Pocken zeigen sich in der Speiseröhre als über die ganze Schleimhaut ausgestreute, bisweilen und besonders im oberen Theil sehr dicht stehende bis etwa hanfkorngrosse Erhebungen (Papeln), zwischen denen die übrige Schleimhaut normal ist. Die Erhebungen bestehen aus umschriebenen, hyperämisch oder hämorrhagisch gerötheten, zugleich oberflächlich infiltrirten, leicht körnig aussehenden Stellen der Schleimhaut, über denen das nur locker anhaftende Epithel verdickt, gelockert und getrübt (aber nicht blasig abgehoben) ist. Die gelockerte Epitheldecke stösst sich leicht ab, es finden sich dann an Stelle der Erhebungen kleine rundliche Defecte in der übrigens unversehrten Epitheldecke, die gerötheten Schleimhautstellen liegen bloss und durch Erosion derselben entstehen kleine, flache variolöse Geschwürchen. Da hiernach eine blasige Abhebung der Epitheldecke in keinem Stadium der Affection vorhanden ist — jedenfalls weil das Exsudat sich zwischen die lockeren Epithelschichten hineindrängt —, so ist die Bezeichnung dieser Eruptionen als Pusteln an sich sehr unpassend, wie dies Virchow[1])

1) Deutsche Klinik 1858. Nr. 31. S. 306.

vor längerer Zeit hervorgehoben hat. Aber ihrem Wesen nach sind sie mit denen der äusseren Haut unzweifelhaft identisch, so dass ihre Bezeichnung als Oesophaguspocken ganz gerechtfertigt ist.

Wenn Fälle mit Speiseröhrenpocken zur Heilung kommen, werden letztere schwerlich irgend welche Residuen zurücklassen, da so flache Substanzverluste ohne sichtbare Narbenbildung heilen können. Die von Hamburger (l. c. S. 146) ausgesprochene Annahme, dass diese Vernarbung tödtliche Stenosen erzeugen könne, beruht, wie wir schon oben (s. Stenosen) bemerkt haben, sicher nur auf einer irrigen Deutung einer alten sehr unvollständigen Mittheilung von Lanzoni.

Eine der variolösen wohl wesentlich gleichartige, aber auch confluirende „pustulöse“ Eruption kommt nach Rokitansky auch in Folge des innerlichen Gebrauchs des Tartarus emeticus in grossen Gaben auf dem unteren Dritttheile des Oesophagus vor.

Oesophagitis phlegmonosa (s. purulenta).

Die nach dem jetzt geläufigen Sprachgebrauch mit diesem Namen zu bezeichnende eitrige Entzündung des submucösen Gewebes kommt in der Speiseröhre in derselben Form, wie die gleichnamige Magenerkrankung (s. d. Bd. 2. Abth. 1. Aufl. S. 43; 2. Aufl. S. 46) und ebenso wie diese, wenigstens in den höheren Graden, äusserst selten vor. Auch im Oesophagus ist der Process bald auf kleinere, mehr umschriebene Stellen beschränkt, bald verbreitet er sich über grosse Strecken, ja über die ganze Länge und Peripherie des Rohres und kann sich dann selbst durch die Cardia eine Strecke weit in den Magen fortsetzen (Belfrage und Hedenius[1]), wie umgekehrt auch die phlegmonöse Gastritis secundär auf den Oesophagus übergreifen kann (Ackermann[2]). Ein weiterer Unterschied als der der Ausdehnung besteht zwischen den circumscripten und diffusen Erkrankungen nicht.

Der Process beginnt mit einer eitrigen Infiltration, durch welche die Submucosa sehr beträchtlich (bis auf 9 Mm. Belfrage und Hedenius) verdickt und ihr Gewebe zugleich so verdeckt wird, dass sie auf dem Durchschnitt wie eine reine Eiterschicht aussieht, während die mikroskopische Untersuchung die Bindegewebsbündel zwischen den Eitermassen noch unversehrt zeigt. Weiterhin schmilzt dann das Gewebe ganz ein, sodass nun an der Stelle der Submucosa

---

1) Upsala läkarefören. förhandl. VIII. 3. p. 245. 1873. Schmidt's Jahrb. Bd. 160. S. 33.

2) Virchow's Archiv. Bd. 45. S. 39.

eine mit Eiter gefüllte spaltförmige Höhle liegt. Durch die starke Auftreibung der Submucosa wird die Schleimhaut bei kleineren Herden hügelig vorgewölbt, bei den die ganze Peripherie umfassenden diffusen Infiltraten allseitig nach innen vorgedrängt. Während in dem ersteren Fall von einer wirklichen Stenosirung nicht die Rede sein kann, da auch im Niveau des Herdes der grösste Theil der Peripherie des Rohres noch ausdehnungsfähig ist und deshalb den Bissen hindurchtreten lässt, ist im zweiten Falle eine solche in hohem Grade vorhanden, so dass selbst die Spitze des kleinen Fingers nur schwer in den Kanal hineingepresst werden kann.

Die Schleimhaut ist an dem Process nicht wesentlich betheiligt. Entweder ist sie ganz normal, oder nur von Epithel entblösst, oder über einer frischen diffusen Infiltration hyperämisch und mit etwas Schleim belegt.

Nur in einem Falle (bei einem Tuberculösen) fanden wir über einer Gruppe von kleinen Abscessen im untersten Theil der Speiseröhre die Schleimhaut in grosser Ausdehnung diphtheritisch infiltrirt, was wohl nur als eine zufällige Combination, oder als secundäres Hinzutreten der Abscesse zur Diphtheritis (nicht umgekehrt) zu deuten ist.

Auch die Muskelhaut erscheint für das blosse Auge meist unbetheiligt, kann aber bei der mikroskopischen Untersuchung von der Submucosa aus eingreifende geringere eitrige Einlagerungen zeigen.

Bei längerem Bestehen der eitrigen Infiltration kann es dann zu Zersetzungsvorgängen mit Zerfall der Eiterkörperchen, zu Bakterienvegetationen (denen aber hier kaum eine ursächliche Bedeutung zugeschrieben werden kann), zu Eindickung des Eiters kommen. Andererseits aber kommt es nach der eitrigen Schmelzung des Gewebes zum Durchbruch des Eiters durch die Schleimhaut, welcher bei umfänglicheren Infiltraten meist an mehreren ungleichmässig über den Herd vertheilten Stellen erfolgt, sodass, wenn mehrere Perforationen nahe bei einander liegen, die Schleimhaut wie siebartig durchlöchert erscheint (phlegmonöses Geschwür).

Nachdem auf diesem Wege der Eiter entleert ist, tritt wohl gewöhnlich Heilung ein. Bei kleineren Abscessen erfolgt dieselbe wohl meist so, dass unter narbiger Schliessung der Perforation die unterminirte Schleimhaut wieder mit der Muscularis verwächst, wo dann ausser der kleinen Narbe kaum merkliche Residuen (höchstens eine leichte Verdichtung im Bereiche der Submucosa) zurückbleiben. Bei ausgedehnterer eitriger Unterminirung aber erfolgt die Heilung in anderer Weise und unter Zurücklassung sehr sonderbarer und

charakteristischer Residuen, die wiederum den nach geheilter phlegmonöser Gastritis zurückbleibenden in hohem Grade gleichen. Die durch die eitrige Schmelzung der Submucosa entstandene, die Schleimhaut weithin unterminirende spaltförmige Höhle bleibt nämlich bestehen und ebenso die Löcher in der Schleimhaut. Die Innenfläche der, bisweilen von einzelnen brückenartigen Strängen durchzogenen Höhle glättet sich und wird endlich durchaus von einem von der Schleimhaut aus durch deren Löcher continuirlich sich auf sie fortsetzenden, der des Oesophagus völlig gleichenden Epitheldecke überkleidet; ja selbst Papillen scheinen nicht zu fehlen. So bleibt nun die Höhle mit ihrer vollständig organisirten Wand, durch mehrfache nadelkopf- bis etwa kirschkerngrosse, rundliche scharfrandige Löcher mit dem Lumen der Speiseröhre communicirend — gewissermassen als ein intraparietales polystomes Divertikel — dauernd erhalten. Eine secundäre Erweiterung dieser Höhlen (wie bei den Pulsionsdivertikeln) scheint nicht vorzukommen. Und auch sonst scheinen weitere schlimme Folgen dieser Zustände (etwa durch hineingelangende Fremdkörper oder Zersetzung von Ingestis) mindestens nicht häufig zu sein. Wenigstens war in den vier derartigen Fällen unserer Beobachtung nichts dergleichen zu sehen.

Weitgreifende Verjauchungen, Senkungen in die Mediastinen, Perforation der Pleura u. s. f. (Klebs), wie sie ja nach völligem Durchbruch der Speiseröhrenwand aus verschiedenen Ursachen (s. o.) oft vorkommen, sahen wir als Folge von phlegmonöser Oesophagitis nicht und finden dafür auch keine Belege in der Literatur. Auch hat ihre Annahme keine besondere Wahrscheinlichkeit für sich, da ein Durchbruch des Eiters nach aussen ins Mediastinum bei dieser Erkrankungsform kaum vorzukommen scheint (abgesehen nur von Fällen nach Schwefelsäurevergiftung, bei denen es sich um complicirtere Vorgänge handelt). Wo dabei sonst eine Durchbohrung der äusseren Schichten besteht, scheint diese vielmehr, wie wir sogleich sehen werden, das primäre, die phlegmonöse Oesophagitis einleitende Moment zu sein.

Was nun die Ursachen der phlegmonösen Oesophagitis anlangt, so ist zunächst der Reiz eingeklemmter Fremdkörper als solche zu nennen, sei es, dass dieselben wirklich in die Submucosa eingedrungen sind, oder auch ohne jede nachweisbare Verwundung (Fall von Belfrage und Hedenius: Steckenbleiben einer Fischgräte, bei der Section keine Schleimhautwunde nachweisbar).

Anscheinend noch häufiger aber liegt die Ursache in dem Einbruch von perioesophagealen Eiterherden (Drüsenabscesse, Perichondritis cricoidea, Wirbelabscesse, Klebs) und besonders von Erweichungsherden käsiger Lymphdrüsen in die äusseren Schichten

des Oesophagus. Bei diesen schichtweise von aussen nach innen fortschreitenden Perforationen scheint eben die Submucosa die allein zur Diffundirung des Eiterungsprocesses in der Speiseröhrenwand disponirte Schicht zu sein. Und diese Diffusion erfolgt in diesen Fällen wohl meist, bevor der perforirende Process auch die Schleimhaut durchbrochen hat. Schliesslich kann dann auch diese, nachdem die phlegmonöse Oesophagitis schon ausgebildet ist, aber unabhängig von dieser, lediglich als Folge des Fortschreitens des ursprünglichen perforatorischen Processes nach innen, durchbrochen werden. Man findet dann bei der Section phlegmonöse Oesophagitis und Schleimhautperforation neben einander, aber nicht eine von der anderen abhängig, sondern beide als Coëffecte desselben ursächlichen Processes (vgl. den ersten unten mitzutheilenden Fall).

Es versteht sich nun, dass diese perioesophagealen Eiterungs- und Erweichungsherde, während sie nach der Speiseröhre hin durchbrechen, gleichzeitig auch nach einer anderen Richtung sich einen Weg bahnen, in ein zweites Hohlorgan perforiren können, so in den Kehlkopf (bei Perichondritis laryngea), in die Trachea (von erweichten Drüsen aus). Und so entstehen dann mittelbar Communicationen zwischen Oesophagus einerseits, Larynx oder Trachea andererseits, die auch nach Heilung der gleichzeitig entstandenen phlegmonösen Oesophagitis als enge fistulöse Communicationen zwischen beiden Hohlorganen fortbestehen können (s. den zweiten unten mitzutheilenden Fall), ohne dass man doch die Fistel als Folge der Oesophagitis betrachten dürfte. Auch hier handelt es sich nur um Coëffecte derselben Ursache.

Ferner kommt die phlegmonöse Oesophagitis als Theilerscheinung der corrosiven Entzündung (s. u.) vor, so besonders bei intensiven Schwefelsäurevergiftungen unter der mortificirten Schleimhaut. Ob auch andere Formen von Schleimhautentzündung dieselbe als eine fortgesetzte Entzündung nach sich ziehen können, muss dahin gestellt bleiben. Der oben schon berührte Fall von Combination einer diphtheritischen Infiltration mit kleinen Abscessen lässt zwar eine solche Deutung zu, kann aber, wie bemerkt, auch als ein blos zufälliges Zusammentreffen aufgefasst werden.

Sodann kommt, wie schon erwähnt, auch eine Fortsetzung der phlegmonösen Gastritis auf den Oesophagus vor (Ackermann).

Endlich fanden wir die in Rede stehenden Veränderungen, besonders die umschriebenen Abscesse, in einigen Fällen ohne eine durch die Section nachweisbare locale Ursache; und zwar betrafen fast alle diese Fälle Phthisiker.

In dem einzigen Ausnahmsfalle handelte es sich um eine 41jähr. alte Syphilitica, bei welcher sich die oben beschriebenen Residuen geheilter Phlegmone im untersten Theile des Oesophagus neben specifisch syphilitischen Veränderungen in zahlreichen Theilen (Narben des Rachens, des Kehlkopfs u. s. w.) fanden; eine chronische Mediastinitis postica, deren Residuen sich in Form einer äusserst festen, die Vena azygos an die rechte Lunge anlöthenden Schwiele vorfanden, konnte möglicher Weise mit der Speiseröhrenerkrankung in Beziehung gestanden haben.

Die vorstehende Schilderung der phlegmonösen Oesophagitis stützt sich, ausser den ganz spärlichen Notizen in der übrigen Literatur, auf den mehrfach citirten, klinisch und anatomisch sehr genau beobachteten und beschriebenen, ganz typischen Fall von Belfrage und Hedenius und auf 10 eigene, von uns (Zenker) secirte Fälle, welche die verschiedenen Formen und Stadien dieser Erkrankungsform vor Augen führen. Diese 11 Fälle betreffen Individuen im Alter von 24 bis zu 74 Jahren mit ziemlich gleichmässiger Vertheilung auf die in diese Grenzen eingeschlossenen Altersklassen, und zwar 9 Männer und 2 Weiber, so dass sich (ganz wie es Leube, dies. Bd. II. Abth. 1. Aufl. S. 46; 2. Aufl. S. 49, von der phlegmonösen Gastritis hervorhebt) ein bedeutendes Uebergewicht des männlichen Geschlechts herausstellt. 2 unserer Fälle zeigen die diffuse, mehr oder weniger frische eitrige Infiltration (der eine den ganzen Oesophagus betreffend); 4 Fälle repräsentiren die umschriebenen Abscesse (von Erbsengrösse bis zu einer Länge von 2 Cm. und Breite von 1 Cm.); 4 Fälle endlich zeigen die oben geschilderten charakteristischen Residuen der eitrigen Unterminirung. — In Betreff der Ursachen war 1 Fall durch Schwefelsäure-Aetzung bedingt, 1 sicher (wahrscheinlich 3) durch Perforation einer erweichten käsigen Drüse, die übrigen ohne bestimmt nachweisbare Ursache (bei Phthisikern und 1 bei alter Syphilis).

Da eine Casuistik der phlegmonösen Oesophagitis fast noch gänzlich fehlt, so mag es gestattet sein, den Befund der beiden wichtigsten der von uns beobachteten Fälle hier noch im Einzelnen mitzutheilen und einen kurzen Auszug des Falles von Belfrage und Hedenius anzufügen.

1. Fall. Anna K., 30jährige Jungfrau, seit langer Zeit an epileptischem Irresein leidend, in der Erlanger Kreisirrenanstalt verpflegt, kam seit Ende April 1877 körperlich herunter, hustete sehr viel und die wegen Renitenz der Kranken nur sehr unvollständig zu ermöglichende physikalische Untersuchung ergab am Rücken ausgedehntes Bronchialathmen. Von Juni an, seit welcher Zeit epileptische Anfälle nicht mehr auftraten, lag sie grösstentheils zu Bett und nahm nur selten etwas anderes als flüssige Nahrung (Wein, Fleischbrühe, viel Wasser) zu sich, bisweilen Zuckersachen, auch etwas Fleisch. Schlingbeschwerden wurden nie bemerkt. Ob ihre Nahrungsverweigerung durch Schmerzen beim Schlingen bedingt sei, war nicht zu eruiren, da sie, wenn sie keine Lust zum Essen hatte, die Speisen, ohne sie zu berühren, sehr oft zurückwies. Es traten profuse Diarrhöen ein; in den letzten 8 Tagen

zweimal Erbrechen. Starker Foetor ex ore. Flüssigkeiten wurden noch am Tage vor dem Tode angenommen. Tod am 19. Juli.

Die **Section** (20. Juli 1877. 30 Stunden p. m., Zenker) ergab nun am Oesophagus und dessen Umgebung folgenden überraschenden Befund, dessen genauer Mittheilung wir zur Charakterisirung des ganzen sehr complicirten Sectionsergebnisses die ganze **Leichendiagnose** vorausschicken: *Geringe frische Pachymeningitis haemorrhagica. Hochgradige Anämie des Gehirns und der Hirnhäute. Kleine Narbe der Hirnrinde. — Doppelseitige käsige Pneumonie. Leichte linksseitige Pleuritis. — Kleinheit des Herzens und der grossen Arterien. Anomalie der rechten Arteria subclavia (Dysphagia lusoria). — Eitrig-käsige phlegmonöse Oesophagitis. Perforation des Oesophagus, sowie der Trachea und beider Bronchi durch käsige Tracheal- und Bronchialdrüsen. Käsige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Leichter tuberculöser Geschwürsprocess des Dünndarms. — Einfache Atrophie der Leber und Nieren. Ausgedehnte alte obturirende Thrombose der Vena cava infer., Venae iliacae und femorales. Oedem beider Unterschenkel. — Trichocephalus dispar.*

Schlundschleimhaut wenig injicirt, normal. Vom Schlund aus dringt der kleine Finger nur mit Mühe in den Anfang der Speiseröhre ein. Letztere in ihrer ganzen Länge, nach unten zu etwas abnehmend, stark verengt. Von aussen die Wand an der hinteren Fläche schwärzlich missfarbig durchscheinend. Nach dem Einschneiden zeigt sich die Wand der Speiseröhre in ganzer Länge, im oberen Theil bis auf 7—8 Mm., nach unten etwas weniger, verdickt durch ein schmutzig-gelblichgraues, oben ganz locker käsiges, weiter unten weicheres, endlich rein eitriges Infiltrat der Submucosa. Die Schleimhaut im oberen Theil leicht schieferig gefärbt, mit einzelnen leicht erweiterten Venen, sonst intact, in der unteren Hälfte äusserst dicht injicirt, mit etwas dünnem grauem Schleim belegt. 5,5 Cm. unter dem unteren Rand des Ringknorpels (gerade der Kreuzungsstelle des Oesophagus mit der als letzter Ast des Aortenbogens links entspringenden rechten Art. subclavia entsprechend) an der vorderen Wand nach links eine 1,5 Cm. lange und etwa 5 Mm. breite Perforationsöffnung mit glattem, nicht verdicktem Schleimhautrand. Dieselbe führt in eine etwa kirschkerngrosse Höhle, in der einige gelblich-käsige Bröckel, theils lose, theils der Wand der Höhle noch anhaftend, liegen. Nach aussen von der Höhle grenzt schwieliges, leicht schieferiges Bindegewebe und ein Paar bis kirschkerngrosse ganz verkäste Trachealdrüsen an. Von dieser Höhle aus die Schleimhaut zum Theil bis etwa 8 Mm. weit unterminirt, jedoch ohne Communication mit einem anderen Nachbartheil, besonders der Trachea. Gleich unter dieser Perforation noch eine 6 Mm. lange, 3 Mm. breite flach ulcerirte Stelle mit etwas ekchymosirtem Rand. Die mikroskopische Untersuchung des flüssig-eitrigen Infiltrats der Submucosa zeigt sehr zahlreiche, doch nicht dicht gedrängte zarte, meist einkernige kuglige Zellen (Eiterkörperchen); ausserdem äusserst reichliche feinste Molecüle, grösstentheils mit stark tanzender Bewegung (Detritus mit reichlichen Mikrococcen vermengt), ferner zahlreiche aus sternförmig angeordneten kurzen Krystallnadeln bestehende grössere

Kugeln, endlich im Bindegewebe zahlreiche Tripelphosphatkrystalle. In den mehr trocken käsigen Partien des Infiltrats fanden sich fast gar keine deutlichen Eiterkörperchen, sondern nur feinkörnige Massen (Detritus mit Mikrococcen) und überaus zahlreiche, das ganze Präparat überdeckende grobe, zum Theil sehr lange, durch Natronzusatz nicht veränderte Fettsäurenadeln.

Kehlkopfschleimhaut sehr blass, normal; die der Luftröhre grösstentheils ebenso, nur an der hinteren Wand, gegenüber der beschriebenen Perforation der Speiseröhre, etwas grau missfarbig. Im untersten Theil der Trachea gerade über dem Abgang des rechten Bronchus an der rechten Wand zwei sondenknopf- und linsengrosse scharfrandige Perforationen der Trachealwand, um welche die Schleimhaut stark injicirt und etwas ekchymosirt ist. Diese Oeffnungen führen in eine unmittelbar der Tracheal- und Bronchialwand anliegende enge spaltförmige Höhle, welche andererseits durch eine über kirschgrosse knotig-käsige Masse begrenzt ist. Letztere erweist sich als eine von schwieliger Kapsel umgebene verkäste Trachealdrüse, deren verkästes Parenchym nach aussen noch fest mit der Kapsel zusammenhängt, in der Richtung nach der Trachea aber durch Zerklüftung der käsigen Masse ganz von der Kapsel gelöst ist, wodurch eben jene spaltförmige Höhle entstanden ist. An der medianen Wand des rechten Bronchus die Schleimhaut mit unregelmässiger Begrenzung in der Länge von 1,5 Cm. und Breite von 4—7 Mm. ulcerös zerstört, die Basis des Geschwürs durch locker verkäste Drüsensubstanz gebildet; einige Knorpelringe ganz blossgelegt, nekrosirt. Unterhalb der Abgangsstelle des Bronchus des rechten oberen Lappens eine erbsengrosse scharfrandige Perforation, welche in eine von Lungengewebe umschlossene, dem Bronchus anliegende Höhle (erweichte Bronchialdrüse) führt; in letzterer freiliegend zwei höckerige Kalkconcremente. Im linken Bronchus nach der Bifurcation zu eine nadelkopfgrosse Perforation, aus welcher käsige Drüsenbröckel vordringen. In den Bronchien reichlicher zäher Schleim; Schleimhaut derselben grossentheils stark injicirt. Die Bifurcation ausgefüllt mit grossen Drüsenpacketen, die sehr stark gegen das Pericard und andererseits gegen die Speiseröhre vordrängen. Auch die übrigen Bronchial- und Trachealdrüsen besonders rechts zu grossen Packeten vereinigt, geschwellt, grösstentheils verkäst und stellenweise erweicht; die sie überziehende Pleura zum Theil äusserst stark vascularisirt, an einer Stelle durchbrochen und um die Durchbruchsstelle herum stark sugillirt. Im Mediastinum anticum unter dem Manubrium sterni ebenfalls ein grösstentheils verkästes grosses Drüsenpacket.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier primär um Perforation der Trachea und Bronchi einerseits, der Speiseröhre andererseits durch erweichte käsige Bronchialdrüsen handelte und dass secundär von der Durchbruchsstelle des Oesophagus aus die phlegmonöse Oesophagitis angeregt wurde, die sich von da aus über das ganze Rohr ausbreitete. Dass die letztere schon längere Zeit, sicher seit Wochen, bestanden hatte, ergibt sich aus dem makro- und mikroskopischen Verhalten des eitrigen Infiltrats.

2. Fall. Johann F., 54 Jahre, Lehrer, wurde in der Erlanger

medicinischen Klinik an Spondylarthrocace und Myelitis behandelt und starb am 20. Juni 1874.

Section: 16 Stunden p. m. Zenker.

Leichendiagnose: Käsige Ostitis, Periostitis und Caries des 7. bis 9. Brustwirbels. Käsige Pachymeningitis externa spinalis. Rückenmarkserweichung mit Dislocation desselben. Mässiger chronischer Hydrocephalus. Hämorrhagische Narbe des linken Streifenhügels. Kleiner frischer encephalitischer Herd der linken Hemisphäre. Miliartuberkel der Pleura (den periostitischen Käseherden entsprechend). Lungentuberkulose. Emphysem und Oedem der Lungen. Ulceration der Lungenoberfläche (von dem käsigen Herde aus). Perforation der Trachea durch peritracheale Eiterherde. Miliartuberkeln der Trachealschleimhaut um die Perforationsstelle. Geheilte phlegmonöse Oesophagitis. Mässige Fettleber. Milztumor. Tuberkel der Nieren. Harnblasenkatarrh. Käsiges Knötchen der Dünndarmschleimhaut. Schwellung und theilweise Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Geheilte Fractur der Tibia.

Der auf die Speiseröhre bezügliche Befund war der folgende:

Schlundschleimhaut blass, normal. Speiseröhre besonders in der oberen Hälfte leicht dilatirt, Schleimhaut wenig injicirt, mit sehr zahlreichen etwa nadelkopfgrossen Warzen besetzt. Ueber ihre obere Hälfte unregelmässig verstreut 7 nadelkopf- bis kirschkerngrosse scharfrandige, runde Löcher in der Schleimhaut, von welchen aus die letztere theils allseitig, theils nur nach einigen Richtungen hin weit unterminirt ist. Die grösste der durch diese Unterminirung gebildeten submucösen Höhlen ist 2 Cm. lang, 1 Cm. breit und communicirt durch 3 Löcher mit dem Kanal der Speiseröhre. Die Ränder dieser Löcher wie überhäutet und die Innenfläche der submucösen Höhlen durchaus glatt, weisslich, überkleidet mit einer starken Epithelschicht, welche durchaus der des Oesophagus gleicht (auch exquisite Riffzellen zeigt) und continuirlich mit dieser zusammenhängt. Auch Papillen sind angedeutet. An dem Boden mehrerer der submucösen Höhlen finden sich eine oder mehrere ganz feine Oeffnungen, von denen aus eine feine Sonde durch enge Fistelgänge in perioesophageale, durch sehnig verdichtetes Bindegewebe begrenzte Höhlen gelangt, deren grösste (2 Cm. lang, 5 Mm. breit) oben zwischen Oesophagus und Schilddrüse liegt, während die übrigen tiefer unten zwischen Oesophagus und Trachea gelagert sind. Eine der letzteren, in welcher ein verknöcherter Trachealknorpelring blossliegt, mündet andererseits durch eine für eine feine Sonde durchgängige Fistelöffnung in die Trachea, etwa in der Mitte ihrer linken Wand, so dass hier eine fistulöse Communication zwischen Oesophagus und Trachea besteht. Die Trachealschleimhaut ist in der Umgebung dieser Fistelöffnung etwa 5 Mm. weit dicht mit Miliartuberkeln besetzt, während die übrige Schleimhaut nur eine nach unten zunehmende hellrothe Injection zeigt. Die Drüsen der Bifurcation locker, schwarz und grau gefleckt. An der Brustwirbelsäule etwa vom 4. Brustwirbelkörper beginnend bis zum Zwerchfell die Weichtheile sowohl nach vorn, als nach beiden Seiten sehr stark geschwulstförmig aufgetrieben.

Die Pleura mit Miliartuberkeln besetzt. Das subpleurale Bindegewebe stark verdichtet. Beim Einschneiden gelangt man hier, sowohl vorn als seitlich von den Wirbelkörpern, in einen sehr ausgedehnten, zusammenhängenden dicken Käseherd, in dessen Tiefe zahlreiche, theils ganz gelöste, theils noch locker anhaftende, käsig belegte Knochenbröckel sich finden und von dem aus der eingeführte Finger tief in die cariös zerklüfteten Wirbelkörper eindringt.

Nach diesem Befund muss der Gang der Erkrankung hier so gedeutet werden, dass im Gefolge der Caries der Brustwirbelkörper sich eine eitrige Mediastinitis entwickelte, welche zum Durchbruch in die Trachea einerseits, in den Oesophagus andererseits führte. Von den mehrfachen Perforationsstellen des Oesophagus breitete sich dann die phlegmonöse Oesophagitis auf grössere Strecken aus und heilte, nach Durchbrechung der Schleimhaut und Entleerung des Eiters, unter Zurücklassung jener sinuösen Höhlen.

Fall von Belfrage und Hedenius (l. c.). Eine im Wesentlichen gesunde, im 5. Monate schwangere, 42jährige Frau bekam, angeblich in Folge von Steckenbleiben einer Gräte, die ein störendes Gefühl verursachte, heftigen Schüttelfrost und gleichzeitig heftigen Schmerz in der Brust mit bedeutendem Fieber. Heftige vom Magen und unteren Theil des Brustbeins ausgehende und nach links auswärts bis zum Rücken sich erstreckende Schmerzen. Mitunter Vomituritionen, aber kein wirkliches Erbrechen. Epigastrium sehr empfindlich. Von der Fischgräte merkte die Kranke nichts mehr; sie klagte überhaupt nicht über Schlingbeschwerden und ein Fremdkörper konnte nicht entdeckt werden. Die angewandten Mittel brachten keine Besserung. Die mehr krampfartigen Schmerzen wurden sehr heftig, so dass die Kranke sitzen musste, weil sie zu ersticken fürchtete. Am 3. Tage weitere Verschlimmerung, anhaltende Schmerzen, Cyanose, erschwerte Respiration, Puls klein und frequent, Haut heiss, Harn ziemlich stark eiweisshaltig. Am Abend Abortus mit ziemlich starkem Blutverlust. Tod am 4. Krankheitstage Vormittags. Die Section ergab (ausser einer Stenose des Aortenostiums und viel stark blutig gefärbter Flüssigkeit in beiden Pleuren) folgenden Befund am Oesophagus: Von aussen nichts Ungewöhnliches. Etwa 6 Cm. unterhalb des Ringknorpels beginnend bis zur Cardia die Wand bedeutend verdickt (8—12 Mm.), und zwar ausschliesslich durch Verdickung der Submucosa (5—9 Mm.), welche auf der Schnittfläche homogen, graugelb, glatt, glänzend und markig war und bei Druck reichlichen graugelben, trüben Eiter entleerte. Die Innenfläche zeigte schwachknollige Erhöhungen. Schleimhaut normal dick, glatt und eben, anämisch, ohne sonstige Veränderung, insbesondere ohne Zeichen von Reizung eines Fremdkörpers. Die eitrige Infiltration erstreckte sich über die Cardia 8 Cm. weit auf die kleine Curvatur des Magens. Die mikroskopische Untersuchung zeigte im Oesophagus nur geringe Spuren des Epithels; in der Submucosa die Bindegewebsbündel sehr deutlich, aber durch Eiter weit auseinander gedrängt; die Eiterkörperchen theils gut erhalten, theils in Fettmetamorphose. Auch zwischen die Muskelbündel setzte sich die Eiterinfiltration fort.

Oesophagitis corrosiva.

Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Bd. S. 158. 1861.

Die hier hauptsächlich in Betracht kommenden intensiv ätzenden Flüssigkeiten, die concentrirten Mineralsäuren (besonders Schwefelsäure und Salpetersäure) und die Kali- und Natronlauge, wirken auf die Schleimhäute, mit denen sie in innige Berührung kommen, und also beim Verschlucken derselben auch in erster Linie auf die der Speiseröhre, zwar zunächst nicht Entzündung erregend, sondern direct mortificirend. Aber sowohl die weniger innig berührten, daher nicht mortificirten Schleimhautpartien, als die unter der mortificirten Schicht liegenden Theile der Wand zeigen schon so schnell nach der Einwirkung deutlich entzündliche Veränderungen, die sich bei längerer Erhaltung des Lebens dann weiter entwickeln, dass man den ganzen durch die Aetzwirkung eingeleiteten Process mit Recht als einen, nur durch die gleichzeitige Mortification eines Theils der Gewebe complicirten und modificirten Entzündungsprocess betrachten kann. Und diesen bezeichnen wir eben als corrosive Entzündung.

Die Wirkungen der Schwefelsäure, welche am häufigsten zur Beobachtung kommen, pflegen nächst dem Magen, welcher wegen der längeren Berührung mit der Säure meistens die intensivsten Veränderungen zeigt, im Oesophagus am stärksten entwickelt zu sein, weil hier die Flüssigkeit trotz schnellen Hindurchgleitens bei der Enge des Kanals mit der Schleimhaut in die innigste Berührung kommt, während in Mund, Rachen und Schlund, wo bei der grösseren Weite der Höhle die Berührung eine weniger innige ist, nur niedere Grade der Veränderung vorhanden zu sein pflegen. In Ausnahmsfällen, wenn nur wenig von der Säure bis in den Magen gelangt, kann auch der Oesophagus der am intensivsten afficirte Theil sein. Je nach der Menge und dem Concentrationsgrad der Säure zeigt die Veränderung natürlich verschiedene Grade der In- und Extensität. Doch pflegt die Veränderung sich in nahezu gleichem Grade durch die ganze Länge des Oesophagus, am unteren Rande des Ringknorpels mit scharfer Grenze beginnend bis zur Cardia zu erstrecken, während sie dagegen nicht immer die ganze Peripherie umfasst, also in Form eines mehr oder weniger breiten bandartigen Streifens von oben nach unten verläuft.

Im leichtesten Grade der Einwirkung findet sich nur das Epithel ertödtet, in eine dicke, graulich-weisse, gerunzelte, sich z. Th. abblätternde (Croupmembranen nicht unähnliche) Schicht verwandelt, unter welcher die Schleimhaut bleich erscheint.

In den höheren Graden ist die Schleimhaut selbst in ganzer Dicke in einen schmutzig-grauen oder graugelben, von schwarzen Gefässramificationen durchzogenen, weichen Schorf mit glatter (von Epithel entblösster) Oberfläche verwandelt und die Submucosa darunter anfangs serös, weiterhin eitrig infiltrirt, auch ekchymosirt. Auch die Muskelhaut ist dann geschrumpft, erbleicht, fahl und die damit verbundene Atonie bedingt es, dass das ganze Rohr, dessen äussere Zellhaut livid geröthet und mit schwärzlich injicirten Gefässen durchzogen ist, als ein schlaffhäutiger Bogen gegen die rechte Pleurahöhle hineinhängt.

In den höchsten Graden sind Schleimhaut und Submucosa zu einer blutig-wässerig getränkten morschen schwarzen Masse verkohlt und die Muskelhaut theils ebenso verändert, theils nur zu einer bleichen gallertigen Masse verwandelt.

Während nun diese höchsten Grade wohl immer sehr schnell tödtlich enden, kann das Leben in den Fällen geringerer Intensität Tage, Wochen, ja dauernd erhalten bleiben und wir finden daher hier eine weitere Entwicklung der entzündlichen Veränderungen. Zunächst demarkirt sich die verschorfte Schleimhaut an der Grenze gegen die weniger afficirten Schleimhautpartien und bald wird sie durch die unterminirende eiterige (phlegmonöse) Schmelzung der Submucosa auch von ihrer Unterlage gelöst und nun meist in einzelnen Fetzen, bisweilen aber auch als vollständig erhaltene, die ganze oder fast die ganze Länge des Oesophagus repräsentirende, bis 1 Fuss lange Röhre, selbst mit einem Theil der Magenschleimhaut, ausgestossen.

Solche Fälle von röhrenförmiger Ausstossung der ganzen Oesophagusschleimhaut nach SO_3-Vergiftung sind mitgetheilt von Trier in Copenhagen (Hospitals-Meddelelser, Bd. V. H. 1. Schmidt's Jahrb. Bd. 76. S. 310. 1852), Mansière (Des rétrecissements intrinseques de l'oesophage. Thèse de Paris. 1866. Canstatt's Jahresber. 1866. II. S. 128), Laboulbène (Progrès médic. 1876. No. 52. p. 901).

Nachdem in solcher Weise umfängliche Substanzverluste mit eiternder Basis (corrosive Geschwüre) entstanden sind, kann dann die Eiterung noch fortdauern und in Form von Hohlgängen und Eiterherden in die Tiefe greifen, selbst ins Mediastinum und dann auch in die Trachea oder einen Bronchus perforiren und dadurch noch spät den Tod bedingen. Doch kann selbst in solchen Fällen unter Zurücklassung einer Broncho-Oesophagealfistel noch Heilung eintreten. Gewöhnlicher aber hört nach Entfernung der Schleimhaut die Eiterung auf und es tritt Heilung durch Vernarbung ein unter Zurücklassung jener

hochgradigen, die ganze Länge des Oesophagus mehr oder weniger gleichmässig einnehmenden Stricturen, welche schon oben (s. Stenosen) besprochen wurden. Die beträchtlichsten und widerstandsfähigsten Stricturen entstehen in den Fällen, in welchen auch die Muskelhaut ganz oder grösstentheils untergegangen war. Am engsten pflegen die Stricturen am Oesophaguseingang (hinter dem Ringknorpel) und an der Cardia zu sein, also an den Stellen, die auch an der normalen Speiseröhre die engsten und deshalb von der Aetzwirkung am intensivsten getroffenen sind.

Andere Mineralsäuren (Salpetersäure, Salzsäure) wirken ganz ähnlich, nur weniger intensiv. Kali- und Natronlauge können ebenfalls zu völliger Verschorfung und Losstossung der Oesophagusschleimhaut und zu Entzündung der Submucosa führen, wonach auch ganz gleiche narbige Stricturen zurückbleiben. Ebenso wirken auch concentrirte Lösungen von Kupfervitriol (vgl. den oben bei den Stenosen mitgetheilten Fall). Dagegen verursacht Aetzammoniak nur eine croupöse Exsudation oder nur hyperämische Injection mit Ekchymosirung und leichter Trübung und Lösung des Epithels (s. den oben bei den Blutungen erwähnten Fall).

Als charakteristisches Beispiel der corrosiven Oesophagitis nach Schwefelsäureeinwirkung theilen wir folgenden Fall mit: Ein 50jähriger Gastwirth wurde den 19. Juni 1862 im Dresdener Stadtkrankenhause mit Delirium tremens und den Erscheinungen von Schwefelsäureintoxication aufgenommen und starb am folgenden Tage. Die am 21. Juni vorgenommene Section (Zenker) ergab folgenden auf die Säurewirkung bezüglichen Befund:

Zungenschleimhaut am vorderen Theil normal, ohne stärkere Injection, weiter nach hinten in der Mitte vom Epithel entblösst, weisslich, Papillen zum Theil roth punktirt, noch weiter nach hinten stärker injicirt und etwas ekchymosirt. Uvula stark geschwellt, durchaus sehr stark gelb eitrig infiltrirt und gelockert. Schleimhaut der Gaumenbögen und des Schlundes theils ganz intensiv injicirt, theils in Form grosser Inseln mit dicken, gelben, ziemlich fest haftenden, aber glatt lösbaren Membranen belegt und darunter gelblich infiltrirt, zum Theil auch mit etwas dünnem Eiter bedeckt, darunter eitrig infiltrirt, im höchsten Grade gelockert. Der Rand des Kehldeckels ebenso mit dicken Membranen belegt, Schleimhaut darunter und an der ganzen übrigen Fläche sehr dicht rosenroth injicirt und zum Theil ekchymosirt. Die übrige Kehlkopfschleimhaut mit etwas dünnem Schleim belegt, durchaus intensiv injicirt. Luftröhrenschleimhaut mit etwas schaumigem Schleim belegt, ziemlich stark injicirt. Speiseröhre äusserst schlaff, einen nach der rechten Pleurahöhle hineinhängenden Bogen bildend, aussen etwas missfarbig, die äussere Zellschicht livid geröthet, die grösseren Venen derselben mit schwärzlichem, locker geronnenem

Blut gefüllt. Die Schleimhaut zeigt unmittelbar am unteren Rande des Ringknorpels beginnend bis zum Magen an der vorderen Fläche einen oben schmal beginnenden, unten bis 1 1/2 Cm. breit werdenden scharf begrenzten Streifen, gebildet durch die in ihrer ganzen Dicke in einen weichen schmutzig graugelben Schorf mit glatter Oberfläche verwandelte Schleimhaut. Dieser Schorf ist zum Theil nach oben durch eine ziemlich tiefe Demarcationsfurche gegen die benachbarte Schleimhaut abgegrenzt. Und unter ihm findet sich theilweise eine etwa 1 Mm. dicke, gelb-eitrig infiltrirte Schicht. Der übrige hintere Theil der Schleimhaut theils wenig, theils etwas stärker injicirt, sonst normal. Die angrenzende Aorta unverändert. In der Bauchhöhle keine Spur von Peritonitis. Magen wurstförmig zusammengezogen, aussen von etwas dunkler grauer Färbung, mit ziemlich starrer Wand; längs der kleinen Curvatur mit einigen hämorrhagischen Streifen. Beim Eröffnen zeigt sich im Fundus ein etwa 1 Unze betragender dünnflüssiger, schmutzig-bräunlich-rother Inhalt. Die ganze hintere Fläche (vom Fundus nach dem Pylorus zu abnehmend) in eine sehr ungleichmässig höckerige Fläche verwandelt, die aus dicht stehenden, kammartig vorspringenden, bis 1 Cm. hohen, an der Oberfläche theils schmutzigbräunlich-grauen, theils dunkel-schwarz-rothen Höckern besteht. Auf dem Durchschnitt das Gewebe durchaus derb, meist livid geröthet, die Gefässe mit schwärzlichem Blut gefüllt. Muscularis meist normal. Der Rand der so veränderten Fläche zum Theil durch membranöse Auflagerungen auf die übrigens normale Schleimhaut, zum Theil durch leichte Furchenbildung bezeichnet. In der Nähe des Pylorus die Schleimhaut mit zahlreichen emphysematösen Wülsten besetzt, übrigens schlaff, bräunlich missfarbig, mit einigen Ekchymosen, dicht von schwarz injicirten Gefässen durchzogen. An der vorderen Fläche Schleimhaut nur wenig gelockert, nur mässig fleckig injicirt. Am Pylorus schneidet die Veränderung scharf ab. Schleimhaut des Duodenum wenig injicirt, mit einzelnen, weiterhin etwas zahlreicheren Ekchymosen und einigen zarten netzförmigen Auflagerungen. In der obersten Dünndarmschlinge zahlreiche ekchymosirte Zotten. Uebrigens Dünn- und Dickdarm normal. — Der weitere Sectionsbefund bot ausser starker hyperämischer Nierenschwellung nichts Erwähnenswerthes. In den Nieren aber zeigte die mikroskopische Untersuchung in den Gefässen eigenthümliche gelbbraune Klumpen, die nur als aus den Gefässen des Oesophagus oder des Magens stammende, embolisch verschleppte Bröckel verkohlten Blutes gedeutet werden konnten.

Geschwüre.

Die Zahl der am Oesophagus vorkommenden ätiologisch und pathogenetisch zu unterscheidenden, zum Theil aber anatomisch auf der Höhe ihrer Entwicklung schwer unterscheidbaren Geschwürsformen ist eine sehr grosse. Es sind, indem wir bei der Nomenclatur den ätiologisch-pathogenetischen Standpunkt festhalten (bei

den meisten in Uebereinstimmung mit den schon mehr oder weniger eingebürgerten Namen), die folgenden:

1. Fremdkörper-Geschwüre (s. o. S. 134).
2. Katarrhalische Geschwüre (s. o. S. 134 u. 136).
3. Varicöse Geschwüre (von 2. nur durch den Sitz über Varicen unterschieden s. o. S. 127).
4. Folliculäre Geschwüre (s. o. S. 138).
5. Diphtheritische Geschwüre (s. o. S. 139).
6. Variolöse Geschwüre (s. o. S. 142).
7. Phlegmonöse Geschwüre (s. o. S. 144).
8. Corrosive Geschwüre (s. o. S. 153).
9. Druckbrand-Geschwüre (s. o. S. 113).
10. Decubital-Geschwüre des Schlundes, Decubitus pharyngis.
11. Fortgesetzte gangränöse Geschwüre.
12. Syphilitische Geschwüre.
13. Carcinomatöse Geschwüre } neoplastische Geschwürsformen.
14. Tuberculöse Geschwüre }

Da die unter Nr. 1 bis 8 aufgeführten Geschwürsformen sämmtlich schon in den früheren Abschnitten (an den bezeichneten Stellen) erörtert sind und Nr. 13 und 14 erst im folgenden Abschnitt bei den betreffenden Neubildungen zu besprechen sein werden, bleibt uns hier nur noch Weniges über die unter Nr. 9 bis 12 genannten Formen zu sagen.

Druckbrandgeschwüre können durch einen von innen oder von aussen auf die Oesophaguswand ausgeübten anhaltenden Druck veranlasst werden, der zuerst Nekrose der Schleimhaut, dann wohl auch der übrigen Schichten und durch Lösung des Schorfes Substanzverluste bedingt. Von innen her wirken in dieser Weise bisweilen eingeklemmte harte Fremdkörper, so dass ein Theil der Fremdkörpergeschwüre auch unter diese Rubrik subsumirt werden kann. Von aussen sind es besonders die Aortenaneurysmen, welche auf diesem Wege Ulceration und mittelbar Perforation bedingen (S. 113).

Als Decubital-Geschwüre bezeichnen wir eine nicht eben selten vorkommende Geschwürsform, welche durch ihren eigenthümlichen Sitz, wie ihr sonstiges Verhalten sehr bestimmt charakterisirt ist und durch beides ebenso bestimmt auf ihre Pathogenese hinweist. Sie gehört zwar nicht dem Oesophagus im engeren Sinne, sondern dem Schlunde an und liegt also streng genommen jenseits der in diesen Blättern im Allgemeinen festgehaltenen Grenze. Wir

schalten sie indessen hier ein, da sie bei den Krankheiten des Pharynx noch keine Erwähnung gefunden hat.

Der Sitz dieses Geschwürs ist der unterste, hinter dem Ringknorpel liegende Theil des Pharynx. Und zwar sind es immer zwei gegenüberliegende, etwa Fünfpfennigstück-grosse Stellen der vorderen und hinteren Wand, welche gleichzeitig und in gleicher Form erkrankt sind, so dass das eine Geschwür wie der Abdruck des anderen erscheint. Entweder ist nun die Schleimhaut dieser Stellen in einen scharf begrenzten, schmutziggrauen weichen Schorf verwandelt, der wohl auch schon theilweise demarkirt ist. Oder es finden sich, nach mehr oder weniger vollständiger Abstossung des Schorfes, runde flachrandige Geschwüre mit missfarbiger, pulpöser Basis, die in einzelnen Fällen so tief dringen kann, dass vorn der Ringknorpel, hinten der Wirbelkörper stellenweise blossliegt. Der übrige Pharynx ist dabei meist frei von Geschwüren.

Man findet nun diese Geschwüre nur bei in hohem Grade herabgekommenen, aufs Aeusserste geschwächten und längere Zeit bettlägerigen Kranken. Und das pathogenetische Moment ist wohl ohne Zweifel darin zu suchen, dass in Folge der allgemeinen Muskelatonie der Kehlkopf bei Rückenlage der Schwere folgend sich nach hinten senkt, und somit die Ringknorpelplatte die beiden Schleimhautflächen an einander und gegen die Wirbelkörper andrückt. Bei der schon in höchstem Maasse geschwächten Circulation genügt dann dieser Druck, um dieselbe in den gedrückten Schleimhautstellen völlig zum Stillstand zu bringen und damit deren Nekrose einzuleiten. Wir hätten es danach in der That mit einem durch Aufliegen bedingten Druckbrand zu thun, wonach sich der gewählte Name rechtfertigt, der sie zugleich der Besonderheit ihrer Ursache sowie ihres Sitzes wegen von anderweiten Druckbrandgeschwüren (Nr. 9) unterscheiden soll.

Da aber hiernach diese Geschwüre immer erst in den letzten Tagen oder Wochen vor dem Tode entstehen, kann von einer Weiterentwicklung oder Rückbildung derselben nicht die Rede sein.

Ganz gleichartig ist offenbar der schon oben (S. 112) nach Hamburger citirte Fall, in dem aber der Larynx „durch eine beträchtliche Geschwulst am Halse nach rückwärts gedrückt“ gewesen sein soll. Leider gibt Hamburger nicht an, woher er den Fall entnommen. — Neuerdings hat Liouville in der Pariser Société anatomique (12. Febr. 1875) einen offenbar auch hierher gehörigen Fall mitgetheilt, wobei er aber, da der Fall einen Tuberculösen betraf, auch die Geschwüre als tuberculöse auffasst.

Fortgesetzte gangränöse Geschwüre können vom Pha-

rynx aus auf den Oesophagus übergreifen. So sah Klebs tiefgreifende Geschwüre von gangränösem Charakter nach gangränöser Pharyngitis und Tonsillitis scarlatinosa auftreten, vielleicht durch Uebertragung des diphtheritischen Processes von diesen Stellen aus entstanden. Und Steffen (l. c.) sah in einem Fall von Noma der linken Backe (7jähr. Mädchen) die Schleimhaut des Mundes, Larynx, der oberen Hälfte der Trachea, des Pharynx und Oesophagus bis unterhalb des Ringknorpels geschwellt, missfarbig, mürbe, im Zustand der Gangrän, wenn auch noch nicht ulcerirt.

Dass auch syphilitische Geschwüre, obwohl überaus selten, im Oesophagus vorkommen, ist durch die von Virchow, West und Klob beobachteten unzweifelhaft syphilitischen narbigen Stenosen sicher erwiesen (s. o. Stenosen). Ueber die früheren Stadien dieser Geschwüre aber liegt bisher nur eine zuverlässige Beobachtung von Virchow vor, welcher in einem Falle „neben einem sich retrahirenden Geschwür noch die in fettiger Metamorphose begriffenen, gelben Gummistellen sah, aus denen die Verschwärung hervorgeht."

Ein in einem anderen Falle gefundenes „flaches Geschwür mit fettigem Grunde", welches Virchow als vielleicht hierher gehörig erwähnt, kann wegen unsicherer Anamnese nicht bestimmt hier angezogen werden. Ein soeben von Bryant (Lancet 1877. 7. July. p. 9, von Habershon's Abtheilung in Guy's Hospital 1866) mitgetheilter Fall einer „Strictur des Oesophagus von syphilitischer Ulceration bei einem Tuberkulösen" gibt zu den erheblichsten Zweifeln in Betreff der Richtigkeit der Deutung Anlass. Bei dem 48jähr. an Phthisis verstorbenen Manne, der nur im 20. Lebensjahr, anscheinend ohne bleibende Folgen, syphilitisch gewesen war, fand sich „im hinteren Theil des Pharynx und nach abwärts sich erstreckend ein ovales, indolentes, 2 Zoll langes, den Kanal fast umfassendes Geschwür ohne erhabene Ränder, die Basis durch die veränderte Muscularis gebildet." Im Kehlkopf „Geschwüre vom Charakter des syphilitischen Larynx".

Endlich müssen wir noch auf die immer wieder auftauchende Frage, ob ein dem „perforirenden Magengeschwür" analoges perforirendes Geschwür des Oesophagus anzunehmen ist, zurückkommen. Als Autoren, die sich unter Mittheilung von Fällen von Speiseröhrenperforation, denen sie diese Deutung geben, für das Vorkommen einer solchen specifischen Geschwürsform aussprechen, sind besonders zu nennen Albers[1]), Reeves[2]), Flower[3]), Vigla[4]),

1) Graefe's u. Walther's Journ. f. Chir. u. Augenheilk. 19. Bd. u. Erläuterungen z. Atlas d. path. Anat. II. S. 204.

2) Associat. med. Journ. 7. Oct. 1853.

3) Med. chir. transact. 36. Bd. 1854. Schmidt's Jahrb. 85. Bd. S. 294.

4) L'Union. 1855. Schmidt's Jahrb. 88. Bd. S. 46.

Eras[1]). Und auch Rokitansky lässt in der späteren Auflage seiner pathologischen Anatomie dieses Vorkommen auf Grund solcher Angaben (anscheinend nicht nach eigenen Beobachtungen) als eine höchst seltene Erscheinung zu. Aber alle diese Angaben halten einer strengen Kritik nicht Stand. In keinem dieser Fälle ist der beschriebene Befund für die Annahme dieser Geschwürsform irgendwie beweisend. In manchen derselben hat das anatomische Bild gar keine Aehnlichkeit mit dem typischen Bild des perforirenden Magengeschwürs. Und alle lassen sich ungezwungen auf eine der oben (s. Perforation) erörterten Formen der Speiseröhren-Perforation — auf Fremdkörpergeschwüre, perforirte Tractionsdivertikel, krebsige Ulcerationen oder auch auf Durchbrüche von aussen — zurückführen. Wir müssen uns daher, übereinstimmend mit den meisten neueren Autoren, bestimmt gegen das Vorkommen dieser Geschwürsform im Oesophagus aussprechen.

Die an der Speiseröhre vorkommenden brandigen Processe (Verschorfungen, Gangrän) wurden im Vorstehenden schon berührt. Als ein mehr selbständiger Process kommt der Brand am Oesophagus nicht vor. Manche früher als solcher beschriebene Fälle sind vielmehr auf Oesophago-Malacie (s. d.) zurückzuführen.

Symptome und Diagnose.

Die katarrhalische Entzündung der Speiseröhrenschleimhaut gibt sich in leichteren Fällen entweder gar nicht oder durch so geringfügige und vieldeutige Erscheinungen kund, dass sie entweder ganz übersehen oder nur vermuthet wird.

Der acute Katarrh leichteren Grades, mag er nun durch chemische, thermische oder mechanische Reize entstanden sein, verursacht Schmerz im Oesophagus, der bei geringen Graden dem Kranken nur beim Schlingact zur Wahrnehmung kommt und je nach Sitz und Ausdehnung der entzündlichen Reizung entweder auf eine bestimmte Stelle localisirt oder auf die ganze Länge des Kanals verbreitet sich geltend macht. Störungen der Deglutition fehlen hier gewöhnlich; auch erstreckt sich die Dauer des Schmerzes selten über mehrere Tage hinaus.

Bei den höheren Graden der Entzündung ist der Schmerz ein per-

---

1) Die anatom. Canalisationsstörungen der Speiseröhre. Leipziger Dissert. 1866. S. 21.

manenter, hat den Charakter des Drückenden, Krampfigen und wird durch den Schlingact, besonders durch das Hinabgleiten härtlicher, trockener Bissen, sowie durch sehr hoch oder sehr niedrig temperirte Flüssigkeiten erheblich gesteigert. Auch mechanische Reizung des Oesophagus durch Druck auf die Halsregion, Klopfen auf die Brustwirbelsäule, starke Beugung, Streckung oder Drehung der Wirbelsäule, besonders aber die Sondeneinführung vermehrt den Schmerz. Der reflectorisch beim Schlingact ausgelöste Krampf der Muskelstraten sistirt die Abwärtsbewegung des Bissens vorübergehend mit einem für den Kranken höchst peinlichen Gefühl des Steckenbleibens oder macht den Durchgang der Speisen ganz unmöglich, so dass dieselben unverzüglich regurgitiren. Bei genauer Untersuchung zeigen die ausgewürgten Massen eine dicke schleimige oder schleimig-eitrige Umhüllung. Blutige Färbung spricht im Allgemeinen, besonders wenn sie constant ist, für die Anwesenheit von Geschwüren.

Die Einführung der Sonde (welche übrigens stets mit der grössten Vorsicht und nie ohne zwingende Gründe angewendet werden sollte) stösst, wenn nicht der Reflexkrampf sie einengt, nirgends auf Hindernisse, ruft aber in der entzündeten Region schmerzhafte Empfindungen hervor, welche sehr heftig sein und noch lange nach Entfernung der Sonde nachklingen können. Der Inhalt der Sondenfenster (Schleim, Eiter, Blut) ist selbstverständlich für eine genauere Diagnose von grossem Werth.

Die Qualität der Entzündung als einer croupösen ist nur dann zu erkennen, wenn durch die Sonde oder durch spontanes Erbrechen Fetzen der Pseudomembran zu Tage gefördert werden (Abercrombie, Bleuland). Uebrigens lässt sich diese Form der Entzündung schon mit einiger Wahrscheinlichkeit erschliessen, wenn zu einem Croup des Pharynx sich Erscheinungen von Oesophagitis hinzugesellen.

Die Oesophagitis phlegmonosa zu erkennen, wird wohl kaum möglich sein. Auswürgen grösserer Eiter- oder Jauchemengen nach vorausgegangenen Erscheinungen von Entzündung der Schleimhaut kann wohl die Vermuthung eines phlegmonösen Processes rechtfertigen, aber keine Diagnose begründen, da der Eiter auch aus dem perioesophagealen Bindegewebe sowie aus den Nachbarorganen stammen und mittelst Durchbruch in die Speiseröhre gelangt sein kann.

Die Oesophagitis corrosiva lässt sich als solche meist schon aus der Anamnese und der Inspection der Mund-Rachenhöhle diagnosticiren. Die Schmerzen im Verlaufe des Oesophagus sind bald

sehr heftig, bald und zwar grade bei den schlimmsten Fällen sehr gering oder fehlend: die Schleimhaut ist in letzteren Fällen gewöhnlich verschorft.

Verlauf, Ausgänge, Prognose.

Der Verlauf der katarrhalischen Entzündung ist fast immer ein günstiger und rascher. In wenig Stunden oder Tagen schwinden Schmerz und Schlingstörung.

Bei den schwereren Formen der Entzündung wie sie durch Verätzung, Verbrühung, Fremdkörper u. s. w. entsteht, ist der Verlauf meist ein viel langsamerer und die Prognose immer zweifelhaft wegen der Gefahr des Ausganges in Ulceration, Perforation, Abscessbildung, Gangrän. Insbesondere aber laufen solche Kranke, bei denen sich eine tiefere Entzündung mit oder ohne Ulceration in die Länge zieht, Gefahr, durch die Retraction der Geschwürsnarben Stricturen zu erwerben, während andererseits bei sehr langwierigen chronischen Katarrhen auch an die Möglichkeit einer consecutiven einfachen Ektasie gedacht werden muss.

Die Diagnose und Prognose dieser Folgezustände ist schon in den Abschnitten, welche der speciellen Betrachtung derselben gewidmet sind, erörtert worden.

Therapie.

Die Behandlung kann nur dann eine causale sein, wenn es sich um eine Entzündung durch Einklemmung oder Einspiessung von Fremdkörpern, um syphilitische Verschwärung oder um die Einwirkung ätzender Substanzen handelt. Der letzteren Causalindication wird indessen wohl nie genügt werden können, da die Einführung neutralisirender Flüssigkeiten, wenn sie einige Aussicht auf Erfolg haben soll, unmittelbar nach der Vergiftung geschehen müsste, was wohl nie möglich sein wird. Die Entfernung von Fremdkörpern soll möglichst bald geschehen und ist mit grösstmöglicher Schonung und Geduld auszuführen.

In allen übrigen Fällen ist symptomatisch zu verfahren, und zwar anfänglich antiphlogistisch: Auflegen von Eisblasen auf Brust, Hals oder Rücken entsprechend dem Sitz des Schmerzes, locale Blutentziehungen an der dem Sitz der Entzündung entsprechenden Oberflächenregion, Eispillen, kleine Mengen von Eiswasser oder Gefrorenem zum Hinabschlingen. Die Einführung festerer Nahrung in die Speiseröhre ist gänzlich zu sistiren; bei länger be-

stehender entzündlicher Dysphagie ist das Rectum für die Ernährung in Anspruch zu nehmen. Auch die Ernährung durch die Schlundsonde ist selbstverständlich ausgeschlossen, da letztere eine Steigerung der Entzündung bewirken und bei tiefer greifender Verätzung und Verschwärung die Gefahr der Perforation heraufbeschwören würde.

Zieht sich die Entzündung in die Länge, besteht die Dysphagie im höheren oder geringeren Grade fort, so ist die Anwendung von kräftigen Ableitungen auf die äussere Haut (Jodaufpinselung, Einreibung von Crotonöl, Haarseile), sowie die innere Darreichung des Jodkali und der Adstringentia, besonders des Argentum nitricum, indicirt. Die Behandlung der Ausgänge in narbige Stricturirung, in Perforation u. s. w. ist bei den betreffenden Kapiteln nachzusehen.

NEUBILDUNGEN. GEWÄCHSE.

Pathologie und Aetiologie.

Die im Oesophagus vorkommenden Neubildungen und Gewächse sind wenig mannigfaltig und haben auch mit Ausnahme des Carcinoms eine geringe pathologische Bedeutung, da die einen, an sich häufigen, mit keinerlei Functionsstörung verbunden sind, andere aber, die gelegentlich zu schweren Störungen führen, so überaus selten sind, dass bei weitem die meisten Aerzte und selbst die beschäftigtsten Kliniker nie einen solchen Fall zu Gesicht bekommen. Metastatische Tumoren scheinen im Oesophagus noch nie beobachtet zu sein. Folgende Formen kommen hier vor:

Warzen der Speiseröhre, Verrucae oesophagi. Es sind dies Bildungen, die in ihrem Bau den gewöhnlichen Warzen der Cutis so vollständig gleichen, dass sie passend auch mit demselben Namen bezeichnet werden und wieder recht schlagend die von Klebs betonte Analogie der Erkrankungen der Speiseröhrenschleimhaut mit denen der äusseren Haut illustriren. Sie stellen sich dem blossen Auge dar als nadelkopf- bis etwa linsengrosse leicht hügelige Erhebungen der Schleimhautoberfläche, die sich ausserdem noch durch die weissliche Trübung ihrer deutlich verdickten Epitheldecke von der Umgebung abheben. Die mikroskopische Untersuchung derselben zeigt, dass jede dieser Erhebungen durch einfache Verlängerung einer der Grösse derselben entsprechenden Gruppe der normalen Schleimhautpapillen und gleichzeitige Verdickung ihrer Epitheldecke mit völliger Erhaltung ihrer typischen Anordnung bedingt ist, dass sie also eben ganz gleich den einfachen Warzen der Cutis als umschriebene Papillar- und Epithelialhypertrophien aufzufassen sind.

Diese Warzen finden sich nun, zumal bei älteren Leuten, überaus häufig, bald vereinzelt, bald in grosser Zahl über die ganze Länge des Rohrs vertheilt (die von Birch-Hirschfeld erwähnten

umschriebenen Epithelverdickungen beim chronischen Katarrh gehören wohl auch hierher). Weitere Veränderungen scheinen sie nicht zu erleiden. Wenn in Folge cadaveröser Veränderungen die Epitheldecke entfernt ist, haftet dieselbe bisweilen gerade an diesen Warzen noch fest an, wo sie dann besonders deutlich hervortreten. Dass ihr auch zahlreiches Vorhandensein zu irgend welcher Erscheinung im Leben Anlass gegeben hätte — man könnte ja an den anatomisch unaufgeklärten Oesophagismus denken —, haben wir niemals in Erfahrung bringen können. Auch eine Beziehung dieser papillären Wucherungen zur Genese der Carcinome — analog der der Papillargeschwülste der Lippe zum Lippenkrebs — lässt sich nicht begründen. Sie scheinen also wenigstens vorläufig bedeutungslos.

Stärkere, schon mit blossem Auge sichtbare zottenförmige Papillen sah Luschka in jenem Fall von allgemeiner Ektasie, wohl als Folgen des chronischen Katarrhs. Und ähnliche nur noch gröbere Bildungen mögen die caruncolösen Auswüchse gewesen sein, die Hamburger nach Lieutaud und Palletta erwähnt.

Bei Thieren kommen solche papilläre Wucherungen in viel stärkerer Entwicklung und Ausbreitung vor. Das Erlanger pathologisch-anatomische Institut besitzt die Speiseröhre eines Rindes, welche in ganzer Länge dicht mit dünn gestielten, vielfach verzweigten, schlaff hängenden, bis mehrere Centimeter langen Papillomen besetzt ist.

Nicht eben selten findet man ferner in der Submucosa, die Schleimhaut hügelig hervordrängend, kleine Retentionscysten der Schleimdrüsen, meist nicht über Erbsengrösse (doch selbst haselnussgross, Klebs). Sie enthalten eine meist klare, farblose, fadenziehende Flüssigkeit. Gewöhnlich ist es nur eine, oder ein Paar, vorwiegend im obersten Theil, doch gelegentlich auch eine grössere Zahl. Beschwerden machen selbst die grösseren nicht.

Hieran schliesst sich ein kürzlich von Weigert[1]) beschriebener, als Adenoma polyposum bezeichneter Tumor an, der an der vorderen Wand im unteren Drittheil des Oesophagus zufällig gefunden wurde. Es war eine längs-ovale, $3\frac{1}{2}$ Cm. lange, 2 Cm. breite und 1 Cm. hohe Geschwulst, welche nach unten in einen dünn gestielten, birnförmigen, haselnussgrossen Anhang überging und aus zahlreichen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlräumen in einem bindegewebigen Stroma bestand. Sie dürfte wohl auch von den Schleimdrüsen ausgegangen sein.

Ferner kommen selten Fibrome, Lipome und Myome als scharf umschriebene, die Schleimhaut hügelig gegen das Lumen vor-

1) Virchow's Archiv Bd. 67. S. 516.

drängende Gewächse vor, die ersten beiden von der Submucosa, die letzteren von der Muscularis ausgehend. Meist erreichen sie nur Erbsen- bis Haselnussgrösse, werden in einzelnen Fällen aber auch beträchtlich grösser. Aber selbst diese grösseren bedingen meist (nur mit den seltensten Ausnahmen) keine Schlingbeschwerden. Es gilt von diesen, wie von anderen Speiseröhrenerkrankungen (z. B. den Compressionen durch Aneurysmen etc.), bei denen nach dem anatomischen Verhalten eine Dysphagie kaum ausbleiben zu können scheint, dass, solange ein grösserer Theil der Peripherie des Rohres noch ausdehnungsfähig ist, der Bissen sich leicht an dem Hinderniss vorbeidrängt.

So fand Eberth (Virchow's Archiv Bd. 43. S. 137) bei einer 50jährigen Melancholica, die keine darauf deutenden Symptome im Leben gezeigt hatte, unmittelbar über der Cardia ein von der Ringsmuskelhaut ausgehendes, 9,1 Cm. langes, 11,9 Cm. breites, 3,5 Cm. dickes reines Myom, welches den Oesophagus halbringförmig umfasste und nur die vordere Wand frei liess. Und Fagge (Med. Times and Gazette, 28. Nov. 1874) zeigte in der Londoner Pathological Society ein 2″ langes, 1″ dickes, unterhalb der Bifurcation der Trachea gelegenes Myoma oesophagi vor, dessen Träger nie über Dysphagie geklagt hatte. Dagegen hatte ein von Coats (Glasgow med. Journ. Febr. 1872. Virchow-Hirsch's Jahresber. für 1872. Bd. II. S. 154) beschriebenes, 4¾″ langes, 2″ breites, mit seinem oberen Rande 6¾″ unter der Höhe der Glottis gelegenes Myom, welches nur mit einem sehr dünnen, 1¾″ langen fibrösen Stiel an der hinteren Oesophaguswand ansass (also seiner äusseren Form nach sich den sogleich zu besprechenden Polypen anreiht), den Tod des 61jährigen Mannes durch Inanition veranlasst.

Ein Fall von (alveolärem) Sarkom des Oesophaguseinganges wurde soeben von Chapman[1]) mitgetheilt. Die mehrfachen, zum Theil confluirenden Tumoren von ½ bis 2″ Durchmesser, welche anscheinend von der Submucosa des Oesophagus ausgegangen und nach auf- und abwärts fortgewuchert waren, nahmen den unteren Theil des Pharynx und den obersten Theil des Oesophagus ein und hatten den Eingang des letzteren vollständig verschlossen, sodass die 45jährige Frau durch Inanition zu Grunde ging.

Fibröse Polypen des Oesophagus (des Schlundes).

Voigtel, Handb. d. pathol. Anat. 2. Bd. 1804. S. 427 (enthält Fälle von Schmieder, Hofer, Vater (?), Dallas). — Monro, Morbid Anatomy of the human gullet etc. Edinburgh 1811. p. 186. — Mondière, Arch. génér. 2. Sér. T. III. 53. 1833 (mit den Fällen von de Graef, Baillie, Schneider, Pringle,

1) American Journ. of the med. sciences. 1877. Oct. p. 433.

Monro). — Bell, Ch., Surgical observ. I. p. 76 (Abbild. cop. in Froriep's chirurg. Kupfertafeln, Taf. 174. Fig. 4). — Rokitansky, Oesterreich. medicin. Jahrb. N. F. 21. Bd. S. 225. 1840. — Middeldorpff, De polypis oesophagi. Vratislav. 1857. (Schmidt's Jahrb. Bd. 99. S. 130.) — Zwei Fälle von Röser, Würtemb. Corr. Bl. 1859. 21. Schmidt's Jahrb. Bd. 103. S. 341. — Warren und Holt, s. Schmidt's 6ahrb. Bd. 139. S. 131. — Coats, l. c. (Myom). — In chirurgischer Beziehung s. besonders König, l. c. S. 37.

Ein grösseres pathologisches Interesse, besonders auch in chirurgischer Beziehung, bieten die, nur wiederum sehr seltenen, sogenannten fibrösen Polypen des Oesophagus dar, die allerdings zum grössten Theil ihrem Ausgangspunkt nach nicht, wohl aber ihrer Lagerung nach dem Oesophagus angehören. Es sind dies dünn gestielte, meist in der vorderen Wand des unteren Schlundtheils (hinter dem Kehlkopf) in der Submucosa wurzelnde [1]), von dem nur einige Linien dicken Stiel aus zu beträchtlicher Dicke anschwellende, bald kolbige, bald mehr cylindrische weiche Geschwülste mit theils glatter, theils seicht oder tiefer gelappter Oberfläche, welche von ihrem Anheftungspunkt aus mehr oder weniger tief frei in die Speiseröhre hinabhängen und dieselbe bis zu beträchtlicher Weite ausdehnen, wo sich dann der Oesophagus um den dicksten Theil fest zusammenschnürt. Einer der grössten dieser Polypen (Rokitansky's Fall) hatte eine Länge von 7½" und war an seinem kolbigen Ende, das 2½" über der Cardia lag, 2½" dick. Ihrer Textur nach stellen sie sich meist als Fibrome, bisweilen mit mehr oder weniger reichlicher Zelleneinlagerung dar. Doch können auch Myome (s. o. den Fall von Coats) in der gleichen Form auftreten. Der Schleimhautüberzug des Polypen ist theils glatt, theils mit papillären Wucherungen besetzt und wurde stark injicirt, auch stellenweise ulcerirt gefunden.

Gewöhnlich fand sich nur ein Polyp. Ch. Bell fand eine ganze Gruppe von relativ kleineren, von denen einige offenbar im Oesophagus selbst wurzelten.

Dass in der leichten Bildung querer Schleimhautfalten an jener engen Stelle des Schlundes bei durchtretendem Bissen die Ursache zu suchen ist, warum sich diese Polypen so vorwiegend von dieser

1) Die mehrfach nachgeschriebene Angabe, dass diese Polypen „meist im Perichondrium des Ringknorpels" wurzeln, findet sich nur in der 1. Auflage von Rokitansky's Handbuch, unter Bezugnahme auf die Beschreibung seines eigenen Falles. In dieser Beschreibung heisst es aber ausdrücklich, dass der Polyp von der Submucosa ausgegangen sei. Und in der späteren Auflage seines Handbuches sagt er, dass die Polypen „namentlich von oben z. B. der Cartilago cricoidea kommen", womit doch jedenfalls nur die Gegend des Ringknorpels gemeint ist. Man wird sich danach an die ursprüngliche, an sich wahrscheinlichste Angabe halten müssen.

Stelle aus entwickeln, wie dies Middeldorpff ausführt, hat viel Wahrscheinlichkeit für sich. Ist eine solche Falte einmal herausgezerrt, so kann sie durch die immer wiederkehrende Dehnung mehr und mehr gedehnt und gereizt und so zum Ausgangspunkt des Gewächses werden. Diese Polypen entwickeln sich meist erst in den höheren Jahren und kommen viel häufiger bei Männern als bei Frauen vor.

Von 11 Fällen, in denen Geschlecht und zum Theil auch Alter angegeben sind, betreffen 10 Männer von 36 bis 70 Jahren, nur einer eine 54jährige Frau.

Aber selbst diese colossalen Gewächse bestehen bisweilen lange Zeit, ohne irgend welche Beschwerden zu machen. Sowohl Bell's als Rokitansky's Kranker fühlten erst wenige Monate vor dem Tode die ersten Schlingbeschwerden, die bei letzterem sogar bald wieder aufhörten. Und doch mussten die Geschwülste sicher schon seit viel längerer Zeit eine beträchtliche Grösse erreicht haben. In anderen Fällen, wie in denen von de Graef, Monro und bei Middeldorpff's Krankem, welcher durch glückliche Operation geheilt wurde, hatten sich die dysphagischen Erscheinungen allerdings schon seit Jahren entwickelt und auch grosse Athemnoth hatte sich hinzugesellt. Endlich gehen die Kranken, wenn der Polyp nicht entfernt wird, in Folge der durch die hochgradige Obturationsstenose ganz aufgehobenen Deglutition marastisch zu Grunde.

Wir lassen als ein besonders typisches Beispiel dieser Erkrankungsform den ersten genau beobachteten, von Monro (l. c.) mitgetheilten Fall folgen. Er wurde zuerst in den Edinburgh physical and literary essays, Vol. III. p. 525 publicirt, wo sich auch die Abbildung des im anatomischen Museum zu Edinburgh aufbewahrten Präparates findet.

Ein 68jähriger Mann kam April 1763 in das K. Krankenhaus zu E., um sich einen Schlundpolypen operiren zu lassen. Derselbe war bei Untersuchung des Schlundes für gewöhnlich nicht sichtbar, wurde aber durch künstlich erzeugte Brechbewegungen, zuweilen auch durch Husten in den Mund bis zu den Vorderzähnen hinaufgeworfen und erschien dann als ein festes, fleischiges, aus vier durch eine gemeinsame Wurzel verbundene Lappen bestehendes Gewächs. Da dasselbe den Kehlkopfeingang bedeckte, so konnte Pat. den Polypen kaum eine halbe Minute im Munde leiden und musste ihn dann schleunigst hinabschlucken. Durch den Polypen hatte Pat. seit mehreren Jahren erhebliche Schlingbeschwerden, Hustenreiz, konnte auch nicht so frei athmen und sprechen als sonst. Nach vorgängiger Tracheotomie (um die Athmung während der Operation zu ermöglichen) wurde vermittelst einer umgelegten Fadenschlinge ein grosser Theil des Gewächses entfernt und dann mit dem Stuhl entleert. — Nach zwei Jahren (1765)

kehrte Pat. äusserst abgemagert und geschwächt ins Spital zurück, nachdem er schon mehrere Monate nur noch Flüssigkeiten und auch diese nur mit Mühe hatte schlingen können. Den Polypen hatte man jetzt nicht zu Gesicht bekommen. Nach dem bald nach seiner Aufnahme erfolgten Tode fand man den Oesophagus sehr dilatirt durch einen enormen fleischigen Polypen, welcher 3″ unter der Glottis (S. 183 ist dagegen der Pharynx als Ausgangspunkt bezeichnet) mit einfacher Wurzel von der vorderen Wand entsprang und sich im unteren Theile in mehrere Lappen theilte, deren längster bis zur Cardia reichte. Am unteren Ende des letzteren fand sich die Narbe von der früheren Operation.

Carcinoma oesophagi.

Lebert, Traité prat. des malad. cancér. 1851. — Köhler, Krebs- und Schoinkrebs-Krankheiten. 1853. — Oppolzer, Bamberger, Hamburger, König ll. cc. — Rokitansky, Förster, Klebs, Birch-Hirschfeld ll. cc. — Deininger, Fall von Epithelkrebs im Oesophagus. Erlanger Diss. 1860. — Petri, Krebs der Speiseröhre. Berlin. Diss. 1868. — Fritsche, Ueb. d. Krebs d. Speiseröhre. Berlin. Diss. 1872.

Der Krebs der Speiseröhre ist von allen Gewächsen derselben, sowohl seiner relativen Häufigkeit, als der Schwere der durch ihn bedingten Erscheinungen wegen, bei weitem das wichtigste. Eine absolut häufige Krankheit ist er aber durchaus nicht. Er kommt sowohl als primärer vom Oesophagus selbst ausgehender, als auch als secundärer, von Nachbartheilen aus auf die Speiseröhre fortgesetzter vor. Das ganze pathologische Interesse knüpft sich fast nur an die primäre, überdies wesentlich häufigere Form. Wir behandeln daher zunächst nur den primären Krebs und fügen nur am Schluss das Wenige über den secundären zu Sagende an.

Unter unserem eigenen, sich auf 5079 Sectionen belaufenden Beobachtungsmaterial fanden wir primären Oesophaguskrebs 13 mal = 0,25 pCt; ausserdem 6 Fälle von secundärem vom Magen aus übergreifenden Krebs = 0,11 pCt.

Die Form, unter welcher der primäre Oesophaguskrebs auftritt — und anscheinend allein auftritt — ist der Plattenepithelkrebs (Cancroid). Er zeigt sich hier in dem ganz typischen mikroskopischen Bild dieser Krebsform, wie wir es von den Carcinomen der Lippe, dem bei weitem häufigsten Sitze derselben, zuerst kennen gelernt haben. Hier wie dort dieselben exquisiten, grossen, übrigens mannigfaltig gestalteten Plattenepithelien, dieselbe Anordnung der Zellen zu scharf begrenzten meist zapfenartigen, oder auch mehr kugligen Gebilden, welche die Alveolarräume des bindegewebigen Gerüstes ausfüllen und sich oft als kleine wurmförmige,

comedonenartige Pfröpfchen aus der Schnittfläche hervorpressen lassen, dieselben concentrisch geschichteten, als Epithelperlen oder Zellennester bezeichneten Zellgruppen im Innern jener Zapfen. Je nach der mehr oder weniger mächtigen Entwicklung und der festeren oder zarteren Organisation des Stroma kann er alle Uebergänge von den härtesten, trockenen (scirrhösen) bis zu den weichsten, saftreichen (medullären) Formen zeigen, ohne dass sich auf diese Unterschiede der Consistenz eine Unterscheidung in wesentlich verschiedene Krebsformen im Sinne der älteren Pathologie basiren liesse.

Ueber die erste Entwicklung des Oesophaguskrebses hat Carmalt[1]) in 3 Fällen Untersuchungen angestellt, die ihn überzeugten, dass die krebsige Wucherung theils von den tieferen Epithellagen der Schleimhaut selbst, theils auch von dem Epithel der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen ausgehe.

Bis zum Anfang der 60er Jahre dieses Jahrhunderts waren nur wenige Fälle von Epithelkrebs der Speiseröhre beschrieben oder erwähnt, so von Bruch, Lebert, Hannover, Schuh, Förster, Robin, Habershon, Deininger, Neumann. Er galt daher gegenüber anderen Krebsformen an der Speiseröhre für selten. Die späteren, viel zahlreicheren Untersuchungen haben diese Annahme ganz umgestossen. Schon Förster betont in der 2. Auflage seines Handbuches (1863) die ganz vorwiegende Häufigkeit des Epithelkrebses (unter 16 Fällen fand er nur 3 Fälle seines „Carcinoma vulgare" und auch die damals — wo die neueste Entwicklungsphase der Krebslehre noch nicht begonnen hatte — so aufgefassten Fälle würde er heute vielleicht mit skeptischem Auge ansehen). — Petri, der unter Virchow's Leitung arbeitete, gibt an, dass die 44 von ihm zusammengestellten Fälle des Berliner pathol. anat. Instituts alle dem Cancroid angehören. Zahlreiche Einzelfälle ergaben dasselbe Resultat. Und so führen die neuesten pathol.-anat. Hand- und Lehrbücher (Klebs, Birch-Hirschfeld) nur noch den Epithelkrebs als im Oesophagus vorkommend an. Auch wir haben stets nur diesen gesehen. Wenn demnach neuere klinische Handbücher (und auch die neuen Auflagen des Förster'schen Lehrbuches der path. Anatomie, die hier wie anderwärts harmlos den ursprünglichen Förster'schen Text beibehalten) noch immer neben dem Epithelkrebs auch Scirrhus und Markschwamm als hier vorkommend aufführen, so beruht dies auf einer nothwendig verwirrenden eklektischen Vermischung moderner und älterer Nomenclatur. Will man heute noch die alten Ausdrücke Scirrhus und Markschwamm benutzen, die ja auch ursprünglich nur grob anatomische Unterschiede, nicht einen verschiedenen histologischen Bau bezeichneten, so kann dies eben nur (wie dies König ganz richtig thut) in diesem althergebrachten Sinne geschehen, indem man die derben Formen mit reichlichem, festem Stroma als Scirrhen, die weichen mit spärlichem oder lockerem Gerüst

1) Virchow's Archiv Bd. 55. S. 481. 1872.

als Markschwämme bezeichnet, woneben dann der histologische (und pathogenetische?) Charakter des Gewächses noch durch den besonderen Namen der modernen Nomenclatur bezeichnet werden muss. Und dieser letztere Name ist eben für den Oesophaguskrebs — wie es jetzt scheint ausnahmslos — Plattenepithelkrebs.

Was den Sitz des Carcinoms betrifft, so kann dasselbe an jedem Theil des Oesophagus vorkommen. In äusserst seltenen Fällen nimmt es die ganze oder fast die ganze Länge des Rohrs ein (Fälle von Baillie, Ribbentrop, Petri, Zenker).

In dem von uns beobachteten Fall war nur eine 4 Cm. lange Strecke in der Mitte des Rohrs ganz frei von Carcinom, der ganze übrige, obere und untere Theil vollständig davon eingenommen, so dass also zwei ganz getrennte Krebsherde bestanden. Wir kommen auf den noch in anderer Beziehung sehr seltenen Fall zurück (s. u. S. 175).

Bisweilen, doch auch noch ziemlich selten, ist etwa die Hälfte des Rohrs, am häufigsten nur eine kleinere, etwa 3—10 Cm. lange Strecke davon eingenommen. Theilen wir, um den Sitz dieser kürzere Strecken einnehmenden Carcinome näher festzustellen, den Oesophagus in 3 gleich lange Theile ein, so fällt bei Weitem die Mehrzahl auf das untere Drittel, eine schon erheblich kleinere Zahl auf das mittlere und bei Weitem die kleinste auf das obere Drittel.

Die bisher in der Literatur über dies Verhalten vorliegenden Angaben sind theils wirklich, theils (in Folge der verschiedenen Ausdrucksweise) nur scheinbar so widersprechend wie möglich. Während Rokitansky die obere Hälfte des Brusttheils am häufigsten und „minder häufig das Endstück desselben nächst der Cardia“ befallen sein lässt, bezeichnet schon Köhler und später Förster das untere Ende der Röhre als am häufigsten (nach Förster in $^1/_2$ der Fälle), das Mittelstück als seltener (nach F. gleich dem oberen Ende in $^1/_4$ der Fälle) ergriffen. Nach Klebs aber und Rindfleisch ist gerade der mittlere Theil, speciell die der Bifurcation der Trachea entsprechende Partie der gewöhnlichste Sitz. Diese letztere Angabe stimmt mit der ersten Hälfte der Rokitansky'schen so ziemlich, da ja der „mittlere Theil“ des Oesophagus mit der „oberen Hälfte seines Brusttheils“ theilweise zusammenfällt. Aber beide Angaben widersprechen ganz der ziffermässigen Angabe Förster's und noch mehr der noch genauer belegten von Petri, welcher die von uns oben nach seinen und unseren mit den seinigen wesentlich übereinstimmenden Ermittelungen hingestellte Skala berechnet hat. Birch-Hirschfeld gibt (aber mit irriger Citirung von Förster) dieselbe Skala. Die klinischen Schriftsteller folgen natürlich den Angaben der pathologischen Anatomen. Oppolzer und Bamberger schliessen sich Rokitansky wörtlich an. Ihm folgt anscheinend auch Niemeyer (8. Aufl.), aber ganz ungenau, so dass er zu dem Satz kommt: „Der Sitz des Krebses ist

am häufigsten das obere und untere, seltener das mittlere Drittel," was in dieser Weise kein Anatom gesagt hat. Und in der 9. Auflage desselben Werkes lässt Seitz den Krebs sogar „vorzugsweise in dem der Theilungsstelle der Trachea gegenüberliegenden Abschnitt", aber „selten in der mittleren Gegend" (!) auftreten. Kunze aber, hier Rindfleisch folgend, bezeichnet wieder das mittlere Drittel als den Hauptsitz. So wäre denn in den beiden jetzt gangbarsten klinischen Lehrbüchern die Confusion auf ihrer Höhe! Der praktische Arzt kann zwischen dem oberen, mittleren, unteren Drittel wählen, je nach Wunsch!

Natürlich kann diese Confusion nur durch ziffermässige statistische Behandlung gelöst werden, da eine blosse Abschätzung nach dem Gedächtniss bei einer doch im Ganzen so seltenen Erkrankungsform auch für den Erfahrensten ihr Bedenkliches hat. Petri hat (unter Virchow's Leitung) damit einen trefflichen Anfang gemacht. Wir schliessen unser wenn auch kleineres Material (15 Fälle mit Einschluss von 2 uns zugesandten Präparaten) hier an, das in den wesentlichsten Punkten zu ganz gleichen Resultaten geführt hat. Und da in dem wichtigsten Punkt, dem ganz vorwiegenden Ergriffensein des unteren Drittels, auch Förster zu demselben Resultat gekommen, so hat unsere obige Aufstellung schon einen genügend festen Boden. Um diesen der Prüfung zu unterwerfen, theilen wir Petri's und unsere Zahlen hier mit.

Das Carcinom hatte seinen Sitz:

	nach Petri	nach Zenker	nach Petri u. Zenker zusammen
im oberen Drittel	in 2 Fällen = 4,5%	in 2 Fällen = 13,3%	in 4 Fällen = 6,9%
„ mittleren „	„ 13 „ = 29,5 „	„ 1 Falle = 6,6 „	„ 14 „ = 24,1 „
„ unteren „	„ 18 „ = 40,9 „	„ 6 Fällen = 40,0 „	„ 24 „ = 41,3 „
„ oberen und mittleren Drittel	„ 1 Falle = 2,2 „	„ 2 „ = 13,3 „	„ 3 „ = 5,1 „
„ mittleren und unteren Drittel	„ 8 Fällen = 18,1 „	„ 3 „ = 20,0 „	„ 11 „ = 18,9 „
in allen drei Dritteln	„ 1 Falle = 2,2 „	„ 1 Falle = 6,6 „	„ 2 „ = 3,4 „
	43 Fälle[1])	15 Fälle	58 Fälle.

Berechnet man hiernach noch, wie oft in diesen 58 Fällen jeder der 3 Abschnitte überhaupt betheiligt war, so ergibt sich:

Das obere Drittel war betheiligt 9mal = 15,5 pCt.
„ mittlere „ „ „ 30 „ = 51,7 „
„ untere „ „ „ 37 „ = 63,8 „

Diese Zahlen finden in dem oben im Text aufgestellten Satz ihren Ausdruck. Eine Vergrösserung dieses ja immerhin noch kleinen statistischen Materials durch weitere nach gleichem Schema ausgeführte Statistiken aus anderen, besonders den grössten pathologisch-anatomischen Anstalten wäre sehr erwünscht. Jedenfalls hat aber auch hier eine, wenn auch kleinere, auf einheitlichem, sozusagen reinem Material aufgebaute Statistik einen grösseren Werth, als eine nach aus der Literatur zusammengesuchten Fällen bearbeitete grössere, bei wel-

1) Die Procentzahlen sind von Petri auf 44 Fälle berechnet, bei deren einem der Sitz unbekannt war.

cher die ganz verschiedenen Motive der Publication fälschend einwirken. Immerhin würde auch eine solche nicht ohne Verdienst sein.

Die Form des krebsigen Herdes ist theils eine inselförmige[1]), insofern derselbe noch ringsum von gesunder Schleimhaut umfasst wird, oder eine gürtelförmige, d. h. das ganze Rohr umfassende, so dass die nach oben und unten angrenzende Schleimhaut durch die dazwischen eingeschobene Krebsmasse ganz von einander getrennt sind (insuläre und cinguläre Form). Bei der Section wird, wenn die Kranken an den Folgen des Oesophagus-Carcinoms gestorben sind, meist die cinguläre Form in kürzerer oder längerer Strecke gefunden, bisweilen so, dass von dem Krebsgürtel aus sich noch eine Halbinsel mehr oder weniger weit in die gesunde Schleimhaut vorschiebt. Doch kommt bei an anderen Krankheiten Verstorbenen auch die rein insuläre Form zur anatomischen Untersuchung. Zu Anfang tritt die Erkrankung wohl immer insulär auf und es besteht eben nur die Tendenz zur gürtelförmigen Ausbreitung, gleichwie an anderen Stellen des Verdauungstractus auch (Pylorus, Rectum). Wie schnell der Uebergang in die Gürtelform erfolgt, ist kaum zu bestimmen, da die kleineren insulären Carcinome noch gar keine Beschwerden zu machen pflegen. Natürlich kommen auch Uebergangsformen vor, indem ein schon fast ganz gürtelförmiges Carcinom nur noch einen schmalen, wenige Millimeter breiten Längsstreifen der Schleimhaut frei lässt. Solche Formen stehen dann in Betreff ihrer Folgen den vollkommen cingulären gleich. Bei Weitem am häufigsten findet sich nur ein Krebsherd. Doch kommen gelegentlich neben dem Hauptherd noch eine oder ein Paar kleinere von ihm ganz getrennte Inseln vor, die dann am wahrscheinlichsten als von ersterem disseminirte secundäre Herde aufzufassen sind. Bestehen aber zwei ziemlich gleich entwickelte getrennte Herde (wie in dem schon berührten Falle unserer Beobachtung von fast totaler Erkrankung), so muss es dahin gestellt bleiben, ob man es mit einer ungewöhnlich frühen und daher zu höherer Entwicklung gelangten Dissemination oder mit zwei von Haus aus selbständigen Herden zu thun hat.

Anfangs wölbt sich das Carcinom über das Schleimhautniveau wallartig oder hügelförmig mit mehr oder weniger steil aufsteigendem Rande und mit bald mehr glatter, bald deutlich papillärer oder stellenweise selbst zottiger Oberfläche hervor. Immer hat dann die

---

1) Wir vermeiden für diese Form die von Anderen gebrauchte Bezeichnung „wandständig". Denn dieser besonders von den Thromben her geläufige Ausdruck hat zu seinem Gegensatz nicht das Gürtelförmige, sondern das Verstopfende (Obturirende). Auch die gürtelförmige Erkrankung ist eine wandständige.

mit der Submucosa untrennbar verschmolzene, weissgrau infiltrirte Schleimhaut eben durch diese Verschmelzung ihre Verschiebbarkeit und Faltbarkeit verloren. Frühzeitig pflegt die Muscularis an der krebsigen Stelle selbst und von da nach oben zu hypertrophiren. Später greift dann die krebsige Infiltration in Form unregelmässiger weissgrauer Streifen in diese hypertrophische Muskelschicht ein, deren vorher charakteristisches, gefächertes Ansehen mehr und mehr verwischend. Endlich wird auch die äussere Zellhaut von der Infiltration ergriffen, verdickt und verdichtet. Die ganze Wand, die dann die einzelnen Schichten nur noch undeutlich oder gar nicht mehr unterscheiden lässt, erreicht dann eine Dicke bis zu 1 Cm. und darüber und meist eine beträchtliche Starrheit.

Hiermit nun und eben hauptsächlich durch die Starrheit und Unausdehnbarkeit der Wand (weniger durch die doch oft nur mässigen Hervorragungen nach innen) ist, sobald die Erkrankung eine nahezu oder ganz gürtelförmige geworden, die für das Krankheitsbild des Speiseröhrenkrebses wichtigste Veränderung, die Strictur gesetzt, welche, ganz conform mit der für den Sitz des Carcinoms ermittelten Häufigkeitsskala, auch am häufigsten im unteren, seltner im mittleren, am seltensten im oberen Drittel gefunden wird. (Das Nähere über diese Stricturen s. oben: Stenosen.) Bei den weniger umfänglichen insulären Krebsen ist, da hier ein grösserer Theil des Wandumfangs noch frei und dehnbar ist, von einer Stricturirung nicht die Rede, worauf eben die Symptomlosigkeit solcher Fälle beruht.

Frühzeitig pflegt, entsprechend dem Verhalten anderer, vielfachen mechanischen Insultationen ausgesetzten Schleimhautkrebse, bei insulären, wie cingulären Carcinomen, besonders aber bei letzteren, Ulceration einzutreten. Der krebsige Tumor wird theilweise oder ganz in ein immer tiefer greifendes, buchtiges Geschwür, zunächst noch mit wallartigem, überhängendem Rand, verwandelt. Oft tritt dann auch noch der Zerfall des Randes ein, womit der Kanal wieder freier wird (trügerische Besserung im Befinden des Kranken veranlassend). Meist ist die Basis des Geschwürs noch deutlich mit körnigen oder grobhöckerigen, auch zottig flottirenden Krebsmassen besetzt und auch der Rand zeigt eine deutliche, krebsig infiltrirte Schicht. In seltenen Fällen aber können die Krebsmassen so vollständig zerstört und entfernt sein, dass das Geschwür mehr einem einfach brandigen gleicht und dass nur die fast dem Zufall anheim gegebene Auffindung kleinster Krebsreste im Rande, oder der Nachweis secundärer krebsiger Affectionen in der Nachbarschaft die carcinomatöse Natur des Geschwürs noch erkennen lässt.

Siehe solche Fälle bei Petri, Fall Nr. 28 und 34 und einen unserer Beobachtung (secirt von Dr. Boström): Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XVIII. S. 500, wo er zu anderem Zweck mitgetheilt ist.

Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. 1. Bd. 1855. S. 278) nimmt an, dass es nach solchen vollständigen Destructionen auch zu gründlicher Heilung mit zurückbleibender Narbenstrictur im Oesophagus kommen könne. Leider liegen für diesen, ja an sich gewiss nicht unmöglichen Vorgang keine beweisenden Einzelbeobachtungen vor.

Die tiefergreifenden Ulcerationen führen endlich in grösserem oder geringerem Umfang zu völligem Durchbruch der Wand, theils nur in das angrenzende meist entzündlich indurirte oder krebsig infiltrirte Bindegewebe, theils in vorher angelöthete Hohlorgane, wobei entweder die krebsige Infiltration selbst auf die Wand des letzteren übergreifend die Perforation vorbereitet, oder auch die Ulceration, nachdem sie die krebsige Schicht durchbrochen, als einfache Ulceration auf das Nachbarorgan fortschreitet und in dasselbe einbricht. Die von diesen Perforationen betroffenen Theile sind in erster Linie die gröberen Luftwege, die Trachea, die Bronchi, dann die Lungen, ferner Pleura und Pericard, ja selbst beim Krebs über der Cardia das Bauchfell (Petri, Fall 4), endlich grosse Blutgefässe, Aorta und Pulmonalarterie, Carotis und Subclavia u. s. w. (s. das Nähere oben: Perforationen).

Petri fand in seinen 44 Fällen 27mal ein- oder mehrfache Perforation.

Die secundäre Verbreitung des Oesophagus-Carcinoms erfolgt wie bei anderen Krebsen, wenn auch wohl etwas seltner, in dreifacher Weise, als directe Fortsetzung, als Dissemination und als Metastase.

Die directe Fortsetzung erfolgt theils per continuitatem auf Magen und Schlund. Ein Uebergreifen auf den Magen ist bei den an die Cardia heranreichenden Krebsen nicht eben selten, findet aber meist nur in sehr geringem Umfange statt, so dass die Betheiligung des Magens mit Bezug auf das Krankheitsbild ohne Bedeutung ist. Die Fortsetzung auf den Schlund ist bei der Seltenheit der Carcinome des obersten Theils nur sehr selten.

Die trefflichen Abbildungen von Baillie, A Series of Engravings etc. London, 1812. p. 51 (copirt in Froriep's chirurg. Kupfertafeln. Taf. 172. Fig. 1 u. 2) zeigen 2 Beispiele dieser seltenen Fortsetzung auf den Schlund nach Präparaten des Hunter'schen Museums.

Viel wichtiger und mannigfaltiger sind die Fortsetzungen per contiguitatem. Dieselbe erfolgt zunächst auf das gewöhnlich schon vorher entzündlich indurirte Bindegewebe des hinteren Me-

diastinum oder des Halses, welches dadurch gewöhnlich nur mässig und ganz diffus verdickt ist, aber mit der Oesophaguswand selbst innig verschmolzen deren Wanddicke erhöht. Aber es kann auch zu sehr umfänglichen, compacten Geschwulstmassen anschwellen, welche die Trachea comprimiren oder zur Seite drängen. Andere im Mediastinum verlaufende Gebilde, besonders der linke N. vagus und recurrens, können in die krebsige Entartung hineingezogen oder doch durch Druck oder Ulceration afficirt werden (Petri Fall 1). Und einmal (Petri Fall 21) fand sich nach Durchbruch in das Mediastinum post. zugleich auf der Aussenfläche der Dura mater spinalis in der Gegend des 9. und 10. Brustwirbels ein Cancroidknoten, der, da die Wirbel ganz intact waren, durch die Nervenlöcher gekrochen zu sein schien und durch Druck auf das Rückenmark Lähmung der unteren Extremitäten bedingt hatte.

Weiter können nun alle mit dem Oesophagus unmittelbar, oder mit dem Mediastinum in Berührung stehenden Theile durch Fortsetzung des Carcinoms auf ihre Wand fest mit ersterem verlöthet werden, der Krebs kann selbst zum Theil in ihr Lumen hineinwuchern oder durch seinen Zerfall zur Perforation in dasselbe führen. So setzt sich der Krebs auf die Tracheal- und Bronchialwand fort und kommt auch an deren Innenfläche, an der hinteren Wand der Trachea selbst in deren ganzer Länge als hügelige Wucherung zum Vorschein. Er greift in der Cardiagegend auf das Bauchfell, höher oben auf das Pericard, auf die Pleura über und verbreitet sich in diesen Häuten weiter. Auch in die Lunge wuchert er, wenn auch seltener, direct hinein. Die Adventitia der Aorta wird nicht selten krebsig infiltrirt, nicht aber deren übrige Häute, die nur durch Ulceration oder Verschorfung zur endlichen Zerreissung vorbereitet werden.

Und selbst auf die Wirbelkörper, an welche die krebsige Speiseröhre öfter fest angelöthet ist, kann der Krebs sich direct fortsetzen, die Substanz eines oder mehrerer derselben gänzlich zerstörend, wo er dann in den Wirbelkanal hügelig sich vorwölbend durch Druck auf das Rückenmark zu tödtlicher Paraplegie führt.

Von diesem interessanten Ereigniss lag bisher nur eine Beobachtung von Aussant, Diss. inaug. sur les squirrhes de l'Estomac, Paris, An X. p. 12. (siehe bei Mondière, Arch. génér. T. 30. p. 515) vor.

Wir können ihm einen zweiten völlig gleichen, von uns (Zenker) beobachteten Fall hinzufügen, den wir im Auszug hier folgen lassen:

Holder, Aug., 66jähriger Zirkelschmied aus Dresden, starb am 20. Jan. 1852 im Dresdener Stadtkrankenhause, nachdem er 4 Wochen zuvor mit Lähmung der unteren Extremitäten und der Harnblase auf-

genommen worden war. Ueber erhebliche Schlingbeschwerden hat er offenbar damals nicht geklagt, da keine darauf bezügliche Diagnose gestellt wurde.

Section, 21. Jan. 1852. *Leichendiagnose: Carcinom des Oesophagus. Fortgesetztes Carcinom der Trachea und zweier Wirbelkörper. Metastatische Carcinome der Tracheal- und Bronchialdrüsen, der Lungen, Leber, Nieren. Seröse Cyste im Kleinhirn mit hämorrhagischer Infiltration der Umgebung. Brandige Cystitis urinaria. Linksseitige Hydrocele.*

Kleine sehr abgemagerte Leiche; Haut sehr schlaff, erdfahl; Füsse wenig ödematös. Ueber dem Kreuzbein die Haut im Umfang eines Handtellers schwarz-grünlich gefärbt, die Epidermis abgelöst. Linke Hälfte des Hodensacks zu Mannsfaustgrösse angeschwollen, fluctuirend (Hydrocele).

Pharynxschleimhaut normal. Unmittelbar am Beginn der Speiseröhre dem unteren Rand des Ringknorpels entsprechend eine Anzahl weiss-grauer, etwa nadelkopfgrosser Markschwammknötchen in der Submucosa und an der vorderen Wand eine stärkere Vorwulstung der Schleimhaut, aus welcher beim Einschneiden ein röthlich-grauer Brei hervorquillt. Etwa 1 Zoll tiefer beginnt eine mehrere Zoll lange, den ganzen Umfang des Rohrs einnehmende Geschwürsfläche, deren oberer Rand stark unterminirt, überhängend, deren Basis sehr uneben, vielfach tief ausgebuchtet und mit einem schmierigen, grünlichen, übelriechenden Brei belegt ist. Nach oben und unten von diesem Geschwür eine Anzahl bis erbsengrosser, runder Geschwüre mit verdickten, krebsig infiltrirten Rändern. Nach unten folgt dann eine etwa 1½ Zoll lange, ganz normale Strecke. Sodann beginnt wieder eine bis zur Cardia reichende krebsige Infiltration der ganzen Oesophaguswand, welche oberhalb der Cardia die Dicke von circa ½ Zoll erreicht. Die Innenfläche hier, bis auf ein tiefes Geschwür an der Cardia und eine leichte Erosion höher oben, unverletzt. Nach der Cardia zu das Rohr so eng, dass der Zeigefinger nur mit Mühe durchdringt. Nach unten von dieser Strictur noch 2 erbsen- bis bohnengrosse Markschwammknoten unter der Schleimhaut. Der Aortenbogen durch bis in dessen Adventitia vordringende krebsige Infiltration fest mit der Speiseröhre verbunden; ebenso auch die Trachea. Die trachealen Lymphdrüsen zeigen innerhalb melanotischen Gewebes meist mehr oder weniger ausgebreitete krebsige Infiltration. Endlich ist die Speiseröhre an mehreren Stellen fest an die Wirbelsäule angeheftet. Kehlkopfschleimhaut bleich, normal. Luftröhre: etwa 1 Zoll unter dem Ringknorpel beginnend die Schleimhaut an der hinteren Wand krebsig infiltrirt, leicht gewulstet, die Oberfläche an der infiltrirten Stelle uneben, grünlich-grau. In der Umgebung der Infiltration nach oben und nach den Seiten isolirte, runde, weissgraue bis etwa linsengrosse Markschwammknötchen; am Eingang des linken Bronchus ein rundes, Pfennigstückgrosses Krebsgeschwür, in dessen mit zottiger, weissgrauer, erweichter Masse belegter Basis die Knorpelringe freiliegen. Unmittelbar darunter, in den Bronchus selbst hineinreichend, ein weiteres, etwa Zehnpfennigstück-grosses, sehr tiefes, buchtiges Geschwür mit krebsig infiltrirtem

Rande und Grunde. Schilddrüse in beiden Lappen zu Hühnereigrösse geschwollen, links mit zahlreichen bis kirschgrossen Cysten, die theils mit Blutcoagulum, theils mit Colloidmasse gefüllt sind, rechts durchaus verkalkt, mit vielen grösseren und kleineren Höhlen. Nach Oeffnung des Wirbelkanals zeigt sich der 2. und 8. Brustwirbelkörper weich und der letztere bildet zugleich eine in den Kanal vorragende weiche Geschwulst. Nach Durchsägung der Wirbelkörper zeigen sich die beiden genannten Wirbelkörper bis auf einzelne noch erhaltene Knochensplitter ganz durch Markschwammmasse zerstört und ersetzt. Die übrigen Wirbel sind normal. Das Capitulum der 7. Rippe ist auch durch Markschwamm zerstört. Unter der Arachnoidea spinalis eine mässige Menge Serum; an der hinteren Fläche derselben ein dünnes, milchweisses Knorpelplättchen von 2—3 Linien Durchmesser. Pia ziemlich blass. Rückenmarkssubstanz in der Gegend des 8. Brustwirbelkörpers weicher, auf dem Durchschnitt vorquellend, in den übrigen Partien von normaler Consistenz. — Im linken Lappen des Kleinhirns mitten in der weissen Substanz eine etwa nadelkopfgrosse seröse Cyste, von einem etwa $1/3$ Linie breiten, hämorrhagisch infiltrirten Hof umgeben. Uebrigens das Gehirn normal.

In den Pleurahöhlen nur rechts eine ziemliche Menge Serum. Beide Lungen nur an den Spitzen verwachsen; durch alle Lappen verstreut eine grosse Zahl theils isolirt, theils in Gruppen stehender, etwa grieskorngrosser, matt weissgrauer Knötchen. Im hinteren Theil der Unterlappen kleine lobuläre, pneumonische Infiltrate. Im Herzbeutel reichliches Serum. Herz klein, Musculatur mürbe. In der Aorta mässige atheromatöse Stellen.

Leber ziemlich klein; auf der Oberfläche eine Anzahl nadelkopf- bis etwa bohnengrosser runder, weissgelber, die Oberfläche leicht überragender Knoten, die grösseren mit nabelförmiger Vertiefung. Auf dem Durchschnitt zeigen sich dieselben als weissgraue, runde Markschwammknoten, die grösseren mit einer centralen, bis etwa kirschkerngrossen, ziemlich scharf begrenzten Höhle. Milz sehr klein, Substanz blass. Nieren zeigen an der Oberfläche zahlreiche, theils isolirte, theils in Gruppen stehende, hirsekorngrosse, graue Knötchen, denen auf dem Durchschnitt theils rundliche Knötchen, theils senkrecht zum Theil bis in die Pyramiden eingreifende streifige Infiltrate entsprechen. Schleimhaut des Nierenbeckens mit lockerem Exsudat belegt, dunkel injicirt, stark ekchymosirt. Harnblase enthält sehr reichlichen, trüben, blassröthlichen, stark eiweisshaltigen Urin; ihre Wand sehr dick, Schleimhaut dunkelroth und grau-grün marmorirt, zum Theil sphacelös, sehr übel riechend. Magenschleimhaut, bis auf dunkle Injection und schiefergraue Färbung nach dem Pylorus zu, normal. Dünndarm zusammengezogen, normal. Dickdarm ebenfalls eng, Schleimhaut an der Coecalklappe ulcerirt, ohne Infiltration der Umgebung.

Ausbreitung durch Dissemination, also Entwicklung discreter, von dem Hauptherd getrennter Knötchen in dessen Nachbarschaft, kommt sowohl im Bereiche der Schleimhaut, als an den serösen Häuten nicht eben selten vor. Man muss zu ihrer Erklärung an-

nehmen, dass proliferationsfähige Zellen des Hauptherds durch Säfteströmungen in den Geweben, oder durch ihre eigenen Bewegungen in die Nachbartheile fortgeführt, vielleicht auch, was die serösen Häute betrifft, ganze Krebsbröckel mechanisch fortgeschoben und an anderer Stelle implantirt werden. So erklären sich am besten die an der Pleura bisweilen an ziemlich entfernten Stellen sich findenden Knötchen, die, wenn keine Metastasen in anderen Theilen bestehen, doch kaum als wirkliche Metastasen gedeutet werden können. Gewöhnlich aber sitzen diese disseminirten Knötchen in der unmittelbaren Nähe des Hauptherds, im pleuralen und peritonäalen Ueberzug des Oesophagus selbst und des Cardiatheils des Magens und an der oberen Umschlagsstelle des Pericards, von welcher aus wir sie aber auch auf entferntere Stellen des Herzüberzugs sich ausbreiten sahen. In der Schleimhaut kommen sie als linsen- und darüber grosse Knötchen sowohl im Bereiche der Speiseröhre selbst, als jenseits der Cardia im Magen (s. unseren oben S. 115 ff. mitgetheilten Fall) vor. Durch Confluenz unter sich und mit dem Hauptherd können sie zur Vergrösserung des letzteren beitragen.

Die metastatische Verbreitung des Oesophaguskrebses, auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn, ist von den früheren Schriftstellern auffallender Weise als eine gegenüber anderen Krebsen äusserst seltene bezeichnet worden. Dies ist in diesem Grade sicher nicht richtig. Einige Lymphdrüsen werden bei genauerem Suchen doch gewöhnlich und auch hochgradig krebsig infiltrirt gefunden, so die dem Oesophagus selbst anliegenden, die trachealen, die bronchialen in der Bifurcation und am Lungenhilus, und beim Krebs am untersten Theil auch die epigastrischen. Wenn sie in einzelnen Fällen wirklich fehlen, so liesse sich dies vielleicht daraus erklären, dass Lymphgefässe des Oesophagus bei der unmittelbaren Nähe des Ductus thoracicus unmittelbar, ohne vorher in Drüsen einzutreten, in diesen einmünden könnten.

Aber auch Metastasen in anderen Organen, am häufigsten in der Leber, dann in der Lunge sind durchaus nicht selten. Mit Bezug auf die Häufigkeit derselben in der Leber betont Petri mit Recht, dass von den Krebsen des unteren Theils aus die Krebselemente durch die ihr Blut nach der Pfortader ergiessenden unteren Oesophagealvenen der Leber direct zugeführt werden können. Und auch in den Nieren, einer Nebenniere, im Pankreas, in den Knochen, selbst im Gehirn wurden Metastasen gefunden. Und in verschiedenen dieser Organe, besonders in der Leber, waren sie bisweilen von ganz erheblicher Zahl und Grösse.

Petri, welcher zuerst genaue Mittheilungen über die Metastasen nach Oesophaguskrebs gemacht hat, fand solche unter 42 Fällen 25 mal (59,5 pCt.)! Eine ganz erhebliche Zahl, die es mit manchen anderen Krebsen aufnehmen kann. Wir fanden in unseren 15 Fällen 9 mal Metastasen (also fast genau wie bei Petri 60 pCt.), theils nur in den Drüsen, theils (6 mal) zugleich in anderen Organen (Leber, Lunge, Nieren) zum Theil in erheblicher Grösse.

Als Beispiel vielfältiger secundärer Krebsentwicklung durch alle drei Arten der Ausbreitung diene noch folgender Sectionsbefund:

Karl H., 48 Jahre, Handarbeiter (Section 4. Juli 1861. Zenker).

Leichendiagnose: Carcinom des Oesophagus. Fortgesetztes Carcinom der Luftröhre, des angrenzenden Bindegewebes am Halse und des Mediastinums. Disseminirtes Carcinom des Pericards. Metastatisches Carcinom der Lungen und Leber. Dislocation der Luftröhre. Eitrige Bronchitis und Broncho-Pneumonie des rechten Unterlappens. Degenerative Atrophie der Nieren. Wahres Dünndarmdivertikel.

Sehr abgemagerte Leiche. Haut schlaff, erdfahl. Ober- und Unterschenkel leicht rachitisch verkrümmt. Am rechten Unterschenkel braune, narbige Flecke. In der Schädelhöhle nichts Bemerkenswerthes. Hals, Schilddrüse normal gross, Substanz sehr blassbraun, mit kleinen weichen Kropfknoten. Schlundschleimhaut ziemlich blass, normal. Speiseröhre unmittelbar unter dem Schlund beginnend in der Länge von 11 Cm. in hohem Grade verengt, oben nur für eine Sonde durchgängig, mehr nach unten etwas weiter. In dieser ganzen Ausdehnung die Wand sehr verdickt (bis 1 Cm.); Muskelhaut sehr hypertrophisch (2—3 Mm.). Schleimhaut und Submucosa in eine gleichmässige, auf dem Durchschnitt blassgraue, reichlichen grauen Saft ergiessende Schicht verwandelt, welche nach innen hervorragend eine durchaus körnige, unregelmässig hügelige Fläche zeigt. In der Mitte der verengten Stelle eine 3 Cm. lange, grubige Vertiefung, deren Basis ziemlich glatt und zum Theil durch die fast ganz blossgelegte Luftröhrenwand gebildet ist. Unterer Theil der Speiseröhre normal. Nach links von Luft- und Speiseröhre im Aditus juguli eine die Gefässe umschliessende, sehr compacte, längliche, bis $2\frac{1}{2}$ Cm. dicke Geschwulst mit weissgrauer, ziemlich trockener Schnittfläche, die aus kleinen Oeffnungen weissgraue wurstförmige Pfröpfe hervortreten lässt. Im Mediastin. post. besonders rechts eine gleiche, feste scirrhöse Geschwulst, welche besonders den rechten Bronchus theilweise umfasst.

Brusthöhle: In den Pleurahöhlen wenig Serum, Pleuren besonders links stark seifig beschlagen. Lungen, bis auf eine adhärente Stelle der rechten, frei, an den Rändern emphysematös, nach unten mit zartem, pleuritischem Anflug. Gewebe grösstentheils lufthaltig, mässig blutreich, beiderseits durchsetzt von ziemlich zahlreichen, theils in der Tiefe liegenden, theils peripherischen und dann meist mit nabelförmiger Depression versehenen, erbsen- bis über kirschkerngrossen, rundlichen, weichen, blassgrauen, sehr saftigen Markschwammknoten. Rechter Unterlappen fast durchaus luftleer, schlaff; Gewebe auf dem Durchschnitt schmutzig-grauroth, zum Theil fein grau punktirt, sehr trüben grauen Saft ergiessend; die Bronchien etwas klaffend, von gelbem Eiter strotzend.

Herzbeutel enthält eine mässige Menge Serum, am Visceralblatt zahlreiche Sehnenflecke; das Parietalblatt nach rechts, wo es an die Lungenwurzel angrenzt, von festen scirrhösen Knoten durchsetzt. Herz klein, schlaff; Klappen zart.

Bauchhöhle enthält wenige Tropfen Serum. Leber etwas kleiner, schlaff, an der vorderen Fläche nach rechts ein haselnussgrosser, weicher, blassgrauer Markschwammknoten, nach hinten im linken Lappen und im Lobus quadratus je ein Stettiner Apfel-grosser, scharf begrenzter Markschwammknoten mit mattgrauer, blassgelblich gezeichneter Schnittfläche; das übrige Parenchym blutarm. Gallenblase enthält grünlich-braune zähe Galle. Milz klein, weich. Nieren beide etwas kleiner; Kapsel festhaftend, Oberfläche sehr uneben, mit tief narbig deprimirten, an der Oberfläche feinkörnigen Stellen; die zwischenliegenden Partien grobkörnig mit zahlreichen feinen Kalkpunkten. Auf dem Durchschnitt Corticalis durchaus dunkel, blutreich, dünn, stellenweise geschwunden; Pyramiden grauroth, an den Papillen etwas Kalkinfarkt. Harnblase leer, Schleimhaut blass. Magenschleimhaut mässig injicirt. Dünndarm enthält meist nur etwas schleimige Massen. Schleimhaut mässig injicirt, im obersten Theil mit leichter Zottenpigmentirung. 96 Cm. über der Coecalklappe ein 4 Cm. langes wahres Darmdivertikel von der Form eines Handschuhdaumens, welches von der seitlichen Darmwand unter spitzem Winkel abgeht und an der Spitze zahlreiche bis erbsengrosse hernienartige Vorsprünge zeigt. Dickdarm eng, Schleimhaut blass.

Als Todesursachen der Oesophaguskrebskranken ergibt die Section oft nur die durch die Strictur bedingte hochgradigste Inanition; sehr oft aber auch die so mannigfaltigen Folgen der verschiedenen Perforationen, zunächst der in die Luftwege, welche durch pneumonische Affectionen, Lungenulcerationen, Lungenbrand, oder durch Pleuritis und Pneumothorax, wie die Perforationen des Pericards durch Pericarditis und Pneumopericardium, bald schneller, bald langsamer den Tod herbeiführen, während die seltneren Durchbrüche in die grossen Blutgefässe die Kranken plötzlich unter Blutbrechen, oder den Erscheinungen innerer Verblutung dahinraffen. Und dass selbst Paraplegie mit ihren Folgen als directe Folge der Ausbreitung des Krebses die Scene schliessen kann, haben wir oben gesehen. Diesen Fällen gegenüber nur sehr selten sind es Erkrankungen, die nur ganz indirect oder gar nicht mit dem Oesophaguskrebs in Beziehung stehen, welche den Tod herbeiführen, letzteres besonders bei kleinen inselförmigen Krebsen, die klinisch noch gar nicht in die Erscheinung getreten.

Die Aetiologie des Oesophaguskrebses ist, wie die aller Krebse, in wesentlichen Punkten noch in tiefes Dunkel gehüllt. Indessen treten doch mehrfache ätiologische Verhältnisse sehr bestimmt hervor.

Die Disposition zu demselben ist zunächst, wie bei anderen Krebsen, ganz wesentlich durch das Alter, aber abweichend von vielen anderen Krebsen auch ganz entschieden durch das Geschlecht beeinflusst. In letzterer Beziehung ist nach der Angabe aller Autoren, und wie auch statistisch nachgewiesen, das männliche Geschlecht ganz vorwiegend der Erkrankung ausgesetzt, was um so mehr auffallen muss, als bei der räumlich nächstliegenden Krebsform, dem Magenkrebs, eine irgend verschiedene Disposition beider Geschlechter sich gar nicht nachweisen lässt (vgl. dieses Handb. VII. Bd. 2. Hälfte 1. Aufl. S. 125; 2. Aufl. S. 133).

Unter Petri's 44 Fällen betrafen nur 3 Frauen. In unseren 15 Fällen war das Ueberwiegen der Männer zwar kein so colossales, aber doch immer sehr ausgesprochen (11 Männer, 4 Frauen). Bei Combination dieser beiderseitigen Zahlen ergibt sich ein procentisches Verhältniss von 88,1 Männern und 11,8 Frauen, also eine 7—8 mal stärkere Disposition des männlichen Geschlechts.

Da eine Verschiedenheit im Bau der männlichen und weiblichen Speiseröhre weder bekannt, noch wahrscheinlich ist, so ist der Grund dieser auffallenden Differenz wohl sicher darin zu suchen, dass das weibliche Geschlecht sich den sogleich zu besprechenden wahrscheinlichen Gelegenheitsursachen bei weitem weniger aussetzt, als das männliche. Und dem Einwand, dass die für den Speiseröhrenkrebs gültigen Gelegenheitsursachen doch wohl mutatis mutandis auch für den Magenkrebs gelten dürften, bei dem doch das männliche Uebergewicht nicht vorhanden ist, lässt sich dadurch begegnen, dass die viel vulnerablere Magenschleimhaut viel geringerer Reize bedarf und deshalb schon im Allgemeinen weit häufiger erkrankt, als die so viel besser geschützte und den Reizen überdies kürzere Zeit ausgesetzte Speiseröhre.

Was das Alter betrifft, so ist es allgemein anerkannt, dass die Disposition, wie bei allen Carcinomen, erst in den höheren Altersklassen beginnt und dass Speiseröhrenkrebse vor dem 40. Jahre sehr selten sind. Das Hauptcontingent fällt auf das Alter von 41 bis 70 Jahren (ca. 80 pCt.). Die allergrösste Zahl liefern die 50er Jahre.

Petri's und unsere Fälle vertheilen sich in folgender Weise auf die verschiedenen Altersklassen:

	21—30 J.	31—40 J.	41—50 J.	51—60 J.	61—70 J.	71—80 J.	81—90 J.	
Petri	3	1	7	18	6	3	0	38 Fälle
Zenker	0	1	5	4	3	1	1	15 „
	3	2	12	22	9	4	1	53 Fälle

Den Grund dieser Prädisposition der höheren Altersklassen vermuthen wir nach Thiersch's geistvoller Hypothese in einer bei

fortbestehender Productionskraft der Epithelien (die sich ja in dem schnellen Wiederersatz epithelialer Defecte genügend documentirt) verminderten Widerstandsfähigkeit der alternden bindegewebigen Theile, so dass, wenn einwirkende Reize die Production des gereizten Theils im Allgemeinen anregen, die epitheliale Production die Oberhand erhält über die des bindegewebigen Substrats. Von einer gänzlichen Passivität des letzteren, von einem völlig selbständigen, von dem Mutterboden unabhängigen Wachsthum des Epithels ist dabei nicht die Rede.

Ob auch Erblichkeit an der Disposition einen Antheil hat, ist, wie für andere Krebse, nicht sicher erwiesen, obwohl an sich nicht unwahrscheinlich. Für den Oesophaguskrebs sind in der Literatur ganz vereinzelte dafür sprechende Fälle angeführt (z. B. von J. Frank[1]) ein Fall aus der englischen Literatur). Aber sie sind eben doch allzuspärlich, um darauf zu bauen.

Auch das Bestehen von Tuberkulose oder tuberkulöser Anlage hat man als zum Speiseröhrenkrebs disponirend ansehen wollen (Lebert, Hamburger, Fritsche). Aber obwohl Tuberkulose neben Oesophaguskrebs nicht so gar selten vorkommt (beide Krankheiten sich also sicher nicht ausschliessen), so ist ihre Combination doch keineswegs so häufig (bei Petri nur 4 mal auf 44 Fälle), um eine ätiologische Beziehung daraus ableiten zu können. Und was endlich die ebenfalls herangezogene Arteriosklerose betrifft, so ist deren Auftreten in den hier besonders in Betracht kommenden Altersklassen so wenig auffällig, dass wir auf eine relativ häufige Combination mit ihr auch keine Schlüsse bauen können. Bei Patienten von relativ jüngeren Jahren (37 Jahre, 41 Jahre) fanden wir keine Spur von Sklerose der Aorta.

Endlich ist noch die mehrfach aufgeworfene Frage zu erörtern, ob nicht in der Speiseröhre bestehende Narben zu krebsiger Erkrankung disponirt sind. Die Frage ist berechtigt schon im Hinblick auf die unzweifelhaften Beziehungen mancher Magenkrebse zu vernarbenden runden Magengeschwüren. Auch liegen in der That für die Speiseröhre mehrere Beobachtungen vor, die zu solcher Deutung hindrängen, so besonders ein von E. Neumann[2]) genau mitgetheilter Fall, in welchem der anatomische Befund kaum eine andere Deutung zuliess, als die, dass eine vorher bestehende einfache Narbe (für welche nur leider die ätiologische Basis aus der Anamnese nicht

1) S. das Citat in Fritsche's Dissertation, S. 4 u. 16.
2) Virchow's Archiv Bd. 20. S. 142.

zu entnehmen war) später krebsig erkrankt war. Auch ein ähnlicher Fall unserer Beobachtung (bemerkenswerther Weise gerade unser jüngster, 37 jähriger Kranker) lässt wenigstens diese Deutung zu, ohne gerade beweisend zu sein. Der Gegenstand verdient also sorgfältige Beachtung.

Die Gelegenheitsursachen müssen wir nach allgemeinen Principien hauptsächlich unter den die Schleimhaut treffenden mechanischen, thermischen, chemischen Reizen suchen, die stark genug sind, um in derselben productive Vorgänge anzuregen. Die Dinge, die als Trank und Speise den Oesophagus passiren, bieten unter Umständen solche Reize in genügender Zahl und Stärke, um in dem disponirten Gewebe die postulirte Wirkung zu erzielen. Und dass wirklich eben in diesen die wichtigsten Gelegenheitsursachen enthalten sind, dafür gibt auch die Erfahrung in verschiedener Richtung sehr beachtenswerthe Hinweise. Dahin gehört zunächst die von vielen Seiten betonte Erfahrung, dass besonders häufig Potatoren von Oesophaguskrebs befallen werden, insofern solche sicher ihrer Speiseröhre ausserordentlich viel mehr zumuthen, als ihre Mitbrüder und Schwestern. Denkt man hierbei zunächst an die directe Wirkung der Getränke, so wird eine solche doch nur für die stärksten derselben, besonders den Branntwein zuzugeben sein, während die gewöhnlichen Biere und Weine bei ihrem flüchtigen Hingleiten die wohlgeschützte Speiseröhre kaum intensiv genug reizen können. Noch mehr Gewicht scheint uns auf die die Trunksucht begleitende Völlerei, die Magenüberladungen mit ihrem Gefolge von Aufstossen und Erbrechen, das zu hastige Essen, in Folge dessen oft zu grosse, auch zu heisse, oder feste Fremdkörper einschliessende Bissen verschlungen werden, auf den Genuss stark gewürzter, scharfer Speisen zu legen, da alles dies die Speiseröhre den mannigfaltigsten Insulten aussetzt[1]). Die gleichen Ursachen wird man auch bei manchem einem üppigen Wohlleben obliegenden Kranken anschuldigen können, dem man mit der Bezeichnung als „Potator" Unrecht thun würde. Und dass eben alle die genannten Untugenden dem männlichen Geschlechte in ganz überwiegendem Grade eigen sind, erklärt am besten dessen ebenso vorwiegende Prädisposition.

In der That liegen nun aber auch einige ganz detaillirt beobach-

---

1) Mit Recht hebt übrigens Fritsche hervor, dass der Zustand des Potators zugleich als disponirendes Moment wirken kann, indem durch denselben die Widerstandskraft des Organismus herabgesetzt ist. Der Potator versetzt sich mit Bezug hierauf durch sein Thun gewissermassen in eine höhere, eben mehr disponirte Altersklasse.

tete Fälle vor, in denen die Kranken selbst mit aller Bestimmtheit die ersten Anfänge ihres Leidens auf eine ihnen sofort bewusst gewordene derartige Schädlichkeit zurückführten, so der interessante Fall von Henoch[1]), in welchem dem gesunden 48 jährigen Mann bei hastigem Essen ein heisser Kloss im Halse stecken blieb, von welcher Zeit an Schmerzen beim Schlingen eintraten, die sich mehr und mehr steigerten; die Erscheinungen der Stenose traten hinzu und gerade 1 Jahr nach dem Unfall starb der Kranke, wie die Section zeigte, an Oesophaguskrebs. In dem Falle Deininger's (s. dessen Dissert.) beschuldigte der 40 jährige gesunde Bauer ein grösseres Stück geräuchertes Fleisch, nach dessen Genuss er sich sofort unwohl fühlte. Bald darauf deutliche Schlingbeschwerden, die mehr und mehr zunahmen und nach 13 Monaten starb er an durch die Section constatirtem Epithelkrebs des Oesophagus. Besonders laut spricht auch der Fall von Fritsche (l. c. S. 74), in dem die gesunde 52 jährige Dame beim Thee einmal einen sehr heissen Schluck nahm, der ihr sofort eine stark brennende Empfindung im Hals verursachte. 2—3 Wochen darauf ein drückendes Gefühl im Schlunde beim Schlingen, zu dem sich später deutliche Stenosensymptome gesellen. Dann die ganze lange Leidensgeschichte des Speiseröhrencarcinoms, das schon im Leben aus ausgeworfenen Krebsbröckeln bestimmt diagnosticirt werden konnte und nach dem nach 13 monatlichem Leiden erfolgten Tode durch die Section bestätigt wurde. Man kann jedem solchen Falle die Beweiskraft absprechen durch die Unterstellung, dass vielleicht zu jener Zeit das Carcinom latent schon bestanden habe und nur durch den Vorfall zuerst die Aufmerksamkeit auf den vorher nicht beachteten Zustand gelenkt worden sei. Das ist nicht unmöglich. Aber nichts spricht dafür. Und gar nichts spricht gegen die doch viel natürlichere Annahme, dass die so bestimmt empfundene Schädlichkeit wirklich die Ursache der sofort danach beginnenden und sich continuirlich weiter entwickelnden Störung war. Nur das Vorurtheil sprach früher dagegen, als man noch jedes Carcinom für den Auswurf eines schon vorher entmischten Blutes ansehen zu müssen glaubte. Seit dieses Vorurtheil glücklich überwunden, hat diese Skepsis gegenüber gut beobachteten, nicht leichtfertig hingeworfenen Fällen keinen rechten Boden mehr. Und sie verliert ihre Berechtigung um so mehr, je mehr solche Fälle sich aneinander reihen.

Dass wirklich stecken gebliebene Fremdkörper den ganzen Pro-

1) Casper's Wochenschrift f. d. gesammte Heilk. 1847. Nr. 39.

cess einleiten können, wird auch mit bestimmten Fällen belegt, in denen bei der Section dergleichen, als Fischgräten, ein Pflaumenkern (Lebert) in das krebsige Geschwür eingebettet gefunden wurden. Freilich ist gerade diesen gegenüber der Zweifel, ob sie nicht erst nachträglich hineingelangt, viel mehr berechtigt.

Als entfernteres Beweismittel für diese Theorie der mechanischen Reizwirkung als Gelegenheitsursache des Krebses hat man mit Recht auch die bevorzugten Stellen seines Sitzes herangezogen, als welche wir das untere und dem zunächst das mittlere Drittel kennen lernten. In dem ersteren bildet die den Bissen leicht aufhaltende engere Cardia, in letzterem die starre Wand des den Oesophagus kreuzenden linken Bronchus, gegen welche durch stärkere Bissen die Speiseröhrenwand angedrängt werden muss, das Moment, durch welches mechanische Insulte gerade dieser Abschnitte besonders begünstigt werden.[1])

Das secundäre Oesophaguscarcinom kommt, da ein metastatisches überhaupt nicht beobachtet ist, nur als disseminirtes und fortgesetztes vor, beides fast nur vom Magen aus bei Carcinomen der Cardiagegend, nur höchst selten vom Schlund, da in diesem Carcinome überhaupt sehr selten sind. Die von der Cardia aus fortgesetzten Carcinome sind an sich nicht so selten (wir sahen 6 solche fortgesetzte gegenüber 13 primären). Aber meist überschreiten sie die Cardia nur sehr wenig, bis auf einige Centimeter. Und da durch den Cardiakrebs schon an sich Stenose bestand, auch die immer erst spät auftretenden fortgesetzten Wucherungen kaum einer tieferen Ulceration verfallen, so wird der Krankheitsverlauf durch dieses secundäre Uebergreifen auf die Speiseröhre kaum irgendwie beeinflusst. Es bietet somit dieser secundäre Krebs nur ein sehr geringes pathologisches Interesse.

Nach Rokitansky findet in seltenen Fällen auch ein Uebergreifen von mediastinalen Krebsen auf den Oesophagus statt.

---

1) In einem soeben erschienenen längeren verdienstlichen Artikel über die Beziehung der Oesophagus-Krankheiten zu bestimmten Stellen des Rohrs betont Harrison Allen (The localisation of diseased action in the oesophagus. Philadelphia Medic. Times. 1877. 13. Oct.) vor Allem die ganz vorwiegend häufige Erkrankung der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, indem er unter Berufung auf englische chirurgische Schriftsteller sagt, dass dieser Umstand bisher ganz übersehen worden sei. Von den deutschen Schriftstellern gilt dies jedenfalls nicht, da vor Allem Klebs, Rindfleisch, König bei Besprechung des Oesophaguscarcinoms denselben sehr bestimmt hervorgehoben haben. Auch in diesen Blättern wurde wiederholt darauf hingewiesen.

Ob Tuberkel und tuberculöse Geschwüre im Oesophagus vorkommen, ist noch immer nicht sicher erwiesen. In bestimmterer Weise werden solche nur von Oppolzer erwähnt. Aber da keine Einzelangaben vorliegen, kann trotz der Zuverlässigkeit des Autors seine Angabe nicht als maassgebend gelten. Ein von Paulicki[1]) als „vielleicht tuberculös" bezeichnetes Geschwür war nach der Beschreibung sicher kein solches. Ebensowenig kann die tuberculöse Natur der von Chvostek[2]), sowie von Kraus (citirt von Birch-Hirschfeld) beschriebenen Geschwüre als erwiesen angesehen werden. Wir haben bei scharf darauf gerichteter Aufmerksamkeit nur 2 mal Geschwüre gesehen, die wir als tuberculös ansprechen zu können glaubten, 1 mal bei einem tuberculösen Kind ein einzelnes kleines rundliches Geschwür mit nebenliegenden feinsten punktförmigen Knötchen, das andere Mal in dem oben (S. 114) kurz berührten Fall von umfänglicher Perforation des Oesophagus durch käsige Drüsen. In beiden Fällen hat die mikroskopische Untersuchung nichts gezeigt, was die Deutung der Geschwüre als tuberculöse rechtfertigen könnte. Die Frage ist also noch immer eine offene. Aber sicher ist nach diesen allseitigen negativen Erfahrungen, dass der Oesophagus gegenüber der Tuberculose einen hohen Grad von Immunität besitzt, in welcher er wiederum mit der äusseren Haut zusammentrifft.

Symptome und Diagnose.

Die Symptome des Oesophaguskrebses sind die einer langsam wachsenden Stenose, oft mit Schmerz und Spasmus der Speiseröhre einhergehend und von einer frühzeitig bemerklichen Abmagerung und Entkräftung begleitet. Die Dysphagie besteht indessen nicht selten Monate lang, ohne dass sich Schmerz oder Kachexie zu erkennen gäbe. Diese Fälle scheinen besonders bei jüngeren Individuen zur Beobachtung zu kommen und geben dann auch schon in Rücksicht auf das Alter zu diagnostischen Zweifeln Anlass. Die Sonde gibt auch hier meist den Ausschlag, indem sie eine anfangs mässige, allmählich zunehmende Verengerung an einer bestimmten Stelle des Speiserohrs und eine constante Schmerzempfindung an derselben beim Eindringen der Sondenspitze ergibt. Im weitern Verlauf fehlt der Schmerz selten. Die Dysphagie steigt

1) Virchow's Archiv Bd. 44. S. 373.

2) Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1868. XIV. 27. 28. Schmidt's Jahrb. Bd. 141. S. 293.

langsam zu den höheren Graden aufwärts, verbindet sich mit Regurgitiren eines Theils der Speisen, wenigstens der festen, bis endlich das Lumen der Speiseröhre vollständig geschlossen ist und nicht einmal mehr Flüssigkeit hindurchlässt. Je nach dem Sitz der krebsigen Verengerung in den oberen oder unteren Partien der Speiseröhre erfolgt das Regurgitiren der Speisen früher oder später. In dem erstern Stadium sind denselben nur grössere Mengen von Schleim beigemischt; später aber, wenn das Carcinom verjaucht ist, kommen die Speisen oft mit blutigem Schleim oder mit übelriechender Krebsjauche überzogen zurück. Hochsitzende Krebse machen, wenn sie verjaucht sind, den Athem fötid und verursachen oft schon in einem frühen Stadium durch secundäre Hyperplasie des periösophagealen Bindegewebes eine Constriction und Lähmung des Nervus laryng. inf. der einen Seite, seltener beider Seiten (vergl. oben S. 38 und Bd. IV. 1. S. 446).

Mit dem Eintritt der Verjauchung wird das Lumen der Strictur nicht selten erheblich weiter, so dass das Schlingen selbst fester Bissen wieder ziemlich gut von Statten geht. In diesem Stadium gelingt es zuweilen, kleine Partikel der Krebswucherung in dem Sondenfenster zu extrahiren.

In einem von uns (Ziemssen) beobachteten Falle, der durch das Zusammentreffen mehrerer die Diagnose erschwerender Momente (jüngeres Alter, früher angeblich Verletzung der Speiseröhre durch einen verschluckten Knochen, fehlende Kachexie u. s. w. lange Zeit dunkel blieb, gelang es endlich durch Extraction eines Cancroidbrockens die Natur der Stenose festzustellen.

Die Diagnose bietet meistentheils keine Schwierigkeiten. Besonderes Gewicht ist zu legen auf höheres Alter, männliches Geschlecht, Fehlen eines traumatischen oder sonstigen ätiologischen Momentes, langsame Zunahme der Stenose, spontane Schmerzempfindungen, das Ergebniss der Sondenuntersuchung und die Kachexie.

Die Präponderanz des männlichen Geschlechtes ist schon oben durch Zahlen, welche, weil auf anatomischer Untersuchung beruhend, unanfechtbar sind, erwiesen. Erwähnen wollen wir jedoch, dass wir (Ziemssen) unsere klinischen Beobachtungen damit vollständig in Einklang stehend finden. Leider hat nicht in allen Fällen die Section gemacht werden können, so dass unsere Zahlen nicht jene absolute Zuverlässigkeit in Anspruch nehmen können, wie die oben erwähnten Zahlen von Petri u. Zenker. Unter 18 Fällen von Oesophaguskrebs, welche wir (Ziemssen) beobachteten und behandelten, waren 17 männlichen und 1 weiblichen Geschlechts. Von diesen 18 Fällen befanden sich im

Alter von	30—40	41—50	51—60	61—70
	2	4	7	5

Unter diesen 18 Fällen sass der Krebs 13 mal im untern Drittel, was ebenfalls mit den oben angegebenen Zahlen harmonirt.

Der Schmerz, obwohl nicht immer vorhanden, ist doch, wo er auftritt, ein sehr werthvolles Moment für die Diagnose, besonders wenn man beachtet, dass er nicht blos durch mechanische Irritation der Speiseröhre (durch Einführung der Sonde u. s. w.) hervorgerufen wird, sondern auch spontan entsteht, lancinirend die Brust durchfährt und auch auf andere sensible Gebiete irradiirt. Besonders das Auftreten nächtlicher Schmerzen, welche den Kranken erwecken, machen, wenn keine mechanischen Irritationen vorangegangen sind, das Carcinom wahrscheinlich.

Der Sitz des Schmerzes sowie seine Ausbreitung ist verschieden, je nach dem höhern oder tiefern Sitz des Carcinoms, der grössern oder geringern räumlichen Ausdehnung der Neubildung und der Hereinziehung der Nachbarorgane (Wirbel, Pleura, Pericardium etc.).

Die Dauer des Carcinoms erstreckt sich wohl nur selten über ein Jahr hinaus. Wohl kommen auch Fälle von zweijähriger Dauer und darüber zur Beobachtung, doch liegt in solchen Fällen die Annahme einer auf einer narbigen Strictur aufgewucherten Neubildung nahe. In vielen Fällen tritt der Tod schon nach einigen Monaten ein.

Der Ausgang ist wohl immer der Tod, und zwar wird das tödtliche Ende unmittelbar bedingt entweder durch Perforationen in Nachbarorgane und dadurch gesetzte Entzündungen und Verjauchungen derselben, durch Ausbreitung des Krebses per contiguitatem und durch Metastase, durch Lungengangrän u. s. w. — oder durch einfache Inanition in Folge der behinderten Nahrungszufuhr.

Therapie.

Die Behandlung der Oesophaguskrebse ist fast immer nur eine palliative, rein symptomatische. Nur bei hochsitzenden, dem Messer zugänglichen Krebsen der Speiseröhre wird der Versuch einer Radicalbehandlung durch Exstirpation des krebsig infiltrirten Oesophagusstückes möglich sein. Ob die in dieser Richtung von Billroth u. A. angebahnten Versuche einen Erfolg haben werden, wird die Zukunft lehren.

Die wichtigste Frage bei der Palliativbehandlung ist der Modus der Ernährung des Kranken, resp. die Zulässigkeit einer mechanischen Erweiterung der Krebsstrictur durch Sondenbehandlung. In dieser Beziehung findet sich in den meisten Handbüchern die Warnung vor der Anwendung der Sonde im spä-

tern Stadium des Carcinoms und zwar wegen der Gefahr der Perforation durch die Sondenspitze.

Wir (Ziemssen) glauben nach unserer Erfahrung annehmen zu müssen, dass diese Warnungen mehr auf theoretischer Erwägung als auf thatsächlicher Beobachtung übler Folgen der Sondirung beruhen. Wenigstens haben wir in den 17 von uns mit methodischer Sondirung behandelten Fällen nur einmal Perforation in die Lunge beobachtet und auch diese Perforation schien in keinem directen Causalzusammenhang mit der Sondirung zu stehen. (Es ist dies der oben Seite 120 mitgetheilte Fall.) Dagegen trat in unserem 18. Falle die Perforation in den Herzbeutel ein, ohne dass überhaupt die Sonde angewendet wurde.

Auf der andern Seite zeigt uns die consequente Anwendung der Sonde einen so ausgezeichneten palliativen Erfolg, und zwar gerade in den letzten Stadien, dass wir die Anwendung derselben (täglich oder einen Tag um den andern) dringend empfehlen können. Wir haben in einzelnen Fällen das Leben noch mehrere Monate erhalten, obwohl vor Beginn der Sondenbehandlung der Kanal schon vollständig, selbst für Flüssigkeiten, verschlossen war. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der mechanische Druck auf die Neubildung eine Schrumpfung derselben oder selbst zuweilen eine Vernarbung der von den krebsigen Massen gereinigten Basis zur Folge haben kann: wenigstens zeigte sich uns in einigen Fällen (zu denen der oben Seite 121 angeführte gehört) post mortem neben frischen Carcinomeruptionen eine narbenähnliche Beschaffenheit und schiefrige Färbung der verengerten Partie (ein Verhalten, das freilich auch eine andere Deutung zulässt, vgl. oben S. 183). Ob es aber unter solchen Umständen in jedenfalls überaus seltenen Fällen auch zu einer gründlichen Heilung durch Narbenbildung, wie dies Rokitansky (s. o. S. 174) annimmt, kommen könne, müssen wir ganz dahingestellt sein lassen.

Die Besserung des Schlingvermögens in Folge der Durchführung selbst dünner Sonden ist eine höchst augenfällige und für die Ernährung des Kranken belangreiche. Schon am 2.—3. Tage nach erlangter Durchgängigkeit der Strictur schlingt der Kranke wieder Fleisch und das Körpergewicht steigt in den nächsten Wochen sehr rasch und erheblich. Leider hat diese günstige Wirkung der Sondirung nur so lange Bestand, als die Sonde angewendet wird. Wird der Kranke wie so häufig dieser mechanischen Therapie überdrüssig und tritt aus der Behandlung aus, so kehrt er gewöhnlich schon nach wenigen Wochen zurück, weil das Schlingvermögen wenige Tage nach dem Austritt auf ein Minimum zu sinken pflegt.

Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass die Sondenanwendung nur mit der grössten Vorsicht und besonders im Anfang, solange die Strictur noch nicht durchgängig ist, nur tastend geschehen darf. Es ist zweckmässig, mit sehr dünnen Sonden zu beginnen; man wird finden, dass man rasch zu den dicksten Nummern aufwärts steigen kann. Als sehr zweckmässig bewähren sich auch bei den krebsigen Stricturen wie bei den narbigen die konischen Bougies von Bouchard.

Im Uebrigen gelten für die künstliche Ernährung der Kranken die bekannten Regeln. Auch sind selbstverständlich die Narcotica nicht zu entbehren.

Ueber Symptomatologie und Therapie der übrigen Formen von Neubildung ist dem oben bei der Pathologie derselben Gesagten hier kaum etwas beizufügen, da die meisten ganz symptomenlos bestehen, also weder der Diagnose, noch der Therapie zugänglich sind. Werden sie bei beträchtlicherer Grösse stenosirend, so ist eben nur die Stenose, nicht aber die Art der zu Grunde liegenden Neubildung zu erkennen. Höchstens könnte die Langwierigkeit des Verlaufes die Vermuthung einer gutartigen Neubildung rechtfertigen. In dem jedenfalls überaus seltenen Falle eines stenosirenden Sarkoms (s. den Fall von Chapman S. 165) würde die Unterscheidung desselben von einem Carcinom im Leben ganz unthunlich sein. Die Therapie ist daher in allen solchen Fällen nur nach allgemeinen Principien einzuleiten. In Betreff der Behandlung der Polypen aber muss, da dieselbe eine rein chirurgische ist, auf die Handbücher der Chirurgie (s. besonders König l. c.) verwiesen werden.

PFLANZLICHE UND THIERISCHE PARASITEN.

Das enge, glattwandige, fortwährend von Flüssigkeiten durchspülte Rohr des Oesophagus bietet einen für die Ansiedelung von Parasiten wenig günstigen Boden. Wir finden demgemäss hier nur ganz wenige parasitische Erkrankungen. Die bei weitem häufigste und wichtigste derselben ist der Soor, der in derselben Weise, wie in der Mundhöhle und wohl immer von dort aus fortgesetzt, auch in der Speiseröhre vorkommt.[1] Am häufigsten findet er sich auch hier bei Kindern, dann aber, obgleich etwas seltener, auch über alle übrigen Altersklassen ziemlich gleichmässig vertheilt, ohne Unterschied des Geschlechts. Bei Kindern kommt er besonders vor neben Darmkatarrhen, bei acuten Exanthemen (Masern, Blattern), bei Phthise. Bei Erwachsenen fanden wir ihn am häufigsten bei Phthisikern, dann zunächst bei verschleppten Typhen; dann kommt er gelegentlich auch vor bei Pyämie, Puerperalfieber, immer also bei sehr erschöpfenden, theils chronischen, theils acuten, aber lange hinausgezogenen Erkrankungen.

Die Soormassen der Speiseröhre stellen sich theils als kleine weiche Klumpen oder Fetzen, die der Schleimhaut nur locker anhaften, theils und häufiger als zusammenhängende, sehr weiche, bis 1 Mm. und darüber dicke, graue, grauweisse oder gelblich-graue, bisweilen auch durch farbige Getränke verschiedenfarbig imbibirte Membranen dar, welche das Rohr häufig in ganzer Länge, bisweilen nur in kürzerer oder längerer Strecke austapezieren, und dabei meist der Schleimhaut nur so locker anhaften, dass ein starker Wasserstrahl sie wegspült, während sie manchmal stellenweise auch etwas fester anhaften. Die Innenfläche der Membran zeigt gewöhnlich zahlreiche

1) Das Genauere über den Soor, sowie die Literatur über denselben im Allgemeinen s. bei den Krankheiten der Mundhöhle, dieser Band S. 60 (2. Aufl. S. 61) ff.

seichte Längsrisse, den Faltungen der Schleimhaut im Contractionszustande des Rohrs entsprechend. Und diese Risse dringen gelegentlich durch die ganze Dicke der Membran und zerlegen sie so in einzelne Längsstreifen. Die unterliegende Schleimhaut ist meist ganz normal, bisweilen stärker injicirt, nur sehr selten mit flachen (katarrhalischen) Ulcerationen besetzt.

Die gerade am Soor des Oesophagus von E. Wagner sehr genau ausgeführte mikroskopische Untersuchung hat gezeigt, dass die Pilzmassen, die hier wie im Munde aus dem dichtesten Geflecht von Pilzfäden mit zwischengelagerten zahlreichen Sporen und reichlicher feinkörniger Masse von sehr gleichmässigem Korn bestehen, sich hauptsächlich in den mittleren Schichten des dicken Epithellagers entwickeln, während sowohl die tiefste Schicht, als eine dünne oberflächliche Lage zunächst noch erhalten bleiben. Weiter aber fand Wagner, dass einzelne Pilzfäden sich endlich durch die tieferen Epithelschichten hindurch in das Schleimhautgewebe selbst, ja in das Lumen der Blutgefässe einsenken, eine Thatsache, die auch A. Vogel nach Untersuchung eines Falles von Soor der Mundhöhle bestätigt und die für die Erklärung der Soormetastasen nach inneren Organen, wie wir (Zenker) dieselbe in exquisitester Ausbildung im Gehirn gefunden [1]), von grösstem Werth ist.

Neben dem Soor der Speiseröhre findet man denselben gewöhnlich in gleicher oder geringerer Entwicklung auch im Schlund, und ebenso in der Mundhöhle, hier meist nur inselförmig an Zunge, Wangen, Lippen. Doch fehlt er bisweilen auch in allen diesen Theilen, wo die Soormassen dann wohl vorher entfernt sein mögen.

---

1) Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden pro 1861—62. Dresden 1863. S. 51. Die kürzlich von Grawitz in einer Discussion der Berliner medicin. Gesellschaft (Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 41) ausgesprochene Vermuthung, es möge sich in diesem unseren Falle um Soormassen gehandelt haben, welche „in das Gefässsystem hineingewuchert, dann abgerissen und in das Gehirn transportirt worden seien, nicht aber sich hier fortentwickelt haben“ (da Grawitz bei zahlreichen Injectionsversuchen ein Wachsthum des Soors in der Blutbahn nie erzeugen konnte), ist nicht haltbar. Es handelte sich in jenem Falle um makroskopisch sehr leicht sichtbare ganz aus einem dichten Pilzgeflecht bestehende Knötchen, deren Umfang bei weitem den der grössten im Innern der Hirnsubstanz befindlichen Blutgefässe überstieg. Und da man ferner doch nicht an ein directes Hineinwuchern der Pilze in die zum Gehirn führenden Arterien, sondern nur an ein solches in die Gefässe der Mund-, Rachen- oder Speiseröhrenschleimhaut denken kann, so hätten die von da ins Gehirn zu transportirenden Pilzmassen ja vorher noch das Lungencapillarnetz passiren müssen. Es lässt sich hiernach nur an den Transport von Pilzsporen denken. Die Entwickelung der umfänglichen Pilzgeflechte konnte nur in der Hirnsubstanz stattgefunden haben.

In sehr seltenen Fällen kann der Soor der Speiseröhre auch auf die dazu sehr wenig disponirte Magenschleimhaut übergehen, wie dies Klebs in einem von Plaskuda[1]) mitgetheilten Falle in ausgedehntestem Maasse fand.

Und selbst im Kehlkopf kommen gelegentlich entschieden dort gewucherte, der Schleimhaut ziemlich fest anhaftende kleine Soorplaques vor, so an den Stimmbändern und am Kehldeckel. Und sie können sich auch noch weiter über Trachea und Bronchien verbreiten (vgl. Virchow's sogleich näher zu erwähnenden Fall).

Wir sahen solche, durch die mikroskopische Untersuchung sicher als Soor nachgewiesene Auflagerungen im Kehlkopf neben Soor des Oesophagus 2 mal (5 wöchentliches an Darmkatarrh gestorbenes Kind und 33jährige an Puerperalfieber verstorbene Frau).

Kleine Theile der Soormassen werden natürlich öfter im Leben von den Kranken ausgeworfen. Gerhardt[2]) beobachtete aber sogar bei einem Kinde nach Anwendung eines Brechmittels das Auswerfen der ganzen Soormasse auf einmal in Form eines der Form des Oesophagus entsprechenden Cylinders.

Andererseits aber kann die Soorwucherung im Oesophagus so massenhaft werden, dass das Rohr davon nicht nur austapezirt, sondern sein Lumen ganz damit ausgestopft ist, wo dann die Nahrungsaufnahme dadurch ganz sistirt ist. Einen solchen Fall beobachtete zuerst Virchow[3]) bei einem 7 wöchentlichen Knaben, dessen Tod offenbar zunächst hierdurch bedingt war und bei dem sich auch in Larynx, Trachea und Bronchien reichliche Soormassen fanden. Und einen gleichen tödtlich gewordenen Fall hat neuerlich Buhl[4]) mitgetheilt. Auch bei sehr herabgekommenen Typhuskranken wurde eine solche völlige Ausstopfung mit Soor mehrmals gesehen, so von Virchow (l. c. Anm.), von Liebermeister und Hoffmann[5]).

In neuester Zeit hat Letzerich[6]) unter dem Titel „Mykosis oesophagi" einen Krankheitsfall mitgetheilt, welchen er als eine eigenartige, vorher nicht beobachtete, wohl charakterisirte, ächt mykotische Erkrankung deutet: Ein 1 1/3 jähriges Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen einer Dysphagie, zu welcher sich gastrische Störungen (Aufstossen, starke Auftreibung und Schmerzhaftigkeit der Magengegend)

---

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1864. 52.

2) Deutsche Klinik 1858. 9.

3) Verhandl. der physik.-med. Ges. in Würzburg. III. Bd. 1852. S. 364.

4) Intelligenzblatt der bayer. Aerzte. 1875. Nr. 15. S. 146.

5) Dies. Handb. II. Bd. 1. Th. S. 168 und C. E. E. Hoffmann, Veränd. d. Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 170.

6) Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. VII. S. 223. 1877.

hinzugesellten. Das mit grosser Mühe Verschluckte wurde sofort wieder erbrochen und das Kind kam nach mehrtägiger Dauer dieses Zustandes sehr herunter. Es wurden nun mehrmals durch das Erbrechen mit Blutstreifen durchsetzte, schleimig-eitrige Massen entleert, in welchen die mikroskopische Untersuchung neben Plattenepithelien, Eiter- und Schleimkörperchen besonders kleinere oder grössere Mikrococcencolonien nachwies. Ausser grossen rundlichen, aus Mikrococcen bestehenden Ballen sah man überall „bewegliche isolirte Coccen, Stäbchen und grosse Mengen perlschnurförmig aneinander gereihter Coccen von den verschiedensten Längen in schlangenförmigen Windungen, neben grösseren und kleineren Plasmakugeln." Als charakteristisch für diese Colonien bezeichnet L. deren Aufrollung in diese langen, gewundenen perlschnurförmigen Fädchen, wodurch dieser Mikrococcus sich von allen bekannten pathogenen Schistomyceten unterscheide. Auf Grund des Nachweises der mykotischen Natur des Leidens verordnete L. Salicylsäure zuerst in Lösung, dann in Substanz, wonach binnen wenigen Tagen Genesung eintrat. Beim Nachforschen nach der Infectionsquelle bemerkte nun L. an der Zimmertapete grosse, nasse Flecken und die Mutter gab an, dass das Kind Stückchen davon herausgerissen habe. Die mikroskopische Untersuchung dieser widrig riechenden Tapetenstückchen zeigte aber in denselben „sehr vereinzelt die charakteristischen Perlschnürchen und eine Menge verschieden langer, lebhaft sich bewegender Stäbchen" neben einem höheren Schimmelpilz. Und durch Züchtung dieser Elemente in Gelee-Culturkammern gewann L. genau dieselben Gebilde, wie er sie in jenem Auswurf gefunden. „Hiermit war der unumstössliche Beweis geliefert, dass die Infection des Oesophagus durch das Verschlucken kleiner Stückchen fauler Tapete bewirkt worden." Die Mikrococcen seien zwischen die Epithelien der Speiseröhre eingedrungen, hätten dort durch ihre Weiterentwicklung Epithelschollen ausgehoben und leichte entzündliche Schwellungen der Schleimhaut angeregt. Die Aufblähung des Magens führt L. auf Gährungsvorgänge zurück, welche die aus der Speiseröhre in den Magen übergegangenen niederen Organismen bewirkten.

Dieser Fall bietet in seiner ätiologischen Begründung (allseitig richtige Beobachtung und Deutung vorausgesetzt) in der That ein hohes Interesse und es sind deshalb analoge Fälle sorgfältiger Untersuchung in der gleichen Richtung zu empfehlen. Indessen tragen wir doch Bedenken, die neue Mykose auf Grund dieses einen Falles schon als sicher constatirte Krankheitsform aufzunehmen.

Von thierischen Parasiten ist es nur einer, der in der Wand des Oesophagus sich einnistet, die Trichine. Da die Muskelhaut des Oesophagus in dessen oberem Theil bekanntlich aus quergestreiften Muskelfasern besteht, welche überall wo sie sich im Körper finden, bei massenhafter Einwanderung ohne alle Ausnahme, von den Muskeltrichinen besetzt werden, so findet man diese Muskelhaut, insoweit sie eben aus quergestreiften Fasern besteht, bei nur einigermassen reichlicher Einwanderung stets auch mit Trichinen

besetzt. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die im Verlaufe der Trichinenkrankheit oft auftretenden, bisweilen sehr erheblichen Schlingbeschwerden (s. dieses Handb. III. Bd. 2. Aufl. S. 396) neben der trichinösen Durchsetzung der Schlundmusculatur auch durch diese Mitbetheiligung des Oesophagus bedingt sind. Speiseröhren von Individuen, welche nach schwerer Trichinenkrankheit genesen sind, bieten bei ihrer dichten Durchsetzung mit den für das blosse Auge (zumal wenn sie verkalkt sind) leicht kenntlichen Kapseln, ein sehr geeignetes Object für das Studium der Vertheilung der quergestreiften und glatten Musculatur in derselben, da letztere stets von Trichinen frei bleibt. Irgend welche bleibende Störung bedingen die eingekapselten Trichinen natürlich auch hier nicht.

Als blosse Passanten findet man nicht eben selten bei Sectionen in der Speiseröhre einen oder mehrere Spulwürmer (Ascaris lumbricoides). Wir fanden einmal 3 nebeneinander. Offenbar sind sie nur kurz vor dem Tode vom Magen aus dahin gelangt und würden deshalb gar kein pathologisches Interesse bieten, wenn sie nicht gelegentlich einmal mit dem einen Ende in den Kehlkopf hineingelangen und so Erstickungsgefahr bedingen könnten, wie dies Delasiauve[1]) von einem Kinde berichtet, das er im Koma liegend mit den Erscheinungen einer Kehlkopfverengerung fand und durch schnelle Entfernung des auf der Scheidewand zwischen Speise- und Luftröhre reitenden Spulwurms rettete. Dass aber, wie Laurent[2]) annimmt, ein bei der Section einer Geisteskranken im Oesophagus gefundener Spulwurm die Ursache des seit 13 Tagen bestehenden acuten Deliriums gewesen, erscheint mehr als zweifelhaft.

Endlich sei noch erwähnt, dass in einzelnen Fällen durch Verschlucken in die Speiseröhre gelangte Blutegel durch Ansaugen Blutung bewirkt haben, aber bald abgestorben sind.[3])

---

1) s. Schmidt's Jahrb. Bd. 144. S. 77.

2) s. ibidem.

3) Hager, Die fremden Körper im Menschen. 1844.

NEUROSEN DES OESOPHAGUS.

Literatur.

Hofmann, Friedr., De morbis oesophagi spasmodicis. Opera omnia. Edit. Genev. Tom. III. p. 130 und De spasmo gulae inferioris. Halae 1733. — van Swieten's Commentaria in Boerhaave Aphorismos etc. Lovanii 1773. Tom. III. p. 530 ff. — Richerand, Nosographie chirurg. Edit. II. Tom. III. p. 316. — Courant, De nonnullis morbis convulsivis oesophagi. Montpellier 1778. — Bleuland, De sana et morbosa oesophagi structura. Lugd. Batav. 1780. p. 56. — Monro, A., De dysphagia. Diss. Edinburgh 1797 und The Morbid Anatomy of the human gullet etc. Edinb. 1811. p. 223 ff. — Smyth, Carmichael, bei Monro, l. c. p. 231. — Mondière, Recherches sur l'oesophagisme. Archiv. génér. de Med. Sér. II. Tom. 1. 1833. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift. 1851. — Follin, Des rétrécissements de l'oesophage. Thèse de concours. Paris 1853. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. 1853. Bd. I. S. 461. — Gendron, Sur la dysphagie, ses variétés et son traitement. Archiv. génér. de Med. 1858. — Brinton, W., On spasmodic stricture of the oesophagus. The Lancet 1866. I. p. 2. — Power, H., On a case of spasmodic stricture of the oesophagus terminating fatally. The Lancet 1866. I. p. 252. — Broca, Rétrécissement spasmodique de l'oes. Guérison par la dilatation forcée. Gaz. des Hôp. Août 7, 1869. — Vigla, Rétrécissement spasmod. de l'oes. Gaz. des Hôp. Sept. 25. 1869. — Handfield Jones, Studies of functional nervous disorders. London 1870. — Eaton, Case of spasmodic Stricture of the oesoph. The Lancet. Jan. 13, 1872. — Seney, Sur l'Oesophagisme chronique. Archives génér. de Méd. Juillet 1873. p. 95. — Smith, T. Curtis, A case of spasmodic stricture of the oes. Philad. med. and surg. reporter. XXX. Febr. 21, 1874. — Foot, Cases of oesophagismus. Dublin Quart. Journ. of med. Science. April 1874. – Peter, Rétréc. spasmod. de l'oes. Pronostic fatal à propos d'une pneumonie de mauvaise nature. Gaz. des Hôpit. 85. 1875. — Sommerbrodt, Berl. klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 24 u. 25. — Ganghofner, F., Zur Lehre von der nervösen Dysphagie. Vortrag. Prager med. Wochenschrift 1876. Nr. 5 u. 6. — Mackenzie, M., Spasmod. stricture of the oes. Med. Times and Gazette. Octob. 21, 1876. — Paralysis of the oes. Ibidem. Nov. 18, 1876. — Jaccoud, S., Traité de Pathologie interne. V. Edit. Tom. II. p. 118. 1877.

Von den Neurosen der Speiseröhre ist im Allgemeinen wenig bekannt. Relativ am besten sind die motorischen Störungen studirt und unter diesen sind die Vorgänge beim Krampf der Speiseröhre am besten gekannt. Ueber Störungen in der sensiblen Sphäre gibt die Literatur gar keinen Aufschluss. Und doch kommen solche unzweifelhaft vor; wenigstens glauben wir Anästhesien des Oesophagus bei der nach Diphtherie sich entwickelnden Lähmung neben Anästhesie des Pharynx und Larynx als nicht selten vorkommend nach unseren Beobachtungen (Ziemssen) bezeichnen zu müssen. Dass sie auch

bei anderen Störungen im peripherischen Verlauf der Vagi sowie in deren centralen Ursprüngen vorkommen, ist wahrscheinlich, aber noch nicht erwiesen.

Auffallend und für Herabsetzung der Sensibilität in der Schleimhaut sprechend, erschien uns (Ziemssen) in denjenigen Fällen diphtheritischer Laryngo-Pharyngeallähmung, bei denen wegen ungenügenden Kehlkopfsverschlusses die Ernährung lediglich durch die Schlundsonde ausgeführt werden musste, die Toleranz der Kranken gegen die Sondeneinführung und der Mangel jeder sensiblen Reaction seitens der Oesophagusschleimhaut. Angesichts dieser Beobachtung und der Thatsache, dass sich in solchen Fällen die Anästhesie der Pharynxschleimhaut mit Sicherheit bis an den Oesophagusanfang herab nachweisen lässt, darf man die gleiche Störung auch in der Vagusausbreitung im Oesophagus für wahrscheinlich halten. Einen sicheren Aufschluss dürften indessen erst directe Prüfungen der Sensibilität mittelst der Oesophaguselektrode in günstig gelagerten Fällen ergeben.

Auch eine Hyperästhesie der Oesophagusschleimhaut ist für manche Fälle von Hysterie und Hypochondrie wahrscheinlich, aber ebenfalls nicht direct erwiesen. In vielen Fällen von primärem Spasmus oesophagi dürfte eine Hyperästhesie der Schleimhaut entweder als Ursache des Krampfes oder als Coëffect ein und derselben Schädlichkeit bestehen. Hierfür sprechen einerseits analoge Zustände von Hyperästhesie und Krampf auf der Pharynx- und Larynxschleimhaut, andererseits die günstige Wirkung des Bromkaliums und der mechanischen Sondenbehandlung beim Oesophagismus. Auch einzelne klinische Beobachtungen, wie die von Foot, Seney und Sommerbrodt publicirten, sprechen zu Gunsten der Annahme von Hyperästhesie als einer häufigen Grundlage des Oesophaguskrampfes.

Von den motorischen Störungen scheint der Krampf der Speiseröhrenmusculatur, wenn er auch ein seltenes Vorkommniss überhaupt ist, doch immerhin viel häufiger zu sein als die Lähmung.

Der Krampf der Speiseröhre, Spasmus oesophagi, Oesophagismus.

Der Krampf der Speiseröhre ist schon zu Anfang des 18. Jahrhunderts der Gegenstand eingehender Studien gewesen und in der Folge mit verschiedenen Bezeichnungen (Dysphagia spasmodica [F. Hofmann], Angina convulsiva [van Swieten], Oesophagospasmus [Vogel], Oesophagisme [Mondière], Rétrécissement spasmodique [Broca], Stenosis spastica fixa et migrans [Hamburger]) belegt worden.

Betrachten wir zunächst die physiologischen Thatsachen, welche für das Verständniss der Pathogenese des Oesophaguskrampfes von Bedeutung sind.

Der Schlingact, soweit er den Oesophagus betrifft, ist wesentlich reflectorischer Natur: die Erregung der sensiblen Nervenendigungen in der Schleimhaut bewirkt durch Vermittlung der in der Wand der Speiseröhre ausgebreiteten Ganglienplexus eine Contraction in dem gereizten Abschnitt und diese schreitet bei Fortdauer des Reizes peristaltisch nach abwärts fort. Für dieses peristaltische Fortschreiten der Contractionswelle ist entweder die Bewegung selbst als Reiz anzusehen, durch welchen reflectorisch das nächstfolgende Stück in Contraction versetzt wird (Wild[1])) oder, was neuerdings durch die schönen Untersuchungen von Goltz[2]) wahrscheinlich geworden ist, durch die Erregung der mächtigen gangliösen Plexus in der Wand des Oesophagus, welche Meissner, Auerbach u. A. nachgewiesen haben. Diese Ganglienplexus des Oesophagus stehen mit der Medulla oblongata wiederum durch Nervenfasern, und zwar wie es scheint ausschliesslich durch Vagusfasern in Verbindung.

Während directe Reizung der Speiseröhrenwand sowie der Vagusstämme Contractionen des Rohres mit peristaltischem Ablaufe hervorrufen, bewirken nach Goltz's Versuchen an Fröschen Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks ebenso wie Durchschneidung der Vagi viele Stunden lang dauernde feste Contractionen des Oesophagus und des Magens. Dieselbe Erscheinung kann auch hervorgerufen werden durch starke Reizung anderer centripetaler, mit Speiseröhre und Magen in keinem Zusammenhang stehender Nerven, z. B. der Nervi ischiadici, der Nerven isolirter Darmschlingen u. s. w. Es scheint also die Medulla oblongata eher einen moderirenden, Reflex hemmenden Einfluss auf die Musculatur der Speiseröhre auszuüben, bei dessen Wegfall die gangliösen Plexus der letzteren eine so enorme Steigerung ihrer Erregbarkeit erfahren, dass sie schon auf kleinste Reize, welche sich unserer Wahrnehmung entziehen, mit tetanischer Contraction der Muskelstraten reagiren.

Goltz fasst übrigens die Wirkung starker peripherer Reizung anderer centripetaler Nerven auf Speiseröhre und Magen nicht als eine Reflexcontraction im gewöhnlichen Sinn auf, sondern als eine durch Herabsetzung der Lebensenergie der Medulla oblongata, eine Art von Betäubungszustand derselben, ausgelöste Bewegung auf. Während dieses Scheintodes des verlängerten Markes verhalte sich dasselbe unthätig und demzufolge entwickle sich jene ungemessene Steigerung der gangliösen Erregbarkeit im Oesophagus wie nach der Exstirpation der Medulla oblongata. Ist der Reiz, welcher die Betäubung der Medulla oblongata hervorgerufen hat, ein vorübergehender, so können auch ihre Folgen für die Speiseröhre vorübergehen, um bei neuer Reizung wiederzukehren.

Es darf übrigens nicht übersehen werden, dass noch mancherlei

---

1) Ueber die peristaltischen Bewegungen des Oesophagus u. s. w. Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. 1846. Bd. V. S. 76.

2) Studien über die Bewegungen der Speiseröhre und des Magens des Frosches. Pflüger's Archiv 1872. VI. S. 616 ff.

Widersprüche zwischen den Ergebnissen der Goltz'schen Froschversuche und den Experimenten früherer Autoren an Warmblütern (Schiff, Chauveau) bestehen, und es erscheinen deshalb Controlversuche an grösseren Warmblütern als wünschenswerth.

Für das klinische Verständniss sind zunächst diese experimentell gewonnenen Thatsachen von grossem Werthe. Sie stehen durchaus im Einklange mit der klinischen Erfahrung, dass anhaltender Krampf der Speiseröhre entstehen kann durch directe Reizung der Speiseröhrenwand, durch mannigfaltige Innervationsstörungen in den Stämmen und Zweigen der Vagi und in der Medulla oblongata, endlich auch durch energische Reize, welche andere periphere sensible Gebiete treffen. Ebenso dürfte auch die Entstehung des Oesophaguskrampfes aus heftigen psychischen Affecten und im Gefolge von Hysterie und Psychosen, gleich den Neurosen der Athmungsorgane, zurückzuführen sein auf Veränderungen der Erregbarkeit resp. der Lebensenergie der Centra in der Medulla oblongata, Veränderungen, welche nach Goltz einen depressiven, lähmungsähnlichen Charakter haben müssten.

Endlich ist noch als möglicher Factor für den gesteigerten Erregungszustand eine Störung in der Innervation der vasomotorischen Nerven in der Speiseröhre und dadurch bedingte Ischämie zu erwähnen. Dieser Factor ist aber nach Goltz's Versuchen ganz auszuschliessen.

Ob die Vorliebe des Krampfes für die oberen Partien des Oesophagus in irgend einer Beziehung zu den hier inmitten der glatten Muskelfasern reichlich vertretenen quergestreiften Muskelelemente steht, ist um so weniger zu entscheiden, als eine brauchbare Statistik der Häufigkeit des Vorkommens in den verschiedenen Abschnitten der Speiseröhre zur Zeit noch ganz mangelt.

Die herkömmliche Trennung des Speiseröhrenkrampfes in einen idiopathischen und symptomatischen ist nicht strenge durchzuführen.

Zu den symptomatischen Spasmen rechnet man diejenigen Krämpfe der Speiseröhre, welche bedingt sind durch Entzündung, Verätzung, Verschwärung, Neubildungen und Fremdkörper in der Wand des Oesophagus sowie des Pharynx; ferner die durch Erkrankungen der Halswirbel, durch Retropharyngeal-Abscesse, Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks, der Vagi erzeugten Spasmen. Endlich werden hierher gezählt diejenigen Krämpfe, welche im Gefolge der Hysterie, der Epilepsie, der Hundswuth und des Tetanus auftreten.

Der sogenannte idiopathische Krampf umfasst alle diejenigen Fälle, bei welchen eine bestimmte anatomische Grundlage für den Krampf nicht nachgewiesen werden kann. Wenn man diesen idiopathischen Krampf als eine wahre Neurose des Oesophagus auffasst, so wird man hierher auch diejenigen Fälle rechnen müssen, bei denen die Neurose auf reflectorischem Wege und zwar sowohl durch Reizung von Vagusendigungen ausserhalb der Speiseröhre als auch

durch Reizung anderer centripetaler Nervenbahnen entsteht. So kann erfahrungsgemäss der Reflexkrampf nicht nur vom Magen und Darm seinen Ausgangspunkt nehmen (bei Carcinomen, Helminthen), sondern auch vom Uterus (Gravidität, Metritis, Flexionen, Neubildungen) und mit der Zeit eine gewisse Selbständigkeit erlangen.

Von besonderem Interesse ist die Entstehung des Krampfes durch psychische Affecte, durch Zorn, Schreck, besonders aber durch die Furcht vor dem Eintritt der Wasserscheu, selbst in Fällen, in denen der Hundebiss von einem ganz unverdächtigen Thiere stammte. Meist handelt es sich in solchen Fällen um stark disponirte Individuen: Nervöse, Hysterische, Hypochondrische, Schwangere.

Hamburger rechnet den sogenannten Globus hystericus mit Bestimmtheit zum Oesophaguskrampf, obwohl unter den Symptomen des Globus die wichtigsten Erscheinungen des Speiseröhrenkrampfes, nämlich Schmerz, Dysphagie und Regurgitation der Ingesta fehlen, auch die Sonde kein Hinderniss ergibt. Hamburger motivirt die Einstellung des Globus als des ersten (leichtesten) Grades von Oesophagismus, ausgezeichnet durch antiperistaltisch fortschreitende spastische Contraction der Oesophagusmusculatur, mit seinen Auscultationsbefunden. Man höre im Momente, als die Kranken über den aufsteigenden Globus klagen, ganz deutlich, wie der Oesophagus „an einem seiner unteren Punkte sich rasch zusammenziehe, den nach aufwärts gekehrten Trichter bilde und so in die Höhe eile“.

Diese Gründe dürften wohl nicht genügen, um die spastische Natur des Globus zu beweisen, am allerwenigsten aber dürften sie Hamburger berechtigen, die Frage, ob antiperistaltisch ablaufende Contractionen des Oesophagus vorkommen, im bejahenden Sinne zu entscheiden.

Bei solchen hochgradig disponirten Individuen genügt übrigens, besonders wenn sie schon einmal von dem Krampfe heimgesucht waren, zuweilen schon die Furcht vor der Wiederkehr desselben, ja selbst die blosse Vorstellung von dem Ablauf des Schlingactes, um einen Rückfall hervorzurufen.

Was Alter und Geschlecht anlangt, so ist der Krampf bei Weibern und im mittleren Lebensalter ungleich häufiger als bei Männern und in der Periode der Kindheit und des Greisenalters.

Symptome und Diagnose.

Der Eintritt des Oesophagismus markirt sich durch eine plötzlich auftretende Dysphagie geringeren oder höheren Grades, gewöhn-

lich mit einem schmerzhaften Gefühl von Zusammenschnürung und von Brennen im Halse oder in der Brust. Nicht selten, besonders in intensiven Fällen combiniren sich damit Spasmen in der Musculatur des Pharynx, des Larynx, des Halses, des Nackens und der Brust.

Die Behinderung der Deglutition ist nur in der geringeren Zahl der Fälle eine complete. In diesem Falle passirt kein Ingest, nicht einmal Flüssigkeit die Strictur. Bei jedem Versuche zu schlingen wird, wenn der Krampf im oberen Abschnitt der Speiseröhre seinen Sitz hat, die Nahrung sofort wieder zurückgestossen. Bei tieferem Sitz des Krampfes regurgitiren die Ingesta gewöhnlich erst nach längerer Zeit, reichlich mit Schleim und Gas gemischt.

In der Mehrzahl der Fälle besteht nur eine Erschwerung des Schlingens, so dass die Nahrung, wenn auch erst nach längerer Bemühung des Kranken und wiederholtem Aufsteigen der Ingesta, endlich doch ganz oder grösstentheils in den Magen befördert wird. In den meisten dieser Fälle geht das Schlingen von Flüssigkeiten leichter von Statten als das von festen Speisen; in einzelnen Fällen dagegen verhält es sich gerade umgekehrt. Manche dieser Kranken schlingen warme Flüssigkeiten leichter, andere wieder kalte. Die Sonde stösst, während des Anfalls eingeführt, an der Stelle, welche Sitz der krampfhaften Verengerung ist, auf eine Strictur. Uebt man auf diese einen stärkeren Druck mit dem Schlundrohre aus oder lässt man die Sondenspitze einige Minuten in der Strictur stehen, so erschlafft die Musculatur entweder plötzlich oder allmählich und die Sonde gleitet nun ohne Widerstand in den Magen hinab. Manchmal genügt schon die Einführung der Sonde in den Pharynx, um den Krampf der Speiseröhre sofort zum Verschwinden zu bringen.

Die Auscultation lässt das Aufsteigen von Luftblasen wahrnehmen; bei höheren Graden der Verengerung ergeben sich die akustischen Zeichen des Regurgitirens der Ingesta.

Die Wiederkehr des Krampfanfalles erfolgt nach längerer oder kürzerer Zeit und dann gewöhnlich durch den Schlingact selbst oder durch eine psychische Emotion z. B. durch Aerger, durch Furcht vor der Wiederkehr des Krampfes u. A. hervorgerufen.

Die Dauer des einzelnen Anfalls ist sehr verschieden: er kann Minuten, Stunden, Tage währen, ja selbst eine Persistenz des Krampfes durch Wochen und Monate ist beobachtet worden. Diese „Stenosis spastica fixa continua“ Hamburger's verläuft ohne Schmerz und zeigt Schwankungen in der Intensität des Krampfes, ohne dass derselbe jedoch jemals gänzlich schwindet. Bei dieser seltenen Form leidet, wenn auch das Schlingvermögen niemals ganz aufge-

hoben ist, doch die Nahrungszufuhr und damit die Ernährung der Kranken beträchtlich.

Die Gesammtdauer der intermittirenden Form kann sich in rebellischen Fällen über viele Jahre erstrecken (Seney beobachtete einen Fall von 15 jähriger Dauer, Lasègue einen solchen, bei welchem der Krampf nahezu 30 Jahre bestand und endlich erwähnt Aird eines Falles[1]), bei dem durch die ganze Dauer eines langen Lebens der Speiseröhrenkrampf bestand), doch tritt die Heilung gewöhnlich viel früher ein.

Anatomische Veränderungen sind in den wenigen Fällen, welche post mortem genauer untersucht wurden, nicht gefunden worden.

Einer der ältesten Fälle ist die von Monro angeführte Beobachtung des Dr. Rutherford. Derselbe betraf ein 20jähriges Mädchen, welches wegen rebellischen Speiseröhrenkrampfes zwei Jahre und acht Monate mittels der Schlundsonde ernährt wurde. Dann genas sie soweit, dass sie alle Nahrung, wenn auch nicht ganz ohne krampfhafte Störungen, schlingen konnte. Drei Jahre nach Beendigung der künstlichen Ernährung starb sie an einer Lungenentzündung. Die sorgfältigste Untersuchung der Speiseröhre liess keine Veränderung erkennen.

Der zweite Fall von Monro, beobachtet von dessen Vater, betrifft einen 45jährigen Mann, welcher an Magenkrebs und im Gefolge davon an Dysphagia spastica litt. Die Strictur befand sich ungefähr in der Mitte des Oesophagus, war zeitweise so fest geschlossen, dass selbst die dünnste Sonde nicht durchging, und war solange sie bestand verbunden mit Schmerz unter dem Sternum, der sich bis zu den Clavikeln ausbreitete und durch tiefe Inspirationen erheblich gesteigert wurde. Der Zustand währte vom 10. October bis 26. Mai des folgenden Jahres, wo der Tod erfolgte. Die Section ergab ein Magencarcinom: der Oesophagus liess in seiner ganzen Ausdehnung nicht die geringste krankhafte Veränderung bemerken.

Ebenso negativ war der Befund in einigen anderen Fällen von reflectorischem Oesophaguskrampf.

Als die einzige Beobachtung eines tödtlichen Ausganges eines reinen idiopathischen Speiseröhrenkrampfes wird in der Literatur die von Dr. Henry Power im Jahre 1866 veröffentlichte, aber aus dem Jahre 1857 stammende Beobachtung (vgl. Literatur) fort und fort aufgeführt. Power's Krankheitsbericht bietet aber ausser einer aphoristischen Kürze so erhebliche Lücken und ist intra vitam wie post mortem so ungenügend untersucht, dass er vor dem Forum einer eingehenden Kritik als ganz unbrauchbar zurückgewiesen werden muss. Es ist geradezu unbegreiflich, wie diese casuistische Mittheilung ein Jahrzehnt lang durch die Hand- und Lehrbücher aller Nationen — meist unter dem Autornamen Pomer oder

1) Edinb. Med. Essays. Vol. I. und Monro, Morbid Anatomy etc. p. 224.

Pomes — als einziges Dokument für die Möglichkeit eines letalen Ausganges des idiopathischen Oesophagismus hat fortgeschleppt werden können.

Der Fall betraf einen 48jährigen Landwirth von nervöser Constitution, übrigens aber bis zum Eintritt der Krankheit gesund und kräftig. Die Krankheit begann mit Heiserkeit und Hustenanfällen beim Sprechen. Dann kam dazu Erschwerung des Schlingens wegen jedesmaligen Eintrittes von explosiven Hustenanfällen. Flüssigkeiten konnte Patient nur in ganz kleinen Portionen schlingen, grössere Mengen erregten Hustenanfälle. Solide Speisen gingen besser durch. Die Sonde ging anfangs gar nicht durch den Oesophagus, auch später nur mit einiger Gewalt. Reichlicher zäher Schleim und Speichel belästigten den Kranken, der ihn nicht herabschlingen konnte, sehr. Ein Abscess über dem Schildknorpel wurde von Power eröffnet. Höchste Abmagerung, Heiserkeit, Wechsel von Hitze und Kälte. Die Athmung, die Functionen des Centralnervensystems waren gänzlich frei, die Muskelkraft war noch ziemlich bedeutend. Die Sprache zuletzt wegen mangelhafter Articulation ganz unverständlich.

Die Section ergab durchaus normale Beschaffenheit des Pharynx, Larynx, Oesophagus, der Vagi und der übrigen Organe — kurz, das Resultat der post mortem examination war ein durchaus negatives.

Was diesen Fall so bedenklich macht, das sind die Symptome ungenügenden Kehlkopfverschlusses beim Schlingen, vorzüglich in Form explosiver Hustenanfälle beim Schlingact zu Tage tretend, sodass der Kranke zahlreiche Aerzte wegen seines „Hustens" consultirte. Wie es scheint, bestand schliesslich auch Articulationslähmung und wenn wir hiermit die Symptome des ungenügenden Kehlkopfverschlusses und qualvolle Ansammlung eines reichlichen Schleimes u. s. w. zusammenstellen, so drängt sich unwillkürlich der Gedanke an eine Bulbärparalyse auf. Leider ist über die anatomische Beschaffenheit der Medulla oblongata nichts gesagt.

Die Diagnose bietet erhebliche Schwierigkeiten und ist nur dann möglich, wenn durch eine längere Beobachtung einerseits die werthvolleren diagnostischen Momente als vorhanden constatirt, andererseits alle diejenigen Störungen, welche secundär den Krampf hervorrufen oder denselben vortäuschen können, auszuschliessen sind. Besonderen Werth wird man bei der Differentialdiagnose zu legen haben auf den Nachweis einer Disposition zu Spasmen überhaupt, auf die Coincidenz der Dysphagie mit Glottiskrämpfen, Neuralgien, Herzpalpitationen und Anomalien in der Gemüthssphäre, dann aber vor Allem auf das Intermittiren der Dysphagie, das Auftreten in Anfällen (hervorgerufen durch den Schlingact, Gemüthsbewegungen), zwischen denen längere oder kürzere freie Intervalle mit vollständiger oder fast vollständiger Integrität des Schlingvermögens liegen, endlich auch das Ergebniss der Sondenuntersuchung.

Unter den Störungen, welche etwa zu einer Verwechslung mit Oesophaguskrampf Anlass geben könnten und deshalb ausgeschlossen werden müssen, verdienen besonders hervorgehoben zu werden die entzündliche Verengerung, die Entwicklung einer Neubildung in der Wand der Speiseröhre, die diffuse und partielle Ektasie des Rohrs, die Einkeilung von Fremdkörpern, hochgradige Struma.

Auch ein vorsichtiger Rückschluss ex juvantibus dürfte nach den vorliegenden Beobachtungen gestattet sein; so spricht die rasche Beseitigung des Krampfes durch die Einführung der Sonde, durch Darreichung von Antispasmodicis, durch die Anwendung des galvanischen Stromes in zweifelhaften Fällen für die spastische Natur der Verengerung.

Sehr belehrend sind in dieser Beziehung die von Ganghofner publicirten Fälle, welche beide weibliche Individuen von 39 resp. 44 Jahren betreffen. In beiden Fällen war mässige Struma vorhanden, ohne dass derselben jedoch eine wesentliche Bedeutung für die Genese des Krampfes hätte zugeschrieben werden können; bei beiden Kranken traten Glottiskrämpfe, besonders beim Einführen der Schlundsonde auf, ohne dass am Kehlkopf anatomische Veränderungen durch das Laryngoskop wahrgenommen werden konnten. Die Durchführung der Schlundsonde durch die spastische Strictur war anfangs unmöglich, da jedes Mal Erstickungsanfälle auftraten. Bei beiden Patientinnen war die Wirkung der Galvanisirung am Halse eine überraschend günstige und nach längerer Anwendung wie es scheint auch eine dauernde. Die Einführung der Schlundsonde bis in den Magen ging nach der Application des galvanischen Stromes anstandslos von Statten. In einem Falle bestanden auch anomale Sensationen im Verlauf des N. auricularis vagi.

Prognose.

Die Prognose der reinen neurotischen Form kann als eine durchaus günstige bezeichnet werden, insofern die meisten Fälle ziemlich rasch geheilt werden und auch die hartnäckigsten Fälle trotz langjährigen Bestandes und beträchtlicher Rückwirkung auf die Gesammternährung des Körpers doch den Tod an sich nicht herbeiführen. Die bisher von den meisten Autoren als Beweis für die Möglichkeit des letalen Ausganges des Krampfes angeführte Beobachtung von Power kann nach dem oben Gesagten nicht als beweiskräftig angesehen werden. In Betreff der Dauer der Affection wird die Vorhersage immer sehr vorsichtig gefasst werden müssen, da der Krampf, wie die vorliegenden Beobachtungen lehren, unter fortwährendem Wechsel von Remissionen und Exacerbationen, ja sogar mit Interposition längerer, völlig freier Zeiten sich über eine Reihe von Jahren erstrecken kann.

Die Prognose des symptomatischen Krampfes hängt selbstredend von der Natur der Grundkrankheit und von der Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung derselben ab.

Therapie.

Die Behandlung der idiopathischen, rein nervösen Form des Krampfes wird einerseits gegen die allgemeine Disposition, die Nervosität, die Hysterie u. s. w. gerichtet und andererseits eine vorwaltend locale sein müssen. In letzterer Beziehung verdient wie es scheint die mechanische Abstumpfung der Reflexerregbarkeit durch wiederholte Einführung von Schlundsonden möglichst starken Kalibers[1]), unterstützt vielleicht durch die Darreichung des Bromkaliums in grossen Dosen, dessen herabstimmende Wirkung auf die Sensibilität und Reflexerregbarkeit der oberen Speisewege nach den neueren Untersuchungen von Krosz[2]) und Anderen nicht bezweifelt werden kann, sowie die Application des galvanischen Stromes am Halse (Ganghofner) das meiste Vertrauen. Doch sind die genannten Agentien jedenfalls längere Zeit anzuwenden und nicht zu früh auszusetzen.

Unzuverlässig ist die Wirkung der verschiedenen Nervina und Antispasmodica bei innerem Gebrauch, worauf schon Mondière aufmerksam gemacht hat. Dagegen kann die endermatische und subcutane Application von Arzneimitteln vielleicht unterstützend wirken; auch wären in bedrohlichen Fällen kräftige Ableitungen auf die Haut (Ferrum candens, elektrocutane Pinselung) angezeigt.

Lähmung der Speiseröhre, Paralysis oesophagi, Dysphagia paralytica.

Aetiologie.

Unsere Kenntnisse von der Lähmung der Speiseröhre und ihren Ursachen sind äusserst geringfügig. Es liegt dies wohl zum grossen Theil begründet in der Seltenheit des Vorkommens isolirter Oesophaguslähmungen. Als Theilerscheinung ausgedehnter cerebraler Lähmungen kommt die Paralyse der Speiseröhre wohl häufig, aber fast immer nur gegen Ende des Lebens zur Beobachtung, so bei schweren Apoplexien, Bulbärparalyse, multipler Cerebrospinal-Skle-

1) In manchen Fällen genügte schon das einmalige Einführen der Sonde mit längerem Liegenlassen zur vollständigen und dauernden Beseitigung.

2) Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie 1876. Bd. VI.

rose, ist dann aber als agonales Phänomen gewöhnlich kein geeignetes Object der Beobachtung mehr.

Auf die Oesophaguswand beschränkt, mit oder ohne Betheiligung der Larynx- und Pharynxmusculatur, scheint die Lähmung bei Erkrankung der centralen Vagusursprünge und der Vagusstämme selbst, sowie ihrer peripherischen Ausbreitungen, vielleicht auch der Nervi accessorii vorzukommen. Vor Allem scheint die diphtheritische Lähmung der Rachen- und Kehlkopfmusculatur in schweren Fällen auch von einer solchen der Speiseröhre begleitet zu sein. Ferner werden syphilitische Infectionen, sowie chronische Blei- und Alkoholintoxicationen, dann schwere Erschütterungen des ganzen Körpers durch Herabstürzen oder Verschüttetwerden, endlich auch die unvermeidliche Erkältung als Ursachen der Lähmung angeschuldigt. Auch die bei hochgradigen allgemeinen und partiellen Ektasien sich entwickelnde Atrophie der Muskelstraten führt endlich zu einer allerdings rein myopathischen Lähmung.

Symptome und Diagnose.

Die Lähmung entwickelt sich entweder plötzlich oder allmählich. Das Hauptsymptom ist auch hier Dysphagie, welche bis zur vollkommenen Unmöglichkeit des Schlingens festerer Nahrung sich steigern kann. Die Bissen bleiben in der Speiseröhre an einer höheren oder tieferen Stelle stecken und werden durch Nachtrinken reichlicher Flüssigkeitsmengen — nicht ohne peinliche Sensationen — in den Magen hinabgeschoben. In anderen Fällen regurgitiren sie nach längerem Verweilen und trotz der qualvollsten Bemühungen mittelst Leerschlingens oder Nachschickens weiterer Nahrung. Oft werden grössere Bissen besser hinuntergebracht als kleine. Flüssigkeiten fliessen mit einem lauten, zuweilen selbt auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Kollern in den Magen hinab (die Dysphagia sonora der Alten). Die aufrechte Stellung soll für das Zustandekommen der Deglutition erheblich günstiger sein als die Rückenlage. Die Sonde gelangt ohne Hinderniss abwärts; besitzt sie die genügende Steifheit, so kann man durch Seitwärtsbewegungen die Schlaffheit der Oesophaguswand constatiren.

Die Auscultationserscheinungen sind im Allgemeinen die der diffusen Ektasie der Speiseröhre: das Schlinggeräusch pflanzt sich abnorm langsam nach Unten fort, endet auch wohl auf der Mitte des Weges an der Stelle, wo der Bissen stecken bleibt. Das Hinabgleiten von Flüssigkeiten geht unter lautem Kollern vor sich.

Bei den höchsten Graden des Uebels, bei denen neben der motorischen Paralyse wohl meist auch Anästhesie der Schleimhaut besteht, bleiben solide Bissen in der Speiseröhre oft viele Stunden liegen, ohne wesentliche andere Beschwerden zu verursachen als eine mässige Beklemmung und Herzpalpitationen, bedingt durch mechanische Druckwirkung auf die Lunge, die Pleuren und das Herz. Wird dieser Speisethrombus nicht durch die nächste Mahlzeit hinabgeschoben, so bleibt nichts übrig als denselben mit der Schlundsonde oder einem Schlundstösser in den Magen zu befördern.

Die Diagnose der Oesophaguslähmung ist immer eine sehr schwierige: nach dem vorliegenden Materiale erscheint die Verwechslung mit diffuser Ektasie des Speiserohrs als am Nächsten liegend. Ob überhaupt eine sichere Unterscheidung dieser beiden seltenen Zustände möglich ist, muss zunächst dahingestellt bleiben. Selbstverständlich werden eine plötzliche Entstehung der Störung und gleichzeitige Paralysen im Gebiet der Pharynx- und Larynxmusculatur dringend für die paralytische Natur der Oesophagusaffection sprechen. Entwickelt sich aber die Paralyse langsam, ohne dass sich Causalmomente auffinden lassen und beschränkt sie sich auf die Speiseröhre, so dürfte die Differentialdiagnose meist auf unüberwindliche Hindernisse stossen.

Eine Verwechslung mit Spasmus oesophagi, mit Divertikeln und Stricturen kann wohl immer bei längerer Beobachtung und besonders durch eine oft wiederholte objective Untersuchung vermieden werden.

Prognose.

Die Prognose der idiopathischen auf den Oesophagus beschränkten Lähmung scheint nicht so übel zu sein, obwohl bei der Unklarheit der ätiologischen Momente im einzelnen Falle wohl selten etwas Sicheres wird vorausgesehen werden können. Jedenfalls sind Fälle von gelungener Heilung registrirt. Am Günstigsten wird sich wohl auch hier, wie beim Pharynx und Larynx, die diphtheritische und die hysterische Lähmung verhalten. Auch die auf syphilitischer Basis erwachsende Lähmung soll der Heilung durch antisyphilitische Behandlung zugänglich sein (Wilson).

Dagegen geben selbstredend die Lähmungen, welche Theilerscheinung von Erkrankungen des Centralnervensystems sind, immer eine ungünstige Prognose.

Therapie.

Eine causale Behandlung wird nur in den seltenen Fällen möglich sein, in denen die Ursachen klar zu Tage liegen und auch hier wird nur selten auf Erfolg zu rechnen sein. Nur bei der syphilitischen, hysterischen, diphtheritischen Paralyse, sowie bei der Alkohol- und Bleilähmung dürfte der Indicatio causalis neben der Indicatio morbi genügt werden können. In Betreff der letzteren verdient ein kräftiges allgemein und örtlich erregendes Verfahren das meiste Vertrauen. Voran steht die localisirte Anwendung der Elektricität in beiden Stromesarten mittelst der Schlundelektrode, welche zugleich als mechanischer Reiz wirkt, kräftige hydrotherapeutische Proceduren (kalte Uebergiessungen, Strahldouche auf Brust und Rücken), die subcutane Application des Strychnins, methodische Uebungen des Schlingapparates.

Die der älteren Zeit entstammenden Empfehlungen der ableitenden Behandlung (fliegende Vesicatore, Haarseile, Ferrum candens) verdienen wenig Vertrauen. Dass die Ernährung mittelst der Schlundsonde bei irgend erheblicher Störung der Deglutition nicht zu umgehen ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.